

РЕЗУЛЬТАТИ СКРИНІНГУ СПОРТСМЕНІВ З МАЛИМИ АНОМАЛІЯМИ РОЗВИТКУ СЕРЦЯ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

(м. Дніпропетровськ)

Дана робота виконувалась у відповідності з планом ініціативної науково-дослідної теми «Медичне забезпечення спортивних, оздоровчих та відновних тренувань» (№ державної реєстрації 0111U001374) кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Вступ. Особливу групу ризику при вирішенні питань допуску до занять спортом складають особи з наявністю малих аномалій розвитку (МАР), що можуть бути проявом дисплазії сполучної тканини (ДСТ) [5, 8]. Під МАР розуміють спадкові та/чи вроджені анатомічні відхилення розвитку органів від нормальної анатомічної будови, що не пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями дітей, здатні при певних умовах стати причиною порушення їх функції [8]. В ряді випадків до тренувань допускаються спортсмени з такими змінами, як пролапси клапанів, аномально розташовані хорди шлуночків серця, а також особи з деякими електрокардіографічними особливостями (порушення процесів реполяризації, ритму серця) [10]. Більш того, в деякі види спорту цілеспрямовано відбирають осіб, які мають різні фенотипові прояви ДСТ (високий зріст й збільшення розмаху рук – для греблі, волейболу й баскетболу; астенична конституція й гіпермобільність суглобів – для художньої гімнастики й синхронного плавання) [6].

При всьому розмаїтті вражень органів і систем у пацієнтів з ДСТ ведучою патологією, яка визначає якість й прогноз життя, є кардіоваскулярні розлади [3]. Проаналізувавши літературні джерела ми встановили, що МАР серця зустрічаються серед спортсменів у 63-78%. Найбільш часто зустрічалися: пролапс мітрального клапану (ПМК) – 24-34%, аномально розташовані хорди (АРХ) – 14-16,7%, пролапс трикуспідального клапана – 5,6%, сітка Хіарі в порожнині правого передсердя – 1,9%, поєднання ПМК та трикуспідального клапанів – 3,7%, ПМК та АРХ – 7,4%, рудиментарний евстахіїв клапан – 1,9%, дилатація синусів Вальсальви – 1,9%. [2, 6, 7]. Пацієнти з МАР серця мають підвищений ризик серйозних ускладнень, таких як бактеріальний ендокардит, порушення мозкового кровообігу, порушення ритму серця, серцева недостатність, раптова смерть [5, 12]. В останні часи з'явилися дані, що особи з ознаками ДСТ помирають раніше, нерідко в молодому працездатному віці внаслідок ускладнень серцево-судинних

захворювань: фібриляції шлуночків, тромбоемболії легеневої артерії, геморагічного шоку внаслідок розриву аневризми аорти, крововиливів в мозок в результаті розривів артерій, профузних кровотеч, обумовлених розривом дрібних артерій внутрішніх органів [3]. Одним із ускладнень при ПМК являються порушення ритму серця, частота виявлення яких у підлітків за останні роки збільшилась в декілька разів [1]. В деяких дослідженнях автори вказують на взаємозв'язок порушень ритму серця зі ступенем міксоматозної дегенерації стулок клапанів серця та ступеню зворотного току крові в клапанах [9]. Збільшення величини цих патологічних процесів може служити діагностичними критеріями загрози раптової серцевої смерті [15]. Безумовно ця категорія спортсменів потребує більш частого й ретельного медичного контролю. Інтерес спеціалістів щодо механізмів та шляхів адаптації серця спортсменів з МАР до підвищеного гемодинамічного навантаження під час спортивних тренувань став основою для проведення даного дослідження.

Метою роботи було вивчення розповсюдженості та впливу малих аномалій розвитку серця на кардіогемодинаміку у спортсменів за даними ехокардіографії.

Об'єкт і методи дослідження. Для вирішення поставлених завдань нами були обстежені 323 спортсмени віком від 9 до 40 років (середній вік склав $22,6 \pm 0,8$ років), які займалися у спеціалізованих ДЮСШ м. Дніпропетровська та Дніпропетровської області та знаходились на диспансерному обліку у кардіолога з приводу наявності малих аномалій розвитку серця. На момент початку обстеження спортсмени мали спортивний стаж $6,2 \pm 0,3$ роки. Середня тривалість тренувальних занять на тиждень складала $9,2 \pm 0,4$ години. В дослідження включали спортсменів від II дорослого розряду до майстрів спорту, за спортивною спеціалізацією вони були представниками ігрових, циклічних, складнокоординаційних видів з переважним розвитком гнучкості, єдиноборств та силових видів спорту.

Комплексне обстеження проводили на загально-підготовчому етапі базового мезоциклу річної підготовки спортсменів.

Ехокардіографію (ЕхоКГ) проводили у стані фізіологічного спокою на ультразвуковій системі LOGIQ P5/A5, обладнаним імпульсним та безперервним Допплером, з використанням трансторакального

датчику з частотою 2 МГц, в положенні пацієнта лежачи на лівому боці. Вимірювання виконували за короткою та довгою осями з парастернального доступу та в двох- й чотирьохкамерній позиціях з апікального, у М- та В-режимах. Визначались швидкості кровотоку та градієнти тиску на клапанах серця (мітральному (ШМК та ГМК, аортальному (ШАК та ГАК), трикуспідальному (ШТК та ГТК) та клапані легеневої артерії (ШЛА та ГЛА) відповідно), діаметр кореня аорти (ДАК), розмір лівого передсердя (ЛП), кінцево-діастолічний розмір та об'єм лівого шлуночка (ЛШ) серця (КДР та КДО відповідно), кінцево-сistolічний розмір та об'єм ЛШ серця (КСР та КСО відповідно), ударний об'єм (УО), фракцію систолічного вкорочення ЛШ (ФСВ), фракцію викидання ЛШ (ФВ), товщини міжшлуночкової перегородки (ТМП) та маси міокарда ЛШ, кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка, визначали наявність малих аномалій у будові серця [14].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою пакету ліцензійних прикладних програм STATISTICA (6. 1, серійний номер AGAR909E415822FA). Пороговим рівнем статистичної значимості отриманих результатів було взято $p < 0,05$ [11].

Робота проводилась з дотриманням нормативних документів комісії з медичної етики, розроблених з урахуванням положень Конвенції Ради Європи «Про захист прав гідності людини в аспекті біомедицини» (1997 р.) та Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. За спортивною кваліфікацією спортсмени були представлені на 4,3% майстрами спорту, 6,8% – кандидатами в майстри спорту, 16,1% мали I розряд, 34,9% – II розряд та 37,9% не мали спортивної кваліфікації. Структуру за видами спорту складали на 46,2% представники ігрових видів (волейбол, футбол та баскетбол), на 21,1% – циклічних видів (легка атлетика, плавання), на 18,4% – складнокоординаційних видів з переважним розвитком гнучкості (спортивна та художня гімнастика), на 11,6% – з єдиноборств та на 2,7% – з силових видів.

Під час обстеження спортсмени не пред'являли скарг, а при аускультатії серця в них виявляли звукові феномени у вигляді шумів.

За даними Ехо-КГ у 76,7% спортсменів встановлювали наявність МАР серця. Найбільш частими були АРХ, що виявлялись у 67,1% випадків, ПМК виявлявся у 17,4% спортсменів, пролапс клапану легеневої артерії зустрічався у 7,4%, відкрите овальне вікно – у 3,1%, аневризми міжпередсердної перегородки – у 2,2%, двохстулковий аортальний клапан та дефект міжпередсердної перегородки – у 0,6%. У 10,7% відмічалось поєднання ПМК з АРХ, а у 1,3% спостерігалось поєднання ПМК, АРХ та пролапсу клапана легеневої артерії.

Встановлення ролі диспластичних змін сполучної тканини (СТ) в розвитку структурно-функціонального ремоделювання серця неможливо без врахування єдності її походження та розвитку. СТ це комплекс клітин, волокон та основної речовини, які об'єднані походженням (мезенхімальний зародковий шар) та

функціями. СТ складається з волокнистих структур (колагенового, еластичного та ретикулярного типів), основної (аморфної) речовини та клітинних елементів. Динамічна та багатоскладова картина розвитку та становлення СТ потребує чіткої взаємодії всіх її компонентів. Відхилення в роботі хоча б однієї ланки призводить не лише до патології власно сполучної тканини, а й призводить до змін структури та функції багатьох органів та систем організму. Широкий спектр розвитку патологічних станів при патології СТ визначається широким розповсюдженням її в організмі, зокрема утворює строму внутрішніх органів, зв'язок, сухожилів, оболонки м'язів, бере участь в утворенні судинних стінок, а також обумовлений її участю у виконанні багатьох функцій: біомеханічній (опорній), метаболічній, бар'єрній (захисній), морфогенетичній й репаративній (пластичній) функціях [2]. Основу структур СТ, що утворюють строму та оболонки серцевого м'язу, стінки крупних судин, сухожилкових струн та клапанів серця, складають колагени I та III типів. Тому, порушення синтезу, дозрівання чи розпаду цих волокнистих структур СТ, в основі розвитку яких лежать мутації генів, обумовлюють системність проявів [13]. Це потребує детального аналізу сполучення проявів ДСТ серця з його основними морфологічними параметрами та їх вплив на кардіогемодіміку.

Пролабування клапанів може свідчити про порушення структури колагенів I та III типів, що спричиняє зменшення міцності та підвищення розтягності серцевих структур та стінок крупних судин. Так, у спортсменів з ПМК статистично значимо відмічалось збільшення ДАК, КДР, КДО, кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка (**табл. 1**). При цьому збільшення КСР та КСО вказує на меншу амплітуду вкорочення серцевих волокон, що призводить до зниження глобальної систолічної функції серця (зниження ФВ та ФСВ). Не дивлячись на збільшення КДР та КДО у спортсменів з ПМК відмічалось зменшення маси міокарду лівого шлуночка.

З даних **табл. 1** видно, що морфо-функціональні зміни серця у осіб з ПМК призвели до зменшення показників глобальної систолічної функції серця, яка компенсувалась збільшенням швидкості кровотоку та градієнтів тиску на аортальному та мітральному клапанах.

Зі збільшенням величини пролабування стулок мітрального клапану зменшувались показники глобальної систолічної функції ЛШ, зменшувалась маса міокарду ЛШ та збільшувались ДАК та кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (**табл. 2**).

Величина ПМК прямо пропорційно впливала на ступінь регургітації крові на мітральному клапані. Так, при регургітації в стулках мітрального клапану ПМК становив в середньому $0,02 \pm 0,01$ см. Зворотному току крові до фіброзного кільця відповідало пролабування стулок до $0,06 \pm 0,02$ см, регургітації до 1/3 лівого передсердя – $0,23 \pm 0,03$ см і до 1/2 лівого передсердя $0,20 \pm 0,04$ см ($p < 0,05$).

Аневризми міжпередсердної перегородки також, як і пролабування клапанів в більшості випадків має диспластичну природу. Слабкість сполучнотканинного каркасу призводить до пролабування

Таблиця 1

Кардіогемодинамічні показники спортсменів з пролапсом мітрального клапану за даними Ехо-КГ

Показник	Групи порівняння (M ± m)		Статистична значимість (p)
	З ПМК (n=56)	Без ПМК (n=266)	
Діаметр аортального клапану, см	2,68 ± 0,04	2,38 ± 0,02	0,00001
Кінцево-діастолічний розмір, см	4,50 ± 0,05	4,35 ± 0,03	0,049
Кінцево-сistolічний розмір, см	2,78 ± 0,04	2,63 ± 0,03	0,02
Кінцево-діастолічний об'єм, мл	93,5 ± 2,9	87,0 ± 1,5	0,049
Кінцево-сistolічний об'єм, мл	29,6 ± 1,2	25,9 ± 0,7	0,02
Фракція систолічного вкорочення, %	37,0 ± 0,5	40,0 ± 0,3	0,001
Фракція викидання, %	68,4 ± 0,6	70,6 ± 0,3	0,004
Швидкість на мітральному клапані, см/с	98,6 ± 2,1	94,8 ± 0,8	0,049
Гradient тиску на мітральному клапані, мм. рт. ст	4,29 ± 0,27	3,70 ± 0,06	0,002
Швидкість на аортальному клапані, см/с	107,0 ± 2,2	101,8 ± 0,9	0,02
Gradient тиску на аортальному клапані, мм. рт. ст	4,81 ± 0,27	4,15 ± 0,09	0,01
Кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка, см	1,94 ± 0,09	1,56 ± 0,04	0,0001
Товщина міжшлуночкової перегородки, см	0,85 ± 0,02	0,78 ± 0,01	0,002
Маса міокарда лівого шлуночка, гр	142,5 ± 8,0	167,5 ± 6,0	0,049

Таблиця 2

Динаміка кардіогемодинамічних показників спортсменів при збільшенні пролапсу мітрального клапану

Показник	Величина пролапсу стулок мітрального клапану (M ± m)			
	2 мм (n=20)	3 мм (n=16)	4 мм (n=4)	5 мм (n=16)
Діаметр аортального клапану, см	2,60 ± 0,08	2,67 ± 0,06	2,80 ± 0,05	2,81 ± 0,09*
Фракція систолічного вкорочення, %	40,0 ± 0,3	37,4 ± 0,9	36,1 ± 1,3	36,2 ± 0,9*
Фракція викидання, %	71,2 ± 0,6	67,7 ± 1,3	66,1 ± 1,6	66,0 ± 1,2*
Маса міокарду лівого шлуночка, гр	170,5 ± 6,0	177,6 ± 11,7	128,1 ± 8,8	126,6 ± 10,4*

Примітка: * – p < 0,05.

міжпередсердної перегородки. Про це свідчать дані Ехо-КГ. Так, у спортсменів з аневризми міжпередсердної перегородки відмічались збільшення ДАК до 2,52 ± 0,02 см, швидкості току крові в аортальному клапані до 107,7 ± 5,7 см/с, кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка до 2,0 ± 0,3 см, зниження ФВ та ФСВ до 67,2 ± 3,2% та 41,0 ± 0,8%.

Особливостями кардіогемодинаміки відзначались й особи з наявністю двостулкового аортального клапану. Так, ДАК у них в середньому складав 3,40 ± 0,20 см у порівнянні з групою контролю 2,38 ± 0,02 см. Статистично значимо в них збільшились швидкість току крові та gradient тиску на аортальному клапані, які дорівнювали 172,0 ± 8,1 см/с та 12,1 ± 0,76 мм. рт. ст відповідно (у групі контролю 102,1 ± 0,8 см/с та 4,1 ± 0,1 см/с відповідно). Значно зростала в них

маса міокарду ЛШ до 246,4 ± 27,4 гр. та товщина міжшлуночкової перегородки до 1,2 ± 0,06 см.

Спортсмени з відкритим овальним вікном характеризувались зменшенням розміру лівого передсердя до 2,65 ± 0,03 см (2,78 ± 0,02 см в контрольній групі), маси міокарду ЛШ до 127,4 ± 27,4 гр (161,7 ± 5,7 гр в контрольній групі), збільшенням швидкості току крові та gradientу тиску на трикуспідальному клапані та (80,0 ± 1,8 см/с та 2,8 ± 0,1 мм. рт. ст у порівнянні з контрольною групою 76,6 ± 0,6 см/с та 2,4 ± 0,1 мм. рт. ст відповідно).

Висновки.

1. Встановлено, що у спортсменів з ПМК та аневризми міжпередсердної перегородки відмічалось зменшення міцності та підвищення розтяжності серцевих структур та стінок крупних судин, що проявлялось збільшенням діаметру кореня аорти, кінцево-діастолічного розміру та кінцево-діастолічний об'єму лівого шлуночка, і кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка серця. При цьому збільшення кінцево-сistolічного розміру та кінцево-сistolічного об'єму вказує на меншу амплітуду вкорочення серцевих волокон, що призводить до зниження глобальної систолічної функції серця за показниками фракції викидання та фракції систолічного вкорочення лівого шлуночка.

2. Зі збільшенням величини пролабування стулок мітрального клапану зменшувались показники глобальної систолічної функції лівого шлуночка, зменшувалась маса міокарду лівого шлуночка, при цьому збільшувались діаметр аортального клапану та кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка.

3. Доведено, що величина ПМК прямо пропорційно впливала на ступінь недостатності мітрального клапану серця за показниками регургітації крові під час систоли.

4. У спортсменів з двостулковим аортальним клапаном були збільшені швидкість та gradient тиску на аортальному клапані, діаметр кореня аорти, маса міокарду лівого шлуночка та товщина міжшлуночкової перегородки.

5. Спортсмени з відкритим овальним вікном характеризувались зменшенням розміру лівого передсердя, маси міокарду лівого шлуночка, збільшенням швидкості кровотоку та gradientу тиску на трикуспідальному клапані.

6. Вплив диспластикозалежних змін серця на кардіогемодинамічні

показники потребує індивідуалізації навантажень для даного контингенту спортсменів, що необхідно враховувати тренерам та лікарям при плануванні тренувально-змагальних циклів підготовки.

Перспективи подальших досліджень полягають у співставленні особливостей кардіогемодинаміки при малих аномаліях розвитку серця з показниками загальної та спеціальної фізичної працездатності у спортсменів різних видів спорту.

Література

1. Волосовець О. П. Порушення серцевого ритму та провідності у дітей на фоні пролапсу мітрального клапана / О. П. Волосовець, Ю. О. Марценюк // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. – №3. – С. 10-13.
2. Гістологія людини / [О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковский]. – К.: «Книга плюс», 2003. – 592 с.
3. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 22-25.
4. Дорофеева Е. Е. Адаптационные нарушения у спортсменов высокого класса с дисплазией соединительной ткани и их профилактика / Е. Е. Дорофеева // Мат. II Всеукр. з'їзду фахівців із спортивної медицини та лікувальної фізкультури України «Людина, спорт та здоров'я», 3-5 листопада 2008 р., Київ. – 2008. – С. 36-37.
5. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб.: ЭЛБИ, 2008. – 714 с.
6. Михайлова А. В. Рекомендации по наблюдению за юными спортсменами с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А. В. Михайлова, А. В. Смоленский // Тезисы конференции «Спортивная медицина. Сочи 2010». – 2010. – С. 146-149.
7. Мурашко Н. К. Дисплазия соединительной ткани / Н. К. Мурашко, А. С. Пянтковский // Мистецтво лікування. – 2011. – №3 (79). – С. 46-52.
8. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение: Российские рекомендации. I пересмотр / Земцовский Э. В., Малев Э. Г., Березовская Г. А. [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 1 (99). – С. 2-32.
9. Осовская Н. Ю. Стратификация факторов риска и тактика лечения пациентов с пролапсом митрального клапана / Н. Ю. Осовская, В. К. Серкова // Український медичний часопис. – 2007. – № 2 (58). – С. 78-83.
10. Смоленский А. В. Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // Спортивная медицина. – 2007. – № 2. – С. 3-9.
11. Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян. – М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.
12. Bonow R. O. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology and American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines / R. O. Bonow // Journal of the American College of Cardiology. – 2006. – № 48 (3). – P. 1-148.
13. Complex gene diseases of the connective tissue / [H. Ryu-Ichiro, I. Kazukito, F. Miko et al.] // Connect Tissue. – 2001. – Vol. 33, № 1. – P. 9-16.
14. Evangelista A. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies / A. Evangelista, F. Flachskampf, P. Lancellotti [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 9. – P. 438-448.
15. Maron B. J. 36th Bethesda Conference: recommendations for eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities / B. J. Maron, D. P. Zippes // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45(8). – P. 845-99.

УДК 616. 12-008:616. 126. 422:616. 126. 2-5:796. 332-051

РЕЗУЛЬТАТИ СКРИНІНГУ СПОРТСМЕНІВ З МАЛИМИ АНОМАЛІЯМИ РОЗВИТКУ СЕРЦЯ.

Неханевич О. Б.

Резюме. Метою роботи було вивчення розповсюдженості та впливу малих аномалій розвитку серця на кардіогемодинаміку у спортсменів за даними ехокардіографії. Нами були обстежені 323 спортсмени віком від 9 до 40 років, які займалися у спортивних школах Дніпропетровської області та знаходились на диспансерному обліку у кардіолога з приводу наявності малих аномалій розвитку серця. В роботі доведено, що у спортсменів з малими аномаліями розвитку серця відмічалось підвищення розтяжності серцевих структур та стінок крупних судин. Це проявлялось збільшенням діаметру кореня аорти, кінцево-діастолічного розміру лівого та правого шлуночків і зменшенням глобальної систолічної функції лівого шлуночка серця.

Ключові слова: спортсмени, кардіогемодинаміка, малі аномалії розвитку серця.

УДК 616. 12-008:616. 126. 422:616. 126. 2-5:796. 332-051

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА СПОРТСМЕНОВ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА.

Неханевич О. Б.

Резюме. Целью нашего исследования стало изучение распространенности и влияния малых аномалий развития сердца на кардиогемодинамику у спортсменов по данным эхокардиографии. Нами были обследованы 323 спортсмена в возрасте от 9 до 40 лет, которые занимались в спортивных школах Днепропетровской области и находились на диспансерном учете у кардиолога по поводу наличия малых аномалий развития сердца. В работе доказано, что у спортсменов с малыми аномалиями развития сердца отмечалось повышение растяжимости сердечных структур и стенок крупных сосудов. Это проявлялось увеличением диаметра корня аорты, конечно-диастолического размера левого и правого желудочков и уменьшению глобальной систолической функции левого желудочка сердца.

Ключевые слова: спортсмены, кардиогемодинамика, малые аномалии развития сердца.

UDC 616. 12-008:616. 126. 422:616. 126. 2-5:796. 332-051

The Athletes with Small Abnormalities of Heart Development Scoring Results

Nekhanevich O. B.

Abstract. *Background.* Particularly at risk in matters of admission to sports are persons with the presence of small anomalies that could be a manifestation of connective tissue dysplasia. In some cases, athletes are allowed to exercise such modifications as prolapse valves are abnormal ventricular chord, as well as those with some electrocardiographic features (disturbance of repolarization, heart rate).

Objective. The aim of the study was to investigate the prevalence and impact of small anomalies of heart on cardiohaemodynamic the athletes according to echocardiography.

Methods. We surveyed 323 athletes ages 9 to 40 who were involved in sports schools Dnipropetrovsk region and placed on care record a cardiologist about the presence of small anomalies of the heart. All athletes echocardiographic examination was carried out in a state of physiological rest

Results. It is proved that athletes with small abnormalities of the heart was noted increase in cardiac structure and elasticity of the large vessels walls. This is manifested increasing aortic root diameter, end-diastolic size of the left and right ventricles and decreased global systolic function of the left ventricle of the heart.

Conclusions. It is established that in athletes with MVP and atrial septal aneurysm was noted a decrease in strength and increase elasticity of cardiac structures and walls of large blood vessels, resulting in an increase in aortic root diameter, end-diastolic dimensions and end-diastolic volume of the left ventricle, and end-diastolic size of the right ventricle of the heart. The increase in end-systolic dimensions and end-systolic volume indicating lower amplitude shortening of cardiac fibres, which leads to a decrease in global systolic function by cardiac ejection fraction and indices of systolic shortening fraction of the left ventricle.

With the increase in the value of mitral valve prolapse decreased indices of global left ventricular systolic function, decreased left ventricular mass, were increased with the diameter of the aortic valve and end-diastolic right ventricular size.

It is shown that the magnitude of mitral valves prolapses is directly proportional to the degree of influence on failure mitral valvular regurgitation on indicators of blood during systole.

Athletes with bicuspid aortic valve were increased velocity and pressure gradient on the aortic valve, aortic root diameter, left ventricular mass and thickness of the interventricular septum.

Athletes with open oval window characterized by a decrease in left atrial size, left ventricular mass, increased blood flow velocity and pressure gradient at the tricuspid valve.

Effect of dysplastic changes of heart on cardiohaemodynamic performance requires individualization loads for the contingent of athletes that must be considered coaches and doctors in planning training, competitive cycle training.

Keywords: athletes, cardiohaemodynamic, small abnormalities of heart development.

Рецензент – проф. Олійник С. А.

Стаття надійшла 18. 09. 2014 р.