

Пролапс митрального клапана у юных спортсменов

А.С. Шарыкин, Н.Е. Попова, В.А. Бадтиева, Е.В. Шильковская, Ю.М. Иванова, П.А. Субботин

Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины; ЗАО «Абсида» (Детская поликлиника «Литфонда»), Москва

Mitral valve prolapse in young athletes

A.S. Sharykin, N.E. Popova, V.A. Badtieva, E.V. Shilykovskaya, Yu.M. Ivanova, P.A. Subbotin

Moscow Research-and-Practical Center for Medical Rehabilitation, Reconstructive and Sports Medicine; ZAO "Absida" (Children's Polyclinic, Literature Foundation), Moscow

Обсуждаются современные данные литературы и собственные данные о точности диагностики пролапса митрального клапана и его роли в популяции спортсменов. Сравнительный анализ показывает существенное уменьшение как средней частоты пролапса, так и его осложнений при изменении критериев диагностики — до 4—9 раз. Среди 500 спортсменов, направленных на эхокардиографическое исследование за последние 2 года, частота пролапса митрального клапана составила лишь 0,2%. При оценке роли пролапса основное значение имеет степень регургитации на клапане, которая может возрастать при физической нагрузке, в связи с чем целесообразно проведение нагрузочных тестов с эхокардиографией.

Ключевые слова: дети, подростки, пролапс митрального клапана, эхокардиография, стресс-эхокардиография, спорт.

The paper discusses the current literature data and the authors' ones on the accurate diagnosis of mitral valve prolapse and its role in an athletic population. A comparative analysis shows a substantial (as high as 4—9-fold) reduction in the average rate of both the prolapse and its complications when diagnostic criteria are changed. Among 500 athletes referred for echocardiographic examination in the past 2 years, the rate of mitral valve prolapse has been only 0,2%. Assessment of the role of the prolapse indicates that the valve regurgitation that can increase during exercise is of basic value; in this connection, it is expedient to carry out exercise echocardiography tests.

Key words: children, adolescents, mitral valve prolapse, echocardiography, stress echocardiography, sports.

Современный медицинский контроль спортсменов существенно изменился за счет широкого использования новых неинвазивных технологий, одной из которых является эхокардиография (ЭхоКГ). Благодаря данному методу стало возможным визуализировать даже незначительные аномалии клапанов сердца, ранее не доступные для диагностики. Опыт работы в спортивной клинике, куда направляются на углубленное медицинское обследование ведущие спортсмены страны, показывает, что наиболее частой

клапанной патологией, диагностируемой на местах, особенно у юных спортсменов, является пролапс митрального клапана. Однако представления отечественных врачей о данной патологии остаются неполными, что приводит к ряду диагностических ошибок. Как показывает наш многолетний опыт, основными вопросами, вызывающими затруднения, являются:

1. Определение пролапса митрального клапана как заболевания.
2. Алгоритм диагностики пролапса митрального клапана с помощью ЭхоКГ.
3. Осложнения, которые могут быть связаны с пролапсом митрального клапана.
4. Допустимая физическая активность у лиц с пролапсом митрального клапана.

В настоящей работе мы суммируем литературный и собственный опыт, относящийся к указанным вопросам.

Дефиниции. Исследователь должен понимать, о какой патологии идет речь — об отдельном самостоятельном заболевании или только о нарушении пространственного изображения створок клапана. Наиболее частой причиной истинного пролапса митрального клапана является миксоматозная дегенерация, а основной проблемой прогрессирующего пролапса служит недостаточность клапана, нередки

© Коллектив авторов, 2014

Ros Vestn Perinatol Pediat 2014; 6:40–45

Адрес для корреспонденции: Шарыкин Александр Сергеевич — д.м.н., ст.н.с. Московского научно-практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины

Попова Наталья Евгеньевна — врач функциональной диагностики указанного учреждения

Бадтиева Виктория Асланбековна — д.м.н., зав. отделом медицинской реабилитации больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы указанного учреждения

Иванова Юлия Михайловна — врач функциональной диагностики указанного учреждения

Субботин Павел Андреевич — врач функциональной диагностики указанного учреждения

105120 Москва, Земляной вал, д. 53

Шильковская Елена Викторовна — врач высшей категории, врач функциональной диагностики ЗАО «Абсида» (Детская поликлиника «Литфонда»)

125319 Москва, ул. Красноармейская, д. 23А

требующая хирургического вмешательства [1]. Считается, что заболевание может иметь наследственную предрасположенность, носит гетерогенный характер и проявляется разными фенотипами при комбинации генетических нарушений [2, 3]. У пациентов с наследственными болезнями соединительной ткани, включая синдромы Марфана, Элерса—Данлоса, *pseudoxanthoma elasticum* и др., также следует тщательно исследовать митральный клапан на предмет данной патологии, однако пролапс митрального клапана не является прямым маркером соединительнотканной дисплазии, так как может встречаться и в изолированном виде. Кроме того, нет оснований непременно искать соединительнотканную патологию у худых высоких спортсменов (волейболистов, баскетболистов), гимнасток и других спортсменов с хорошей растяжкой.

В зарубежной литературе широко употребляют термин «болезнь митрального клапана», который характеризуется дегенеративными (миксоматозными) изменениями створок в виде их утолщения и удлинения, в результате чего створки приобретают капюшоноподобную форму. При этом, как правило, присутствует дилатация фиброзного кольца, а хорды удлинены и склонны к разрыву. Гистологические и биохимические исследования указывают на наличие в створках клапана большего, чем в норме, количества кислых мукополисахаридов, глюкозаминогликанов и воды [4]. Существует определенный спектр морфологических изменений, которые могут сопровождать данное заболевание, — от незначительного фиброэластического дефицита до полного поражения всех компонентов митрального клапана и выраженной дилатации кольца [5]. Относительное снижение в створках концентрации коллагена и вследствие этого механической прочности, а также отечность створок приводят к появлению феномена «хлопающего» клапана.

Визуализация. В приведенных понятиях пролапса как заболевания подчеркивается наличие изменений структуры створок, следствием чего является дисфункция митрального клапана. Исторически первый диагноз пролапса митрального клапана был поставлен с помощью ангиокардиографии, при которой не было места для двойной трактовки измененной морфологии и изображения клапана [6]. В отличие от этого, при ультразвуковой диагностике возможна определенная субъективность в визуализации створок, которые нередко ошибочно оцениваются как «пролабирующие». В связи с этим до середины 1980-х годов в мире наблюдалась гипердиагностика патологии, составлявшая в среднем до 22% (табл. 1). Первоначально это было связано с доступностью исследования только в М-режиме, при котором даже изменение угла наклона датчика может сопровождаться изменением изображения

створок и искусственным «формированием» пролапса. В предыдущей работе нами были показаны соответствующие ошибочные изображения [7]. После появления двухмерного В-режима основная методическая ошибка оказалась связанной с использованием для диагностики проекции четырех камер. Как было показано впоследствии, при этом неточно отражается пространственное положение митрального клапана. Только после работ R. Levine и соавт. [8], сформулировавших строгие эхокардиографические критерии патологии, количество ложноположительных результатов значительно снизилось. Последующие популяционные исследования показали, что пролапс митрального клапана встречается в среднем только у 2,4% людей [9]. К сожалению, в РФ до последнего времени сохраняется преувеличенная частота данной патологии.

Второй наиболее распространенной методической ошибкой является неправильная оценка факта прогибания створки (створок). Нередко на иллюстрациях, представленных специалистом ультразвуковой диагностики, мы видим, что измеряют не степень ее смещения за плоскость фиброзного кольца, а степень выпуклости самой створки относительно линии, соединяющей ее края (рис. 1). Однако створки митрального клапана в норме не являются плоскими, а всегда имеют определенную выпуклость в сторону левого предсердия, что подтверждается трехмерной ЭхоКГ и интраоперационными наблюдениями у пациентов, оперированных по поводу других заболеваний сердца (рис. 2).

Можно предположить, что данные особенности в недостаточной мере освещаются при первичном или текущем обучении по специальности. Приведенные факты подчеркивают необходимость повышения образовательного уровня специалистов ультразвуковой диагностики, нередко пользующихся устаревшими или неправильными критериями пролапса.

Суммирование имеющихся в литературе рекомен-

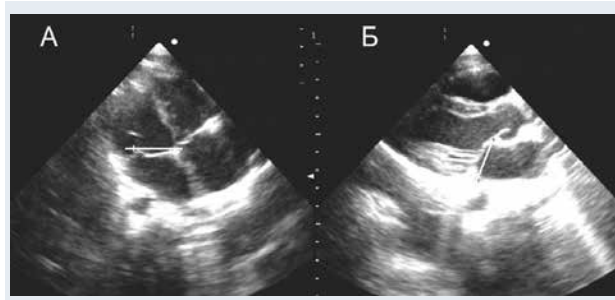


Рис. 1. Эхокардиография при нормальном митральном клапане.

А — проекция четырех камер. Типичная ошибочная диагностика пролапса: при проведении линии (белая линия), соединяющей основание и край передней митральной створки, выявляют ее «прогибание» на 3 мм. Б — парастеральная проекция длинной оси у этого же пациента. Обе створки не пересекают плоскость фиброзного кольца (белая линия), пролапса нет.



Рис. 2. Интраоперационный вид в различных ракурсах на нормальный митральный клапан со стороны левого предсердия.

Обе створки выгнуты в сторону левого предсердия.

даций для точной диагностики пролапса митрального клапана позволяет опираться на следующие методические приемы и критерии заболевания [8—10]:

1. Состояние митрального клапана на предмет пролапса оценивают только в парастернальной проекции длинной оси левого желудочка (в В-режиме), так как в других проекциях возможен ложноположительный диагноз.

2. В данной проекции должно быть смещение створок клапана в левое предсердие (за проекцию фиброзного кольца) во время систолы более чем на 2 мм. Не рекомендуется использовать в описании клапана изолированное словосочетание «прогибание створки (створок)», так как это может соответствовать нормальному состоянию клапана и дезориентировать врача-клинициста.

3. При классическом пролапсе (дегенеративные изменения) присутствует утолщение створок ≥ 5 мм (измеряется в диастолу в средней трети створки).

4. При неклассическом пролапсе утолщение створок составляет менее 5 мм.

5. Необходимо искать дополнительные критерии — дилатацию фиброзного кольца, избыточность (увеличение размеров) створок, удлинение хорд вследствие миксоматозной дегенерации клапанного аппарата.

Частота патологии и осложнений. Анализ литературы показывает, что использование тех или иных критериев пролапса прямо влияет на его распространенность. В ранних исследованиях уровень «выявления» пато-

логии был очень высоким, к 1989 г. в разных странах пролапс митрального клапана обнаруживали с частотой от 1,0 до 35% [11]. После перехода с одномерной эхокардиографии на двухмерную, применения новых диагностических критериев и выполнения исследований в неселективных группах населения процент аномалии оказался значительно ниже (см. таблицу).

Такая же динамика сопровождала и частоту осложнений, которые приписывали пролапсу митрального клапана возникновение выраженной клапанной недостаточности, тяжелых аритмий, тромбоэмболий, внезапной смерти (см. таблицу). Как показал накопленный опыт, частота данных осложнений прямо зависит от критериев диагностики самого пролапса, и они сопровождают только истинное заболевание. При этом наиболее важным прогностическим фактором является наличие выраженной регургитации, которая обычно определяет все остальные осложнения. Однако при неизмененных створках (без миксоматозного поражения) регургитация развивается крайне редко, не превышает среднюю частоту в популяции и никогда не достигает значительной степени [12, 13].

Следует также отметить, что наличие митральной недостаточности не является синонимом пролапса митрального клапана. Она может быть вызвана перенесенным ревматизмом, бакэндокардитом, ишемической болезнью сердца, другими воспалительными заболеваниями сердца. Известно также, что регургитация 1-й степени нередко вообще рассматривается как нормальная физиологическая и встречается с частотой до 2% у формально здоровых лиц, в том числе в раннем детском возрасте [14, 15].

Частота пролапса митрального клапана и прогноз у лиц с высокой физической активностью. Несмотря на наследственную предрасположенность к заболеванию, существенную роль в его развитии играет повседневная нагрузка на клапан — створки, совершающие в течение жизни человека почти миллиарды циклов «закрытие—открытие», постоянно испытывают самое большое давление из всех клапанов сердца, равное систолическому давлению в левом желудочке. В результате происходит удлинение, утолщение и де-

Таблица. Частота пролапса митрального клапана и связанных с ним осложнений в зависимости от критериев диагностики патологии

Показатели	При старых критериях	При новых критериях
Средняя частота ПМК в популяции, %	22	2,4
Частота выраженной регургитации, %	До 30	7
Частота нарушений ритма, %	30—50	1,2
Частота ПМК среди больных с эпизодами мозговой ишемии, %	28—40	1,9
Внезапная смерть	Описана только при выраженной регургитации и/или систолической дисфункции левого желудочка у пациентов старше 50 лет	При изолированном пролапсе не описана

Примечание. ПМК — пролапс митрального клапана.

генерация створок. Это объясняет тот факт, что основные проблемы, связанные с проявлениями пролапса (отрыв хорд, некомпетентность клапана), возникают не ранее пятого—шестого десятилетия жизни. Можно предположить, что среди групп населения, подвергающихся высоким физическим нагрузкам, частота проявлений пролапса митрального клапана должна быть выше, чем среди остальных категорий населения. Попытки установить эту связь делались еще при использовании старых критериев диагностики: R. Jeresaty [16] проанализировал данные литературы об опасности возникновения серьезных осложнений у спортсменов с пролапсом митрального клапана и выявил, что она не столь велика. В противопоказаниях к занятиям спортом перечислялись такие симптомы, как синкопе в анамнезе, боли в груди, комплексная желудочковая аритмия (особенно после нагрузки), выраженная митральная недостаточность с кардиоomeгалией, удлинённый интервал $Q-T$, синдром Марфана, внезапная смерть в семейном анамнезе. Однако точных доказательств роли пролапса в развитии этих осложнений не приводилось — как известно, все перечисленные проблемы могут представлять собой самостоятельные заболевания и просто комбинироваться с пролапсом. Кроме того, как было показано впоследствии, их частота обратно коррелирует с точностью диагностики порока. В более современном исследовании с использованием последних диагностических критериев А. Нерпер и соавт. обнаружили пролапс митрального клапана только у 0,9% из 1742 юных атлетов [17]. На сравнительную редкость данной патологии у спортсменов может влиять и естественный отбор более здоровых лиц, начинающих заниматься спортом.

Пролапс митрального клапана может протекать латентно, пока не появятся его последствия, однако внезапное и тяжелое ухудшение состояния — большая редкость. Так, О. Wand и соавт. [18] выявили среди здоровых военных авиаторов, постоянно испытывающих высокие физические нагрузки, 24 человека с пролапсом митрального клапана. Однако серьезные осложнения (отрыв хорд, фибрилляция предсердий, бактериальный эндокардит) при сроках наблюдения до 23,5 лет развились только у 4 (16,7%) из них.

Приведенные данные указывают на относительную редкость пролапса как в популяции в целом, так и среди лиц, склонных к высоким физическим нагрузкам. Тем не менее мы постоянно сталкиваемся с высоким удельным весом пролапса митрального клапана среди пациентов, особенно в подростковом возрасте, направляемых на эхокардиографическое исследование в клинику спортивной медицины Московского научно-практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины. За последние два года данный диагноз неоправданно фигурировал у 44 (8,8%) из 500 спорт-

сменов и был отвергнут в 43 (97,7%) случаев, в том числе у всех подростков. Таким образом, даже в группе спортсменов с определенной симптоматикой (шум в сердце, изменения ЭКГ и др.), нуждающихся в ультразвуковом исследовании, его частота (0,2%) была в 10 раз меньше средней частоты в общей популяции (2,4%). Причины гипердиагностики пролапса митрального клапана на местах во всех случаях были связаны с использованием устаревших критериев диагностики, проведением исследований в ненадлежащих проекциях и с плохим представлением об анатомии митрального клапана.

Следует отметить, что даже при наличии миксоматозных изменений клапана его течение может оставаться благоприятным. В качестве примера приводим наше наблюдение пациентки С., 17 лет, у которой в марте 2011 г. впервые был диагностирован пролапс митрального клапана. Единственной жалобой пациентки была головная боль без тошноты во время подготовки к школьным экзаменам. В период каникул симптомы исчезали, при физических нагрузках не возникали. Аускультативные данные были не характерны для пролапса митрального клапана: тоны сердца звучные, небольшой систолический шум на верхушке. На ЭКГ — миграция водителя ритма, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. В ортостазе и после нагрузки — синусовый ритм с адекватным приростом числа сердечных сокращений. На ЭхоКГ зарегистрированы характерные изменения (рис. 3, 4): створки митрального клапана избыточны, миксоматозно изменены, гипермобильны и пролабируют в левое предсердие на 5 мм. Толщина их в средней трети составляет: передней — 4,5 мм, задней — 3 мм. Определяется регургитация 1-й степени (ширина $v. contracta$ 5 мм). Диаметры кольца (32 мм, z-фактор 0,69), левого предсердия (31 мм, z-фактор 1,2) и левого желудочка (51 мм, z-фактор 0,78) не увеличены. Таким образом, в данном случае имелся неклассический пролапс митрального клапана с недостаточностью 1-й степени без перегрузки левых отделов сердца.

Пациентка была выведена из профессионального тренировочного процесса, однако продолжала ре-

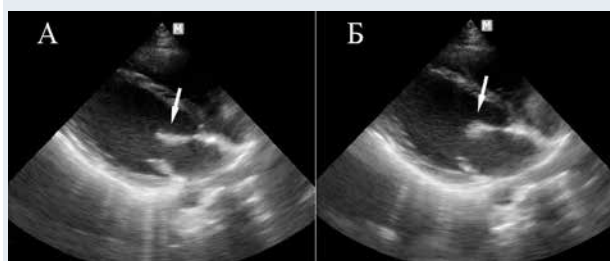


Рис. 3. Эхокардиограмма пациентки С. в разные фазы диастолы.

Створки митрального клапана миксоматозно изменены, гипермобильны (указаны стрелками).

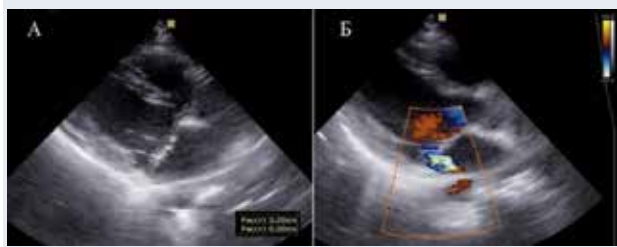


Рис. 4. Эхокардиограмма пациентки С. в систолу.

А — створки митрального клапана на 5 мм пролабируют за линию фиброзного кольца (пунктирная линия). Б — регургитация на клапане 1-й степени.

гулярные спортивные тренировки на более низком уровне (волейбол 2 раза в неделю). Несмотря на это, за последующие 2 года 8 мес состояние и функция клапана существенно не изменились, клинической симптоматики не возникло.

Как было показано выше, наиболее важной причиной серьезных осложнений пролапса и, соответственно, ограничения физических нагрузок служит недостаточность клапана, приводящая к патологическому ремоделированию сердца. Для уточнения степени регургитации на клапане и ее роли при спортивных упражнениях целесообразно использовать стресс-эхокардиографию по разработанной нами методике [19]. Основой методики является исследование функции митрального клапана в покое и на высоте физической нагрузки средней интенсивности при велоэргометрии в положении лежа. Среди 10 наблюдавшихся нами спортсменов с недостаточностью митрального клапана 1-й степени существенное ее увеличение при выполнении нагрузки было отмечено только в одном случае (рис. 5) у 14-летнего хоккеиста, в связи с чем ему было запрещено заниматься спортом. У остальных обследованных степень исходно небольшой регургитации не менялась во время велоэргометрии, не приводила к дилатации полостей сердца и не служила причиной отстранения от тренировок.

Изменение степени регургитации при нагрузке и механизмы, влияющие на этот процесс при пролапсе митрального клапана, точно неизвестны, а соответствующих исследований проведено мало. В од-

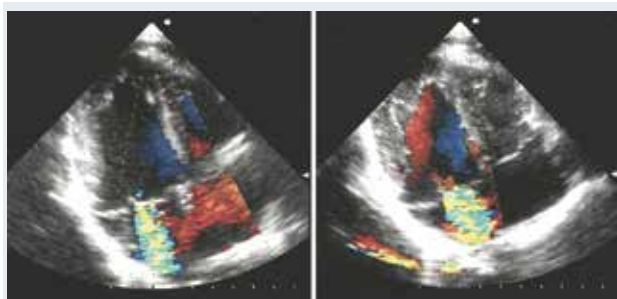


Рис. 5. Эхокардиограмма пациента П. до (слева) и после нагрузки (справа).

Регистрируется увеличение объема регургитации на митральном клапане с 36 до 54%.

ном из наблюдений она появлялась у 32% пациентов, не имевших недостаточности клапана в покое, в другом — практически не менялась при велоэргометрии [20, 21]. Так как количество исследований невелико, прогностическое значение данных фактов нуждается в дальнейшем изучении. К настоящему моменту можно только констатировать, что состояние клапана в покое не позволяет дать однозначный ответ на вопрос, как он поведет себя во время физической нагрузки.

Клиническое применение. Таким образом, можно выделить два направления практической медицины, в которые необходимо внести соответствующие изменения:

1. Точная верификация диагноза пролапса митрального клапана и его осложнений.

2. Стратегии наблюдения за лицами с пролапсом митрального клапана.

Для обеспечения адекватной диагностики необходимо помнить, что:

- пролапс митрального клапана как заболевание характеризуется определенными морфологическими изменениями кольца, створок и подклапанного аппарата, чем отличается от сугубо «эхокардиографического» пролапса;
- если отсутствует патологическое удлинение створок или хорд, а также патологическое утолщение створок, данное состояние можно рассматривать как вариант нормы, возможно вызванный временными диспропорциями в размерах сердца;
- основным доказательством серьезности заболевания является наличие выраженной регургитации на клапане.

Основой стратегии наблюдения за лицами с пролапсом митрального клапана являются степень регургитации, факты ее прогрессирования, а также вероятность развития осложнений, связанных с клапанной недостаточностью:

1. Асимптоматичные пациенты с минимальными проявлениями заболевания должны быть ориентированы на благоприятный прогноз. Противопоказаний к занятиям спортом нет.

- При минимальной регургитации на клапане и тонких створках повторные эхокардиографические исследования проводят через 2—3 года; у регулярно тренирующихся спортсменов — в периоды плановых диспансеризаций.

• Для оценки динамики митральной регургитации, особенно при регулярных спортивных нагрузках, целесообразно велоэргометрическое исследование с ЭхоКГ.

2. Пациентам с признаками прогрессирующей митральной недостаточности или наличием недостаточности 2—4-й степени занятия спортом запрещены.

- Диспансерное наблюдение проводят с частотой, зависящей от тяжести поражения, но не реже

1 раза в год. При прогрессировании заболевания, особенно возникновении фибрилляции предсердий и/или легочной гипертензии, пациента направляют к кардиохирургу (до развития дилатации левого желудочка и его систолической дисфункции).

3. Наличие суправентрикулярных или желудочковых аритмий не обязательно является следствием пролапса, но может быть проявлением самостоятельного заболевания и требует проведения суточного мониторинга ЭКГ и, возможно, электрофизиологического исследования.

4. Степень нарушения толерантности к физической нагрузке может быть проконтролирована с помощью велоэргометрии или тредмил-теста.

Мы надеемся, что подобный подход позволит обеспечить адекватное выявление, динамическое наблюдение и профилактику основных осложнений пролапса митрального клапана. Это позволит, с одной стороны, избежать необоснованного вывода физически одаренных детей из профессионального спорта, а с другой — предотвратить возможную инвалидизацию лиц, имеющих патологическую трансформацию митрального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guy T.S., Hill A.C. Mitral valve prolapse. *Annu Rev Med* 2012; 63: 277—292.
2. Disse S., Abergel E., Berrebi A. et al. Mapping of a first locus for autosomal dominant myxomatous mitral-valve prolapsed to chromosome 16p11.2-p12.1. *Am J Hum Genet* 1999; 65: 1242—1251.
3. Trochu J.-N., Kyndt F., Schott J.-J. et al. Clinical characteristics of a familial inherited myxomatous valvular dystrophy mapped to Xq28. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1890—1897.
4. Grande-Allen K.J., Griffin B.P., Ratliff N.B. et al. Glycosaminoglycan profiles of myxomatous mitral leaflets and chordae parallel the severity of mechanical alterations. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 271—277.
5. Adams D.H., Rosenhek R., Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J* doi:10.1093/eurheartj/ehq222.
6. Barlow J.B., Bosman C.K., Pocock W.A., Marchand J. Late systolic murmurs and non-ejection (mild-late) systolic clicks: an analysis of 90 patients. *Br Heart J* 1968; 30: 203—218.
7. Шарыкин А.С. Пропалс митрального клапана — изменения в критериях диагностики и варианты течения заболевания. *Consilium medicum, приложение Педиатрия* 2013; 2: 43—48. (Sharykin A.S. Mitral valve prolapse — changes in diagnostic criteria and variations of manifestation. *Consilium medicum, suppl. Pediatrja* 2013; 2: 43—48).
8. Levine R.A., Triulzi M.O., Harrigan P., Weyman A.E. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapsed. *Circulation* 1987; 75: 756—767.
9. Freed L.A., Benjamin E.J., Levy D. et al. Mitral valve prolapse in the general population. The benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1298—1304.
10. Weyman A.E., Sherrer-Crosbi M. Marfan syndrome and mitral valve prolapsed. *J Clin Invest* 2004; 114: 1543—1546.
11. Cheng T.O., Barlow J.B. Mitral leaflet billowing and prolapsed. Its prevalence around the world. *Angiology* 1989; 40: 77—87.
12. Devereux R.B., Jones E.C., Roman M.J. et al. Prevalence and correlates of mitral valve prolapse in a population-based sample of American Indians: the strong heart study. *Am J Med* 2001; 111: 679—685.
13. Avierinos J.-F., Brown R.D., Foley D.A. et al. Cerebral ischemic events after diagnosis of mitral valve prolapsed. A community-based study of incidence and predictive factors. *Stroke* 2003; 34: 1339—1345.
14. Yoshida K., Yoshikawa J., Shakudo M. et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 1988; 78: 840—847.
15. Thomson J.D.R., Allen J., Gibbs J.I. Left sided valvar regurgitation in normal children and adolescents. *Heart* 2000; 83: 185—187.
16. Jeresaty R.M. Mitral valve prolapse: Definition and implications in athletes. *J Am Coll CardioI* 1986; 7: 231—236.
17. Hepner A.D., Morrell H., Greaves S. et al. Prevalence of mitral valvar prolapse in young athletes. *Cardiology in the Young* 2008; 18: 402—404.
18. Wand O., Prokupetz A., Grossman A., Assa A. Natural history of mitral valve prolapse in military aircrew. *Cardiology* 2011; 118: 1: 50—54.
19. Шарыкин А.С., Шильковская Е.В., Колесникова М.А. и др. Оценка систолической функции левого желудочка у детей-спортсменов в ответ на физическую нагрузку. *Рос вестн перинатол и педиат* 2010; 5: 83—89. (Sharykin A.S., Shilykovskaja E.V., Kolesnikova M.A. et al. Assessment of a left ventricular systolic function in young athletes at exercise. *Ros vestn perinatol i pediat* 2010; 5: 83—89.)
20. Stoddard M.F., Prince C.R., Dillon S. et al. Exercise-induced mitral regurgitation is a predictor of morbid events in subjects with mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 693—699.
21. Pecini R., Dalsgaard M., Møller D.V. et al. Moderate exercise does not increase the severity of mitral regurgitation due to mitral valve prolapse. *Echocardiography* 2010; 27: 9: 1031—1037.

Поступила 24.07.14