

УДК 616.12-057:796.4]-07

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ СЕРДЦА У КВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Е. Г. Каллаур², В. В. Маринич^{1}, В. В. Шантарович²*

¹Полесский государственный университет, г. Пинск,

²Министерство спорта и туризма Республики Беларусь, г. Минск, Республика Беларусь

APPROACHES TO DIAGNOSIS OF PATHOLOGICAL HEART TRANSFORMATION IN QUALIFIED SPORTSMEN

E. G. Kallaur², V. V. Marinich^{1}, V. V. Shantarovich²*

¹Polesie State University of Medicine, Pinsk,

²Ministry of Sport and Tourism of the Republic of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

Цель. Разработка методики своевременной диагностики патологической трансформации сердца у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта.

Материалы и методы. На примере исследований гребцов на байдарках и каное представлены результаты по изучению изменений стандартной электрокардиограммы, эхокардиографии, биохимических маркеров повреждения миокарда у спортсменов с признаками стрессорной кардиомиопатии.

Результаты. Показано, что вегетативные и метаболические расстройства у спортсменов-гребцов на байдарках и каное с признаками стрессорной кардиомиопатии сопровождаются снижением физической работоспособности.

Выводы. Полученные данные позволяют расширить диапазон исследований, используемых в спортивной кардиологии.

Ключевые слова. Гребцы на байдарках и каное, стрессорная кардиомиопатия, патология зубца Q, вариабельность сердечного ритма.

Aim. To develop the methods of modern diagnosis of pathological transformation of the heart in sportsmen going in for cyclic kinds of sport.

Materials and methods. At the example of baidarka and canoe pullers, the results of the study aimed at investigating the changes in standard ECG, echocardiography, biochemical marker of myocardium lesion in sportsmen with stress cardiomyopathy signs are presented.

Results. Vegetative and metabolic disorders in sportsmen (baidarka and canoe pullers) with the signs of stress cardiomyopathy are accompanied by reduction in ability to work.

Conclusions. The obtained data permit to broaden the spectrum of studies used in sport cardiology.

Key words. Baidarka and canoe pullers, stress cardiomyopathy, pathological wave Q, heart rate variability.

© Каллаур Е. Г., Маринич В. В.*, Шантарович В. В., 2014

e-mail: vital4714@yandex.ru

тел. +375-29-14-00-598

[Каллаур Е. Г. – тренер-врач национальной сборной команды Республики Беларусь по гребле на байдарках и каное; Маринич В. В. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической медицины; Шантарович В. В. – доцент, главный тренер национальной сборной команды Республики Беларусь по гребле на байдарках и каное].

ВВЕДЕНИЕ

Занятия спортом высших достижений предусматривают адаптационные изменения миокарда [6]. У спортсменов во время занятий спортом при рациональном построении тренировочного процесса трансформация сердечной мышцы имеет физиологическую направленность и предусматривает создание адаптационных резервных возможностей [6]. В организме спортсмена под влиянием многолетних тренировочных и соревновательных нагрузок происходит функциональная перестройка. Наиболее всего она заметна в перестройке мышечно-суставного аппарата. Первостепенным фактором, лимитирующим работу мышц, является функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) [5, 6].

Под влиянием физической нагрузки в СССР происходят как мгновенные, так и долговременные изменения. Все эти изменения в конечном счете направлены на достижение оптимального обеспечения всего организма энергией. Поэтому при нагрузочном тестировании спортсменов наиболее универсальным и интегральным показателем динамической работы является показатель максимального потребления кислорода (МПК), отражающий функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем в энергообеспечении всего организма во время максимальной физической нагрузки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования доказывают, что во время физических упражнений наблюдается выраженная корреляция между общим размером сердца (гипертрофия в покое), объемом физической работы, МПК, минутным объемом крови (МОК) и ударным объемом (УО) [10]. Причем, чем выше квалификация спортсме-

на в циклических видах спорта, тем больше МПК и увеличение УО [10]. В формировании УО имеют большое значение объем циркулирующей крови, сократимость миокарда, артериальное давление (АД), сосудистое сопротивление, время изоволемического сокращения (*PEP*) и время изгнания левого желудочка (*VET*) [10]. Регулярные продолжительные спортивные тренировки ведут к нарастанию массы сердца, что сопровождается увеличением конечного диастолического объема левого желудочка (КДО), гипертрофией межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка [10]. Гипертрофия миокарда у спортсменов ведет к увеличению УО, большому максимальному МОК и низкой частоте сердечных сокращений в покое. За счет этого удлиняется время диастолы, как в спокойном состоянии, так и во время субмаксимальных физических нагрузок, что улучшает перфузию миокарда [10]. Повышенные мышечные нагрузки вызывают пролиферацию капилляров в скелетных и сердечной мышцах с увеличением количества капилляров и их размеров, что ведет к увеличению капиллярного кровотока, объема циркулирующей крови и доставки кислорода (DO_2) [4]. Физиологические изменения СССР зависят от вида спорта, интенсивности и объема тренировок, спортивного стажа, пола, возраста, генетических факторов и размеров тела [4]. Для сглаживания вариаций размеров тела принято индексировать абсолютные показатели СССР (УО, МОК, КДО, DO_2) с площадью поверхности тела, которая вычисляется исходя из роста, веса и пола. И тогда УО превращается в ударный индекс (УИ), МОК – в сердечный индекс (СИ), КДО – в конечный диастолический индекс (КДИ), а DO_2 – в индекс доставки кислорода (DO_2I).

Чрезмерные нагрузки вызывают перенапряжение в функционировании многих органов и систем, нарушают нейроэндокринную регуляцию и способствуют развитию патологических изменений, в первую

очередь, со стороны сердечно-сосудистой системы [5].

Патологическое «спортивное сердце» и патологическую трансформацию аппарата кровообращения некоронарогенного и невоспалительного генеза у спортсменов вследствие физического перенапряжения многие отечественные и зарубежные авторы описывают как состояние стрессорной кардиомиопатии [1, 4]. Известны стандарты диагностики стрессорной кардиомиопатии вследствие физического перенапряжения у спортсменов, разработанные группой экспертов Европейской ассоциации кардиологов [4]. В X пересмотре Международной классификации болезней (ВОЗ, 1995) эта патология описана как «кардиомиопатия с вторичным вовлечением миокарда в условиях воздействия физических и стрессовых перегрузок (класс IX, блок 142.7)» [2].

Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов развивается при несоответствии силы и длительности воздействия стрессорных факторов спортивной деятельности адаптивным возможностям организма; изменения в миокарде при занятиях спортом носят вторичный характер, как физические, так и психоэмоциональные перегрузки являются непосредственным повреждающим фактором при адаптации к условиям спортивной деятельности [1]. Степень стресс-реакции и возникающих повреждений существенно возрастает при занятии циклическими видами спорта у спортсменов с наследственной предрасположенностью к формированию структурной трансформации и нарушению метаболизма в миокарде [9].

Стрессорная кардиомиопатия рассматривается как возможный предиктор состояния внезапной смерти у спортсменов [8]. В современном профессиональном и массовом спорте идет неуклонный рост числа внезапных смертей среди молодых атлетов, 56 % которых приходится на недиагностированную своевременно патологию сердечно-сосудистой системы [4]. При этом одни

и те же выявляемые у спортсмена электрокардиографические и гемодинамические изменения могут быть следствием как адаптационных (или дезадаптационных) сдвигов, так и проявлением органических заболеваний сердечно-сосудистой системы и поэтому иметь различный прогноз [4, 5]. По данным D. Corrado et al. [3], частота внезапной смерти у спортсменов составляет 2,6 у мужчин и 1,1 у женщин на 100000 спортсменов в год, что в 2,4 раза выше ($p < 0,0001$), чем в популяции. Трудность прогноза внезапной смерти в спорте состоит в том, что подавляющее большинство умерших (около 80 % случаев) по данным предшествовавших трагедии обследований не предъявляли жалоб накануне смерти и не имели семейного анамнеза высокого риска внезапной смерти. В подавляющем большинстве случаев (93 %) речь идет о внезапной сердечной смерти [3]. Причем более половины всех случаев внезапной сердечной смерти можно диагностировать при жизни спортсмена [3]. Около 26 % таковых случаев связывают с несбалансированной гипертрофией миокарда [3].

По мнению В. J. Maron et al. [8, 9], гипертрофия миокарда у спортсменов – это гипертрофия миокарда с толщиной стенок левого желудочка более 13 мм, симметричная, без нарушения путей оттока, с возможностью обратного развития после прекращения занятиями спортом. Отечественные ученые Г. Ф. Ланг и А. Г. Дембо [2], а также В. J. Maron et al. [8] считают, что между физиологическим спортивным сердцем и гипертрофической кардиомиопатией как патологией, связанной с изменением морфологии миокарда, существует так называемая «серая зона», понятие, включающее в себя пограничные значения массы миокарда, особое переходное состояние, относя к последнему случаи несбалансированной гипертрофии миокарда. Было обосновано представление о дистрофии миокарда физического перенапряжения (ДМФП). Позднее, с широким внедрением в клиниче-

скую практику эхокардиографии (ЭхоКГ) для приведения терминологии к требованиям МКБ-10 предложено заменить понятие «дистрофия миокарда физического перенапряжения» диагнозом «стрессорная кардиомиопатия» (СКМП) и выделить компенсаторно-гипертрофический тип СКМП [1]. Было предложено для оценки несбалансированной гипертрофии миокарда использовать не только абсолютные значения толщины стенок левого желудочка и расчет массы миокарда, но и нарушение соотношения между массой миокарда и объемными показателями левого желудочка [1]. Также было предложено в качестве основного диагностического критерия компенсаторно-гипертрофического типа СКМП, в отличие от ГКМП, считать обратную динамику массы миокарда левого желудочка после прекращения интенсивных тренировок [1].

Основным методом диагностики стрессорной кардиомиопатии является ЭКГ-исследование. При постановке диагноза СКМП используется подход, предложенный А. Г. Дембо в 1984 г. [1], согласно которому диагностика этой патологии определяется по степени выраженности нарушения процессов реполяризации и появлению нарушений ритма и проводимости на ЭКГ, свидетельствующих о развитии дистрофического процесса в миокарде. Патологический ЭКГ-паттерн в виде изменения вольтажа зубцов *R* и *S*, инверсии зубца *T* у квалифицированных спортсменов может сопровождать как органическую патологию, так и физиологическое ремоделирование «спортивного сердца», не требующего ограничения тренировочных нагрузок [1]. Эти изменения, как правило, сопровождаются снижением работоспособности.

ЭКГ как метод скрининга повышает возможность раннего выявления сердечно-сосудистой патологии у спортсменов, которая может быть причиной внезапной сердечной смерти. Современная интерпретация ЭКГ предусматривает отличительные особенно-

сти нормальных физиологических адаптационных изменений у спортсменов по отношению к ненормальным результатам ЭКГ, которые указывают на патологию. Известно, что используемые в настоящий момент спортивными врачами критерии патологической трансформации «спортивного сердца» в виде изменений конечной части комплекса *QRST* на ЭКГ не специфичны [11].

Международной группой экспертов в области кардиологии спорта и спортивной медицины на конгрессе, проведенном в г. Сиэтле, штат Вашингтон, США, 13–14 февраля 2012 г., определены современные стандарты ЭКГ спортсменов. Интерпретация данных ЭКГ у спортсменов предусматривает определение списка полученных измененных, по отношению к здоровому населению, не занимающемуся спортом, показателей ЭКГ у атлетов, которые расцениваются как вариант нормы и определяют состояние физиологической адаптации к регулярной физической нагрузке и не требуют дальнейшей оценки [6]. В табл. 1 представлен список показателей ЭКГ спортсменов, отличных от установленной нормы, но не свидетельствующих о патологических состояниях сердечно-сосудистой системы.

Представленные в табл. 1 показатели являются общими, связанными с профессиональной подготовкой спортсменов изменениями ЭКГ вследствие физиологической адаптации к регулярным физическим упражнениям. Дальнейшей тактикой при их выявлении является наблюдение спортсменов.

Сиэтлские критерии предусматривают также выделение показателей ЭКГ у спортсменов, свидетельствующих о патологических изменениях миокарда (табл. 2) [11].

Показатели ЭКГ, представленные в табл. 2, не сопровождают состояние физиологической адаптации к физическим нагрузкам; при их выявлении на ЭКГ можно предположить наличие патологии сердечно-сосудистой системы. Выявленные изменения на ЭКГ требуют дальнейшей диагностической оценки.

Таблица 1

Показатели ЭКГ, нормальные для спортсменов [3]

Показатель	Полученные данные
Синусовая брадикардия	Пульс ≥ 30 уд
Синусовая аритмия	–
Эктопический предсердный ритм	–
Миграция водителя ритма	–
АВ-блокада I степени	PR -интервал > 200 мс
АВ-блокада II степени	Mobitz тип I (Венкебаха)
Неполное RBBB	–
Изолированные варианты изменения QRS как критерия ГМЛЖ, за исключением варианта с напряжением левого предсердия, отклонением электрической оси сердца влево, депрессией сегмента ST , инверсией зубца T или при наличии патологии зубца Q	–
Синдром ранней реполяризации желудочков	Подъем ST , J -точки возвышения J -волны или терминал QRS
Сегменты ST выше изолинии, выпуклые («купол»), в сочетании с инверсией зубца T в отведениях V1–V4	–

Таблица 2

Аномальная ЭКГ у спортсменов [11]

Показатель	Полученные данные
Инверсия зубца T	> 1 мм в глубину в двух или более отведениях V2–V6, II и AVF, или/и в AVL (за исключением III, AVR и V1)
Депрессия сегмента ST	$\geq 0,5$ мм в глубину в два или более проводов
Патологический зубец Q	> 3 мм в глубину или > 40 мс в двух отведениях или больше (за исключением III, AVR)
Полная блокада левой ножки пучка Гиса	$QRS \geq 120$ мс, с преимущественно негативным QRS -комплексом в отведении V1 (QS или RS) и вертикально-монофазные волны R в отведениях I и V6
Снижение внутрижелудочковой проводимости	Длительность QRS 140 мс в любом отведении
Отклонение электрической оси сердца влево	от -30° до -90°
Гипертрофия левого предсердия	Удлинение интервала $P > 120$ мс в отведениях I или II с отрицательной частью зубца $P \geq 1$ мм, глубиной 40 мс в отведении V1
Гипертрофия правого желудочка	$R_{V1} + S_{V5} > 10,5$ мм и отклонение электрической оси сердца вправо $> 120^\circ$
Синдром предвозбуждения желудочков	PR -интервал < 120 мс, наличие дельта-волны (на восходящей части комплекса QRS) и широкий QRS (> 120 мс)
Удлинение интервала QT	$QTc \geq 470$ мс (мужчины) $QTc \geq 480$ мс (женщины) $QTc \geq 500$ мс (маркер QT -продлонгации)
Укорочение интервала QT	$QTc \leq 320$ мс
Синдром Бругада	–
Выраженная синусовая брадикардия	< 30 ВРМ или синусовые паузы ≥ 3 с
Выраженная синусовая тахикардия	Мерцательная тахикардия, наджелудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий
Экстрасистолия желудочковая	2 PVCs за 10 с

Комплекс *QRS*, или желудочковый комплекс, отражает деполяризацию желудочков. Продолжительность его от начала зубца *Q* до начала зубца *S* не превышает 0,1 с, и чаще всего он равен 0,06 или 0,08 с. Первый направленный вниз зубец желудочкового комплекса обозначают буквой *Q*. Он всегда отрицательный и предшествует зубцу *R*. Зубец *Q* наименее постоянен, часто отсутствует, что не является патологией. Его продолжительность не превышает 0,03 секунды. Его глубина в стандартных отведениях I и II не должна превышать 15 % величины соответствующего зубца *R*. В III стандартном отведении он может быть до 25 % величины зубца *R*. В правых грудных отведениях зубец *Q* отсутствует, в V4 небольшой, в V5 и V6 чуть больше. Появление широкого и/или более глубокого зубца *Q* является патологией. При задержке дыхания на вдохе зубец *Q*_{инт}, связанный с поперечным расположением сердца, исчезает или уменьшается. Появление зубца *Q* в правых грудных отведениях всегда патология. Если зубец *R* отсутствует, а деполяризация желудочков представлена лишь одним отрицательным комплексом, то говорят о комплексе *QS*, что, как правило, является патологией. Данное состояние отмечается при патологических, чаще крупноочаговых изменениях в миокарде при инфаркте миокарда. При этом всегда ширина *Q* равна или больше 0,04 секунды. Изменения зубца *Q* описаны также при блокаде левой ножки пучка Гиса. При этом отмечается увеличение амплитуды зубца *Q* более 25 % высоты зубца *R*, которая часто сопровождается увеличением его продолжительности.

Патологические изменения зубца *Q* у спортсменов отмечаются при гипертрофии или перегрузке левого и правого желудочков. У спортсменов с гипертрофической кардиомиопатией патологические волны *Q* регистрируются в 32–42 % случаев [7]. Патологические зубцы *Q* у этой группы спортсменов регистрируются как расширение

зубца *Q* > 40 мс по крайней мере в двух отведениях, без учета отведений III и *AVR*. Расширение зубца *Q* > 40 мс обнаруживается при гипертрофической кардиомиопатии в 13 % случаев [7].

Вместе с тем дистрофия миокарда может носить как диффузный, так и очаговый характер, поэтому в последнем случае изменения на ЭКГ могут отсутствовать. Следовательно, основным недостаток ЭКГ-диагностики состоит в том, что она не позволяет выявить ранние этапы развития стрессорной кардиомиопатии до возникновения регистрируемых на ЭКГ очаговых изменений. В связи с вышесказанным является оправданным поиск разных информативных критериев, свидетельствующих о развитии дистрофии миокарда, когда еще отсутствуют изменения на ЭКГ и не страдает работоспособность, то есть на доклинической стадии возникновения болезни.

С учетом собственного опыта и анализа данных мировой литературы [3, 9] нами дополнен и адаптирован к гребцам на байдарках и каноэ алгоритм диагностики стрессорной кардиомиопатии, предложенный Е. А. Гавриловой [1] (табл. 3).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе Мозырской СДЮШОР профсоюзов по гребле на байдарках и каноэ. В подготовительный период тренировочного процесса было проведено обследование 24 спортсменов в возрасте 18–33 лет (средний возраст 23,4±1,6 г.), членов национальной команды Республики Беларусь по гребле на байдарках и каноэ, среди которых 19 мужчин и 5 женщин, имевших квалификацию мастера спорта международного класса и заслуженного мастера спорта, занимавшихся профессиональным спортом от 7 до 17 лет, и 3 мастера спорта, имевших спортивный стаж в гребле менее 7 лет.

Таблица 3

Диагностические критерии патологической трансформации сердца у атлетов

ЭКГ-нарушения	
<i>Большие признаки</i>	<i>Малые признаки</i>
Нарушение процессов реполяризации (инверсия зубца <i>T</i> в двух отведениях и более), не исчезающее или появляющееся после физической нагрузки	Нарушение процессов реполяризации (синдром ранней реполяризации, сглаженность зубца <i>T</i> , инверсия в 1-м отведении, в том числе исчезающая после ФН, инверсия <i>T</i> в ортостазе)
Депрессия сегмента <i>ST</i>	Изолированные вольтажные критерии гипертрофии ЛЖ. Микро- и макроальтернация зубца <i>T</i> на фоне физической нагрузки
Большие признаки	Малые признаки
Патологический зубец <i>Q</i> , признаки перегрузки левого предсердия	>3 мм в глубину или >40 мс в двух или больше отведениях (за исключением III, AVR)
Синусовая брадикардия ниже 5-го центиля или паузы ритма более 2,5 с	Синусовая брадикардия в пределах 5–10 центиля или паузы ритма 2–2,5 с
АВ-блокада II ст. II типа и III ст.	АВ-блокада I ст., АВ блокада II ст. I типа
Частая (>10 тыс./сут.), нагрузочная, парная, групповая желудочковая экстрасистолия	Единичные экстрасистолы покоя
Укорочение интервала <i>QT_c</i> в покое < 390 мс или удлинение <i>QT_c</i> в покое > 500 мс или в процессе ВЭМ-пробы > 460–470 мс	Отсутствие восстановления <i>QT_c</i> и <i>dQT_c</i> в процессе ВЭМ пробы к 3–4-й минуте отдыха, удлинение <i>QT_c</i> на пике нагрузки > 400 мс и <i>dQT_c</i> > 16 мс. Нарушение <i>QT</i> -динамики
Полная блокада левой или правой ножки пучка Гиса, отклонение электрической оси сердца влево или вправо	ЭКГ-феномен предвозбуждения желудочков
Нарушения гемодинамики	
<i>Большие признаки</i>	<i>Малые признаки</i>
Снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса < 60 % на высоте физической нагрузки или в восстановительном периоде)	Замедление времени восстановления показателей гемодинамики (артериального давления, частоты сердечных сокращений или фракции выброса ЛЖ) после физической нагрузки более 3–4 мин
Снижение максимального потребления кислорода (МПК) < 45–54 мл/мин/кг в зависимости от вида спорта	–
<i>Нарушения вегетативной регуляции</i>	
Симпатико-тонический тип регуляции ритма по данным ритмографии, вариабельности ритма сердца или биохимических тестов	Вегетативная дисфункция с нарушением вагосимпатического баланса и патологическим типом реакции на дыхательную пробу
<i>Нарушения морфологии сердца</i>	
Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ): толщина задней стенки ЛЖ >11–12 мм или межжелудочковой перегородки >10–12 мм или индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ >110 г/м ² или 45 г/м	Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ: индекс массы миокарда >90, но < 110 г/м ² или >36, но < 45 г/м
Конечный диастолический размер ЛЖ > 56 мм	Конечный диастолический размер левого желудочка сердца 52–56 мм
Нарушение диастолической функции: E/A > 2 или < 1,48	Нарушение соотношения «конечный диастолический объем/масса миокарда ЛЖ» < 0,6 усл. ед.
Изменение биохимических показателей	
<i>Большие признаки</i>	<i>Малые признаки</i>
Повышение уровней КФК МВ, тропонина I, кортизола, предсердного натрийуретического пептида	–

Специфические изменения ЭКГ, динамика биохимических маркеров стрессорной кардиомиопатии во время подготовительного тренировочного периода позволили выделить две экспериментальные группы спортсменов. Основная группа состояла из 8 мужчин-гребцов на байдарках и каноэ (заслуженных мастеров спорта и мастеров спорта международного класса), специализирующихся в коротком и среднем спринте, а также на дистанциях 1000 и 5000 м, что предусматривало выполнение определенной тренировочной программы в течение двух смежных спортивных сезонов. Средний возраст спортсменов составил к концу 1-го года наблюдения $24,6 \pm 1,2$ г., средняя площадь поверхности тела – $2,22 \pm 0,2$ м². В начале и в конце каждого этапа недельного цикла подготовки и в конце сезонной подготовки проводилось обследование по программе стандартных лабораторных и специальных тестов. Были установлены различные клинические и лабораторные критерии СКМП в этой группе спортсменов.

В группе сравнения испытуемыми были 16 спортсменов-гребцов на байдарках и каноэ, специализирующихся в коротком и среднем спринте, а также на дистанциях 500 м для женщин и 1000 м для мужчин (11 мужчин и 5 женщин – мастера спорта, заслуженные мастера спорта и мастера спорта международного класса). В течение 1 года тренировок в те дни, когда планировалось применение большого объема упражнений скоростно-силового характера (алактатной анаэробной направленности), а также после периода восстановления не менее 24 часов, спортсмены были регулярно обследованы. Патологические изменения, характерные для стрессорной кардиомиопатии, в этой группе спортсменов в течение 1 года не были зарегистрированы.

Обследование включало электрокардиографию в 12 стандартных отведениях с расчётом ширины и глубины зубца Q, эхокардиографию, исследования variability ритма

сердца в динамике. Биохимическими методами определяли маркеры повреждения миокарда: креатинфосфокиназу общую и фракцию КФК МВ. Кроме того, выявляли уровень мочевины, лактатдегидрогеназы. Исследовали показатели общего анализа крови (эритроциты, гемоглобин, СОЭ).

Трансторакальные эхокардиографические (ЭхоКГ) данные получены у всех испытуемых в положении лежа на левом боку с использованием системы ультразвуковой техники Hewlett Packard Sonos 5500 Мгц с преобразователями в 2,5 Мгц. Выполнено исследование толщины межжелудочковой перегородки, толщины стенки левого желудочка, максимальной толщины стенки левого желудочка с расчетом индекса толщины стенки левого желудочка, индекса массы левого желудочка, исследован размер полости левого желудочка в конце диастолы, диаметр левого предсердия, диаметр аорты. Расчет показателей проводился в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографов.

Электрокардиограмма у всех испытуемых была записана в положении лежа на спине в двенадцати стандартных отведениях с использованием системы Marquette Electronics. Скорость перемещения бумаги 25 мм/с, с увеличением 10 мм/mV. Анализировались частота сердечных сокращений (ЧСС), амплитуда *P*, *QRS*, *T*; *PR*-интервал, продолжительность *QRS*, интервал *QT*; величина и форма зубца *P*; депрессия сегмента *ST*, инверсия зубца *T*; проводился расчёт ширины и глубины зубца *Q*.

Оценка индивидуальных особенностей вегетативного статуса спортсмена в покое и при специальной нагрузке в режиме реальной тренировки осуществлялась с целью определения степени напряжения регуляторных систем с применением системы POLAR.

В качестве инструмента оценки физической работоспособности использовали успешность спортсменов на соревнованиях.

Расчет площади поверхности тела проводился с помощью формулы

$$\text{ППТ (м}^2\text{)} = 0,007184 (\text{вес}^{0,425} \cdot \text{рост}^{0,725}).$$

Результаты предварительного этапа позволили выявить 33,3 % спортсменов, имеющих симптомы, удовлетворяющие критериям патологической трансформации сердца – стрессорной кардиомиопатии (табл. 3). Полученные данные согласуются с мнением В. J. Macon и его коллег [7] о наличии у 20–40 % спортсменов признаков ремоделирования сердечно-сосудистой системы, выходящих за рамки физиологических.

В результате обследования установлено, что у 100 % обследованных с признаками стрессорной кардиомиопатии диагностировались различные ЭКГ-нарушения, у 44 % спортсменов выявлены биохимические маркеры повреждения сердечной мышцы.

Полученные данные статистически обработаны при помощи пакетов программ Biostatistica 4.03, Statistica 5.5. Уровень значимости различий полученных результатов при анализе повторных количественных измерений оценивали с помощью парного *t*-теста Стьюдента; для сопоставления категориальных признаков использовали определение χ^2 . Различия количественных параметров независимых выборок определяли с помощью *t*-теста Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты эксперимента показали, что в условиях напряженной мышечной деятельности при создании максимальной мощности усилий и повышении эффективности анаэробного алактатного энергообразования, определяемого по уровню лактата, у спортсменов основной группы регистрировались изменения ЭКГ и повышение биохимических маркеров, отражающих состояние стрессорной кардиомиопатии.

Исходная представленность патологических ЭКГ-изменений (брадикардии <5-го перцентиля, АВ-блокады II–III ст., укорочения/удлинения QT_c , полной блокады ножек пучка Гиса) у атлетов в нашем исследовании была незначительна (табл. 4).

Таблица 4

Изменения электрокардиографических показателей спортсменов-гребцов на байдарках и каноэ

Показатель ЭКГ	Основная группа (имевшие признаки СКМП)	Группа сравнения (не имевшие признаков СКМП)
ЧСС, уд/мин	63±11	62±10
<i>P</i> , мс	0,09±0,004	0,07±0,003
<i>QRS</i> , мс	0,88±0,03	0,86±0,04
<i>PR</i> , мс	145±19	152±21
QT_c , мс	407±17	388±15

Примечание: * $p < 0,001$.

Изменения зубца *Q* были зарегистрированы в отведениях III, AVL, V6 при достижении спортсменами предельных величин ацидоза со значительным исчерпанием анаэробной емкости; изменения зубца *Q* были представлены в основной группе спортсменов (8 гребцов) в различной степени выраженности (табл. 5).

Статистически достоверно ($p < 0,001$) в группах спортсменов различались показатели толщины стенки левого желудочка, индекса толщины стенки левого желудочка по отношению к площади поверхности тела, индекса массы левого желудочка. Представленные показатели были достоверно выше у спортсменов с признаками СКМП по отношению к группе атлетов без таковых ($p < 0,001$), однако не превышая средних популяционных значений. В табл. 6 представлен результат сравнительного анализа эхокардиографических параметров основной и группы сравнения.

По результатам ЭКГ-исследования и исследования ЭхоКГ у 5 спортсменов основной группы (62,5 %) и у 4 (25,0 %) – группы сравнения

Таблица 5

Изменения электрокардиографических показателей (зубец Q) спортсменов-гребцов на байдарках и каноэ

Изменения зубца Q	Основная группа (имевшие признаки СКМП)		Группа сравнения (не имевшие признаков СКМП)	
	абс.	%	абс.	%
Наличие зубца Q глубиной 1–3 мм в отведениях III, AVL, V6	4	50*	2	12,5
Наличие зубца Q шириной 10–40 мс в двух или больше отведениях в отведениях III, AVL, V6	2	25*	1	6,25
Комбинация изменений зубца Q (наличие зубца Q глубиной 1–3 мм, шириной 10–40 мс одновременно) в отведениях III, AVL, V6	2	25*	0	0

Примечание: * $p < 0,001$.

Таблица 6

Результат сравнительного анализа эхокардиографических параметров спортсменов-гребцов на байдарках и каноэ

Параметры ЭхоКГ	Основная группа (имевшие признаки СКМП)	Группа сравнения (не имевшие признаков СКМП)
ППТ, м ²	2,22±0,2	2,14±0,18
ТЖП, мм	10,5±0,15	9,9±0,16
ТЭСЛЖ, мм	9,8±1,3	9,6±1,1
ТСЛЖ, мм	11,0±1,0*	9,3±1,0
ИТСЛЖ, мм/м ²	7,8±0,7*	7,1±0,8
РПЛЖ, мм	52,4±1,2	51,6±1,1
ИМЛЖ, г/м ²	139±36*	105±32
ДП, мм	35,1±4,8	34,2±4,5
ДА, мм	28,7±0,8	28,9±0,8

Примечание: ППТ – площадь поверхности тела, ТЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЭСЛЖ – максимальная толщина стенки левого желудочка, ТСЛЖ – толщина стенки левого желудочка, ИТСЛЖ – индекс толщины стенки левого желудочка (ТСЛЖ/ППТ), РПЛЖ – размер полости левого желудочка в конце диастолы, ИМЛЖ – индекс массы левого желудочка, ДП – диаметр левого предсердия, ДА – диаметр аорты, * $p < 0,001$.

были диагностированы признаки гипертрофии миокарда левого желудочка ($p < 0,05$). По результатам ЭКГ-исследования и исследования ЭхоКГ у 8 спортсменов основной группы (100,0 %) наличие зубца Q в отведениях III, AVL, V6 сопровождалось повышением показателей толщины стенки левого желудочка и индекса толщины стенки левого желудочка по отношению к площади поверхности тела.

С целью определения активности ферментов энергетического обмена, а именно общей креатинфосфокиназы и ее фракции КФК MB, лактатдегидрогеназы, промежуточных и конечных продуктов обмена белков (мочевины), все спортсмены основной и группы сравнения были обследованы по биохимическим показателям крови с включением данных критериев в схему диагностики СКМП. Особый интерес для диагностики СКМП, по нашему мнению, представляли тканевые ферменты, которые при напряжении функциональных систем организма поступают в кровь из скелетных мышц и миокарда. Из таких ферментов, называемых клеточными, или индикаторными, чаще исследуются альдолаза, каталаза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа. Повышение в сыворотке крови активности индикаторных ферментов или их отдельных изоформ связано с нарушением проницаемости клеточных мембран тканей и может использоваться при биохимическом контроле функционального состояния спортсмена. В норме эти ферменты проникают за пределы клеточной мембраны в незначительных количествах, и повышение их активности в плазме крови отражает значительное изменение проницаемости мембранных структур миоцита, вплоть до его полного разрушения. У спортсменов активность креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы значительно превосходит таковую у обычных людей. Данный факт отражает адаптацию организма спортсмена к физическим нагрузкам высокой интенсивности.

Если у мало тренированного спортсмена при повреждении скелетной мускулатуры уровни креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы растут на порядок, то у высоко тренированных спортсменов они, зачастую, остаются неизменными. Активность общей креатинфосфокиназы, как правило, повышается при интенсивных занятиях (к возрастанию уровня фермента приводит недостаточность кровоснабжения мышц) (рис. 1). Однако это повышение должно быть умеренным. Кроме этого, при повышении активности общего уровня креатинфосфокиназы за счет напряжения скелетной мускулатуры возможно повышение активности ее фракции КФК МВ (выше 30 Ед/л), что отражает начало разрушения сердечной мышцы (см. рис. 1). Если повышение активности общей креатинфосфокиназы в сыворотке крови совпадает в двух группах спортсменов, то увеличение активности КФК МВ было нами статистически достоверно установлено в группе спортсменов, имевших признаки СКМП ($p < 0,001$). Повышенные уровни КФК МВ (выше 30,0 Ед/л) в сыворотке крови были зарегистрированы у всех 8 спортсменов основной группы (100%), имевших признаки СКМП, у которых изменения стандартной ЭКГ

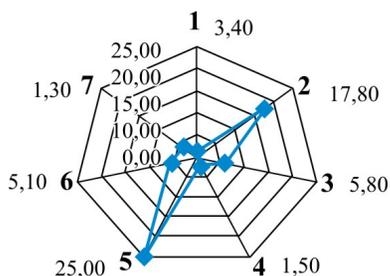


Рис. 1. Отклонения (%) основных гематологических и биохимических показателей у спортсменов-гребцов, имевших признаки стрессорной кардиомиопатии, от показателей спортсменов группы сравнения в условиях максимальной и субмаксимальной нагрузки: 1 – гемоглобин, г/л; 2 – общая КФК, Ед/л; 3 – мочевины, ммоль/л; 4 – СОЭ, мм/ч; 5 – КФК МВ, ед/л; 6 – лактатдегидрогеназа, Ед/л; 7 – эритроциты, $10^{12}/л$

сопровождались наличием зубца Q в отведениях III, AVL, V6 глубиной 1–3 мм, шириной 10–40 мс изолированно или одновременно.

Восстановление организма связано с возобновлением количества израсходованных во время работы энергетических субстратов и других веществ. Их восстановление, а также скорость обменных процессов происходят не одновременно. Знание времени восстановления в организме различных энергетических субстратов играет большую роль в правильном построении тренировочного процесса. Восстановление организма оценивается по изменению количества тех метаболитов углеводного, липидного и белкового обменов в крови или моче, которое происходит под влиянием тренировочных нагрузок. Наиболее информативным показателем восстановления организма после мышечной работы является продукт белкового обмена – мочевины. При мышечной деятельности усиливается катаболизм тканевых белков, способствующий повышению уровня мочевины в крови, поэтому нормализация ее содержания в крови свидетельствует о восстановлении синтеза белка в мышцах, а следовательно, и восстановлении организма. В условиях максимальной нагрузки в течение первых суток восстановления уровень мочевины более значительно был повышен у спортсменов основной группы, по сравнению с таковым в группе сравнения (см. рис. 1). Восстановление уровня мочевины в крови также происходило в среднем быстрее у спортсменов группы сравнения, по отношению к основной группе, но данные различия статистически не достоверны ($p=0,37$).

Приоритетное использование варибельности сердечного ритма у спортсменов заключается в своевременном выявлении дисрегуляции и состояния перетренированности двух неразрывно связанных составляющих, ведущих к ухудшению функционального состояния, а именно адаптивных и резервных возможностей организма, и снижению спортивных результатов.

Анализ variability сердечного ритма у спортсменов с разными типами его регуляции и одинаковой направленностью тренировочного процесса выявил зависимость между функциональным состоянием регуляторных систем организма и успешностью выступления на соревнованиях. На рис. 2–4 представлена динамика временных и спектральных показателей variability сердечного ритма у гребцов с разным функциональным состоянием регуляторных систем в покое в различные тренировочные периоды. За время проведения исследований они участвовали в одних и тех же трех соревнованиях разного ранга. Лучшие результаты на соревнованиях в среднем показали спортсмены группы сравнения, они чаще являлись победителями и занимали первые три места. Анализ variability сердечного ритма у этих спортсменов выявил согласованность в состоянии регуляторных систем в различные периоды тренировочного процесса. Пример с использованием данных отдельного спортсмена показан на рис. 2, 3. Наиболее четкое взаимодействие между отделами вегетативной нервной системы со стороны автономной регуляции наблюдалось в осенне-зимний период тренировочного процесса (рис. 2).

Подобная динамика показателей variability сердечного ритма свидетельствует об умеренном преобладании автономной регуляции сердечного ритма и высоких функциональных и резервных возможностях организма спортсменов, не имевших патологических изменений сердечной деятельности, что подтверждается значительными спортивными достижениями. В то же время на рис. 2–3 у спортсменов группы сравнения отмечается закономерное нарастание напряжения в состоянии регуляторных систем к концу зимнего сезона, что выражается в рассогласовании между отделами ВНС.

Проведенный анализ variability сердечного ритма у обследованных основной группы выявил, что весь тренировочный про-

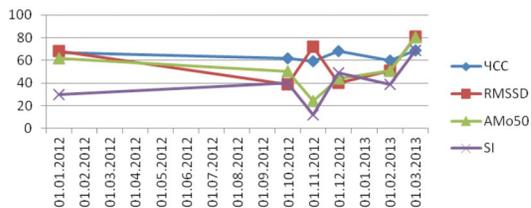


Рис. 2. Временные показатели variability сердечного ритма у спортсмена без признаков стрессорной кардиомиопатии в различные тренировочные периоды

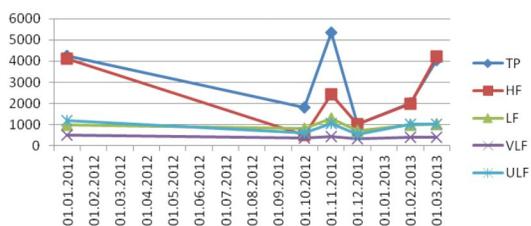


Рис. 3. Показатели TP и медленно-волновой структуры variability сердечного ритма у спортсмена без признаков стрессорной кардиомиопатии в различные тренировочные периоды

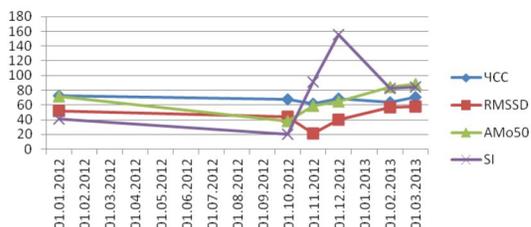


Рис. 4. Временные показатели variability сердечного ритма у спортсмена основной группы, имевшего признаки стрессорной кардиомиопатии в различные тренировочные периоды

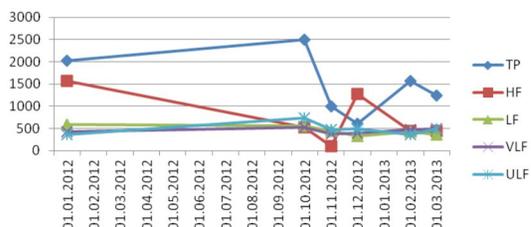


Рис. 5. Показатели медленно-волновой структуры ритма сердца у спортсмена основной группы, имевшего признаки стрессорной кардиомиопатии в различные тренировочные периоды

цесс осуществлялся на фоне выраженного преобладания центральной регуляции и это отражалось на показателях (малая суммарная мощность спектра (TP) и волновой структуры: HF, LF, VLF, ULF), что указывает на сниженные функциональные, адаптивные и резервные возможности организма. Пример с использованием данных отдельного спортсмена показан на рис. 4–5.

Данное состояние связано с перенапряжением регуляторных систем и подтверждается низкими спортивными результатами. На всех пяти соревнованиях спортсмен достиг только 5-го и 6-го места, хотя ранее занимал только 1–3-е места. Подобное динамическое изменение временных и спектральных параметров variability сердечного ритма является показателем выраженной дисрегуляции на фоне дистрофии миокарда физического напряжения. Это подтверждается низкими результатами выступления спортсменов. Особенно низкие спортивные результаты они показали в зимний тренировочный период.

Чрезмерные физические нагрузки неизменно приводят к развитию дезадаптации и выходу отдельных параметров variability сердечного ритма за пределы допустимых. Таким образом, динамические исследования функционального состояния и адаптационных возможностей регуляторных систем по данным variability сердечного ритма могут являться важным, но не специфичным маркером прогнозирования не только физической тренированности и спортивных результатов, но и применяться для ранней диагностики дистрофии миокарда физического напряжения.

Выводы

1. У спортсменов-гребцов на байдарках и каноэ высокой квалификации, испытывающих значительные физические и психоэмоциональные нагрузки, у которых при

скрининговом обследовании на ЭКГ в покое, при суточном мониторинге или при исследовании variability сердечного ритма выявляется наличие зубца Q 1–3 мм в глубину и 10–40 мс в ширину изолированно или одновременно в отведениях III, AVL, V6, с высокой долей вероятности можно диагностировать состояние стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического физического и психоэмоционального перенапряжения, сопровождающееся повышением показателей толщины стенки левого желудочка, индекса толщины стенки левого желудочка по отношению к площади поверхности тела, повышением уровня КФК МВ (выше 30,0 Ед/л) в сыворотке крови, которые были зарегистрированы у всех обследованных основной группы. Полученная закономерность позволяет включить критерий наличия зубца Q в отведениях III, AVL, V6 стандартной ЭКГ в алгоритм диагностики стрессорной кардиомиопатии.

2. Увеличение показателей толщины стенки левого желудочка, индекса толщины стенки левого желудочка по отношению к площади поверхности тела, индекса массы левого желудочка при выявлении нарушения variability сердечного ритма, а также превышение уровня КФК МВ можно расценивать как состояние стрессорной кардиомиопатии у спортсменов-гребцов на байдарках и каноэ высокой квалификации. Результаты указывают на наличие гипертрофической кардиомиопатии при ухудшении физической работоспособности и снижении спортивных результатов. Такое заключение может быть корректным при отсутствии данных, свидетельствующих об известном воспалительном, коронарогенном заболевании сердца или артериальной гипертензии. Предложенный алгоритм требует дальнейшего совершенствования по мере накопления данных об изучаемой патологии.

3. Проявления стрессорной кардиомиопатии можно ожидать в тех видах спорта, где

преобладают кратковременные усилия максимальной мощности, – таких как гребля на байдарках и каноэ, на дистанциях короткого и среднего спринта.

4. При разработке педагогической технологии идентификации структуры спортивных возможностей атлета следует использовать данные о функциональных и биохимических изменениях состояния организма, препятствующие развитию физических качеств.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Гаврилова Е. А.* Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов. *European Researcher* 2012; 24 (6–2): 961–963.
2. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10: десятый пересмотр: в 3 т.: пер. с англ. М.: Медицина 1995; 1 (1): 698.
3. *Corrado D., Biffi A., Basso C.* 12-Lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br. J. Sports. Med.* 2013; 43: 669–676.
4. *Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H.* Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (5): 516–524.
5. *Drezner J. A.* Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. *Br. J. Sports. Med.* 2013; 47: 137–152.
6. *Drezner J. A.* Electrocardiographic interpretation in athletes: the «Seattle Criteria». *Br. J. Sports. Med.* 2013; 47: 122–124.
7. *Drezner J. A.* Standardised criteria for ECG interpretation in athletes: a practical tool. *Br. J. Sports. Med.* 2012; 46: 6–8.
8. *Maron B.J., Doerer J.J., Haas T. S.* Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009; 119: 1085–1092.
9. *Maron B.J., Pelliccia A.* The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation. *NEJM* 2006; 114: 1633–1644.
10. *Vella C.A., Robergs R.A.* A review of the stroke volume response to upright exercise in healthy subjects. *Br. J. Sports. Med.* 2005; 39: 190–195.
11. *Williams E. S., Owens D. S., Drezner J. A.* Electrocardiogram interpretation in the athlete. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2012; 23: 65–71.

Материал поступил в редакцию 20.09.2014