

АО «Медицинский университет Астана»

УДК: 616.12-073.43:796.071(574.24)

МПК: А61В8/00

Бальмухамедова Жанар Абдуалиевна

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ РАЗНЫХ
ВИДАХ СПОРТИВНОЙ НАГРУЗКИ**

6М110100 – «Медицина»

Диссертация на присуждение академической степени
магистра медицинских наук

Научный руководитель: заведующая кафедрой общей врачебной практики №1
АО «Медицинский университет Астана», к.м.н., доцент
Дербисалина Г.А.

Научный консультант: к.м.н., доцент Келимбердиева Э.С.

Официальный оппонент: PhD Серманизова Г.К

Астана – 2018

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----------|
| НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ | 3 |
| ОПРЕДЕЛЕНИЕ | 4 |
| ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ | 5 |
| СПИСОК ТАБЛИЦ И РИСУНКОВ | 7 |
| ВВЕДЕНИЕ | 9 |
| ГЛАВА I..... | 12 |
| Изучение спортивного сердца, мировые тенденции (обзор литературы) | 12 |
| 1.1 Классификация видов спорта. | 12 |
| 1.2 Понятие «спортивное сердце». История развития..... | 15 |
| 1.3 Внезапная сердечная смерть у спортсменов..... | 17 |
| 1.4 Сердечно-сосудистые реакции на статические и динамические виды спортивных нагрузок. | 21 |
| ГЛАВА II | 26 |
| МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 26 |
| 2.1 Клиническая характеристика исследуемых лиц, критерии отбора | 26 |
| 2.2 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 29 |
| 2.2.1.Электрокардиография..... | 29 |
| 2.2.2 Эхокардиография..... | 29 |
| Методы статистической обработки..... | 32 |
| ГЛАВА III | 34 |
| РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 34 |
| 3.1.1 Антропометрические и гемодинамические показатели спортсменов. | 34 |
| 3.1.2 Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний среди исследуемых групп..... | 36 |
| 3.1.3. Результаты эхокардиографических показателей всех групп исследования. | 38 |
| 3.1.4. Функциональные и объемные показатели сердца спортсменов | 42 |
| 3.1.5 Особенности ремоделирования сердца спортсменов. | 45 |
| 3.2. Врожденная структурная аномалия сердца..... | 50 |
| 3.3 Результаты электрокардиографического исследования всех групп исследования..... | 51 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 55 |
| ВЫВОДЫ..... | 57 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 58 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | 59 |

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящей диссертации использованы ссылки на следующие стандарты:

1. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» от 18 сентября 2009 года №194-IV.
2. ГОСТ 7.32-2001 (Межгосударственный стандарт) Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Отчет о научно-исследовательской работе. Структура и правила оформления.
3. ГОСТ 15.101-98 (Межгосударственный стандарт) Система разработки и постановки продукции на производство. Порядок выполнения научно-исследовательских работ.
4. ГОСТ 7.1-84 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления.
5. ГОСТ 7.9-95 (ИСО 214-76) Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Реферат и аннотация. Общие требования.
6. ГОСТ 7.12-93 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Сокращение слов на русском языке. Общие требования и правила.
7. ГОСТ 7.54-88 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Представление численных данных о свойствах веществ и материалов в научно-технических документах. Общие требования.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

В настоящей диссертации применяют следующие термины с соответствующими определениями:

Спорт — это конкурентный процесс, направленный на достижение выигрыша индивидуально или в составе организованной команды как на более масштабном, так и на локальном уровне лицами в специфических видах деятельности при наличии мотивации, что требует регулярных тренировок [8].

Спортсмены — люди (любители или профессионалы), занятые в командных или индивидуальных видах спорта, требующих постоянных (обычно интенсивных) тренировок, регулярно участвующие в официальных соревнованиях, организованных и спланированных определенной спортивной ассоциацией, выполнившие необходимые нормативы и достигшие высоких спортивных результатов [8, 9].

Спортивное сердце (англ. — heart-strain) — симптомокомплекс характерных изменений адаптационного и приспособительного характера в сердца, связанный и возникающий в результате выполнения значительных физических нагрузок.

Ремоделирование сердца – это его структурно-геометрические изменения, возникающие под действием патологического фактора и приводящие физиологическую и анатомическую норму к патологии.

Концентрическая гипертрофия левого желудочка- утолщение стенки с увеличением массы желудочка, но без изменений объема камеры, за счет усиленного роста клеток миокарда.

Эксцентрическая гипертрофия – тип гипертрофии на фоне утолщения мышцы миокарда увеличивается объем полости левого желудочка.

Внезапная сердечная смерть - это ненасильственная, обусловленная заболеваниями сердца смерть, манифестируемая внезапной потерей сознания в течение 1-го часа от момента появления острых симптомов. При этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна.

Малые аномалии развития сердца - это микронарушения развития сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто выявляемыми аномалиями являются пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка и открытое овальное окно.

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

| | |
|---------|--|
| АДПЖ | аритмогенная дисплазия правого желудочка |
| АМПП | аневризма межпредсердной перегородки |
| БНППГ | блокада правой ножки пучка Гиса |
| ВСС | внезапная сердечная смерть |
| ГКМП | гипертрофическая кардиомиопатия |
| ГЛЖ | гипертрофия левого желудочка |
| ДХ | дополнительная хорда |
| ДЭхо-КГ | доплерэхокардиография |
| ЖТ | желудочковой тахикардии |
| ЗСЛЖ | задняя стенка левого желудочка |
| ИБС | ишемическая болезнь сердца |
| ИММЛЖ | индекс массы миокарда левого желудочка |
| КГ | концентрическая гипертрофия |
| КР | концентрическое ремоделирование |
| КДО | конечно-диастолический объем |
| КДР | конечно-диастолический размер |
| КСО | конечно-систолический объем |
| КСР | конечно-систолический размер |
| ЛЖ | левый желудочек |
| ЛП | левое предсердие |
| МАРС | малые аномалия развития сердца |
| МЖП | межжелудочковая перегородка |
| МК | митральный клапан |
| ММЛЖ | масса миокарда левого желудочка |
| МОС | минутный объем сердца |
| МРТ | магнитно-резонансная томография |
| ОТС | относительная толщина стенки |
| ПЖ | правый желудочек |
| ПМК | пролапс митрального клапана |
| ПП | правое предсердие |
| ППТ | площадь поверхности тела |
| ССС | сердечно сосудистое система |
| СА | синусовая аритмия |
| УО | ударный объем |
| ФВ | фракция выброса |
| ФЖ | фибрилляции желудочков |

| | |
|--------|---|
| ЧСС | частота сердечных сокращений |
| ЭКГ | электрокардиография |
| ЭОС | электрическая ось сердца |
| Эхо-КГ | эхокардиография |
| ASE | Американская сердечная ассоциация |
| ESC | Европейское общество кардиологов |
| AT | время ускорения транспульмонального потока |
| ET | время замедления транспульмонального потока |
| LQ | нижний квартиль |
| Me | медиана |
| PW | импульсволновая доплер-эхокардиография |
| CW | непрерывноволновая доплер-эхокардиография |
| UQ | верхний квартиль |

СПИСОК ТАБЛИЦ И РИСУНКОВ

| | | |
|-------------|---|-------|
| Таблица 1 | Медицинская классификация видов спорта | 20 |
| Таблица 2 | Нормальные диапазоны массы ЛЖ | 31 |
| Таблица 3 | Антропометрические и спортивные данные групп спортсменов | 35 |
| Таблица 4 | Сравнение антропометрических данных спортсменов I группы с не спортсменами (III) | 35 |
| Таблица 5 | Показатели гемодинамики спортивных групп | 36 |
| Таблица 6 | Индекс массы тела и жировой массы спортсменов и неспортсменов | 36 |
| Таблица 7 | Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний среди исследуемых групп | 38 |
| Таблица 8 | Сравнительный анализ эхокардиографических данных динамического вида спорта и группы неспортсменов | 39 |
| Таблица 9 | Сравнительный анализ эхокардиографических данных статического вида спорта и группы неспортсменов | 41 |
| Таблица 10 | Морфологическая характеристика ЭхоКГ данных спортивных групп статического и динамического вида нагрузки | 43 |
| Таблица 11 | Функциональные и объемные показатели сердца по данным ЭХОКГ (I и III группы) | 44 |
| Таблица 12 | Функциональные и объемные показатели сердца по данным ЭХОКГ (II и III группы) | 44 |
| Таблица 13 | Функциональные и объемные показатели сердца по данным ЭХОКГ (I и II группы) | 45 |
| Таблица 14 | Распределение типов миокарда у спортсменов и не спортсменов группы | 47 |
| Таблица 15 | Корреляционный анализ связей ИММЛЖ и ОТС с возрастом и стажем тренировки у спортсменов | 48 |
| Таблица 16 | Корреляционный анализ связей стажа спорта и ЭхоКГ данных | 49-50 |
| Таблица 17 | Распределение спортсменов в двух независимых группах (I и II) по МАРС | 51 |
| Таблица 18 | Заключение ЭКГ I и II групп | 53 |
| Таблица 19 | Заключение ЭКГ I и III групп | 53 |
| Таблица 20 | Заключение ЭКГ II и III групп | 54 |
| Таблица 21 | Количественные параметры ЭКГ в исследуемых группах | 54 |
| Рисунок 1 | Виды ремоделирования сердца | 23 |
| Рисунок 2-3 | Ультразвуковые изображения сердца с концентрической и эксцентрической гипертрофией | 24 |
| Рисунок 4 | Диаграмма ИМТ и жировой массы всех групп исследования | 37 |

| | | |
|--------------|--|----|
| Рисунок 5 | Диаграмма размаха сравнение толщины МЖПд I и III группы | 40 |
| Рисунок 6-7 | Диаграмма размаха сравнение ИММЛЖ и ММЛЖЖ I и III групп | 40 |
| Рисунок 8 | Диаграмма размаха сравнение толщины МЖП II и III групп | 42 |
| Рисунок 9-10 | Диаграмма размаха сравнение ИММЛЖ и ММЛЖ борцов и спортсменов | 43 |
| Рисунок 11 | Диаграмма размаха сравнение УО двух независимых групп спортсменов | 46 |
| Рисунок 12 | Диаграмма размаха сравнение МОС двух независимых групп спортсменов | 46 |
| Рисунок 13 | Диаграмма распределения ремоделирования сердца по группам исследования | 47 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Влияние регулярных занятий спортом на организм человека отчетливо отражается в морфологической и функциональной перестройке сердца, что было описано Лангом еще в 1936г. Впервые увеличение размеров сердца отметил S. Henschen в 1898 году, при перкуссии, расценив это как неблагоприятное влияние спорта на сердечную деятельность. Он же ввел термин “спортивное сердце” для обозначения патологических, по его мнению, изменений состояния сердца, развивающихся под воздействием физических упражнений. С тех пор интерес к этой проблеме постоянно растет, особенно с развитием технологий и совершенствованием таких методик как эхокардиография и стресс-эхокардиография. Ответ на вопрос, что есть норма, а что – патология, до настоящего времени продолжает быть открытым. В то же время своевременная диагностика патологических изменений сердечно-сосудистой системы в спортивной медицине призвана предотвратить инвалидизацию и летальные исходы у спортсменов. Основной предпосылкой для создания данной работы послужил достаточно известный факт о том, что у спортсменов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, часто имеющими бессимптомный характер и поэтому нередко являющимися нераспознанными, повышен риск жизнеугрожающих состояний и внезапной сердечной смерти (ВСС) по сравнению с нетренированными людьми, имеющими такую же сердечно-сосудистую патологию (Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H., 2005).

Среди лиц, интенсивно занимающихся спортом, риск внезапной смерти более чем в 2 раза выше и составляет 1,6 на 100 000 против 0,75 на 100 000 в общей популяции. В структуре внезапной смерти спортсменов более 50% приходится на сердечно-сосудистые заболевания (Maron V.J., 2004. Макаров Л.М., Солохин Ю.А., 2009).

По данным итальянских исследователей частота ВСС у спортсменов составляет 2,6 у мужчин и 1,1 у женщин на 100 000 спортсменов в год, что в 2,4 раза выше, чем у лиц сопоставимого возраста, но не занимающихся спортом регулярно (Chevalier, L. 2009, Corrado, D. 2006). Среди французских спортсменов случаи ВСС регистрируются еще чаще – 6,5 случаев на 100000 (Maron, V.J 2009). Данные национального регистра ВСС спортсменов молодого возраста в США свидетельствуют о прогрессивном увеличении ВСС в течение последних 2,5 десятилетий в среднем на 6% в год (Suarez–Mier, M.P. 2002).

Наиболее часто ВСС регистрируется у лиц, профессионально занимающихся футболом (от 30% до 40% всех случаев ВСС в спорте в странах Европы). С несколько меньшей частотой ВСС выявляется в баскетболе, велогонках и в контактных видах спорта (Chevalier, L. 2009, Corrado, D. 2006). Прослеживается отчетливая взаимосвязь ВСС в спорте с гендерным признаком – более 90% умерших внезапно спортсменов – мужчины (Corrado, D. 2006).

Цель исследования:

Выявить влияние разных видов физических нагрузок на эхокардиографические показатели сердца спортсменов.

Задачи исследования:

1. Определить особенности эхокардиографических показателей у спортсменов с динамической нагрузкой
2. Определить особенности эхокардиографических показателей у спортсменов со статической нагрузкой
3. Провести сравнительный анализ ремоделирования сердца по эхокардиографическим показателям у спортсменов с различными видами нагрузок.

Материал исследования.

Профессиональные спортсмены с динамическими и статическими видами нагрузок в возрастной категории 18-35 лет.

Здоровые лица, не занимающиеся профессиональным спортом 18-35 лет.

Методы исследования.

1. Клинический метод. Сбор клинического и спортивного анамнеза согласно панели предварительного скрининга Американской ассоциации сердца. Анализ антропометрических данных, расчет ППТ.
2. Оценка функционального состояния сердца: ЭКГ и ЭхоКГ.
3. Статистический метод. Статистический метод выполнен с помощью пакета SPSS 21.

Научная новизна.

1. Проведение эхокардиографического обследования спортсменов с разными видами физических нагрузок.

2. Прицельный расчет дополнительных измерений сердца, для выявления ремоделирования левого желудочка.

Практическая значимость.

С учетом выявленных изменений функциональных показателей сердца рекомендуется обязательное проведение эхокардиографического исследования 1 раз в год для всех профессиональных спортсменов вне зависимости от вида нагрузки.

При ЭХО-кардиографическом обследовании сердца необходимо обращать внимание на изолированные линейные размеры сердца, а также на индексированные показатели сердца, рассчитывать ОТС и ИММЛЖ.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. У спортсменов с динамической нагрузкой по эхокардиографическим данным выявлены изменения параметров сердца со статистической значимостью $p < 0,001$ в следующих показателях: КДО, КСО, УО, МОС, что

показывает тенденцию к развитию эксцентрической гипертрофии сердца; при таких параметрах сердца как: КДР ($p=0,03$), МЖП, ЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($p<0,001$) проявляется концентрическое ремоделирование сердца.

2. В группе спортсменов со статической нагрузкой выявлены изменения следующих параметров сердца: КДР ($p=0,03$), ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($p<0,001$), что говорит о высоких адаптационных возможностях левого желудочка под влиянием продолжительных нагрузок.

3. В ходе распределения ремоделирования сердца выявлено, что у обеих групп спортсменов характерно развитие концентрического ремоделирования (45%), результаты способствует более тщательному обследованию с учетом индексированных показателей сердца.

Объем и структура диссертации:

Материалы диссертации изложены на 63 страницах машинописного текста и состоит из введения, 3 глав, содержащих результаты собственных исследований, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы, содержащий 71 литературных источников, из них 7 на русском и 65 на иностранных языках. Работа иллюстрирована 21 таблицами и 13 рисунками.

Апробация работы:

Материалы доложены на расширенном заседании кафедры общей врачебной практики №1 АО «Медицинский университет Астана» 29.04.2018г., на заседании Научного семинара по терапевтическим и смежным дисциплинам АО «Медицинский университет Астана» 04 мая 2018 года.

Публикации

По материалам диссертации опубликованы 4 печатные работы:

1. Бальмухамедова Ж.А, Дербисалина Г.А, Келимбердиева Э.С «Анализ эхокардиографических данных спортсменов-футболистов г. Астаны»//Сборник тезисов 59-й международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых АО «Медицинский Университет Астана» 13-14 апреля, 2017 год.

2. Бальмухамедова Ж.А, Дербисалина Г.А, Келимбердиева Э.С «Оценка морфологического строения сердца у спортсменов»//«Терапевтический вестник», Алматы 7-9 июня 2017 год.

3. Бальмухамедова Ж.А, Дербисалина Г.А, Келимбердиева Э.С «Факторы риска патологии сердечно-сосудистой системы у спортсменов»//Ежеквартальный научно-практический журнал «ВАЛЕОЛОГИЯ: ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ» 2018 №1.

4. Бальмухамедова Ж.А, Дербисалина Г.А, Келимбердиева Э.С., Келимбердиева А.К., Губайдулина Н.Е «Функциональная характеристика сердца у спортсменов статистического и динамического видов спорта»// Ежеквартальный научно-практический журнал «ВАЛЕОЛОГИЯ: ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ» 2018 №1.

5. Подано авторское свидетельство от 11.05.2018г.

ГЛАВА I

Изучение спортивного сердца, мировые тенденции (обзор литературы)

1.1 Классификация видов спорта.

Выделяют два основных типа физической нагрузки при занятиях спортом: динамическая (изотоническая) и статическая (изометрическая) [1,2,3,4]. Динамическая физическая нагрузка характеризуется ритмичными изменениями длины мышечных волокон и активными движениями в суставах, что приводит к относительно небольшому внутримышечному напряжению. Для этого вида нагрузки характерен аэробный метаболизм в мышечной ткани. При статическом типе нагрузки имеет место значительное внутримышечное напряжение, метаболизм в мышцах преимущественно анаэробный, а изменение длины мышечных волокон и объем движений в суставах минимальны. Для большинства видов спорта характерен смешанный тип физической нагрузки с преобладанием статического или динамического типов. Например, при беге на длинные дистанции высокая динамическая нагрузка сочетается со статической нагрузкой низкой интенсивности, для водных лыж, наоборот, характерны высокая статическая и низкая динамическая нагрузки. Академическая гребля сочетает высокую статическую и динамическую нагрузки [4,5].

В настоящее время для обозначения структурно-функциональных особенностей «спортивного сердца» широкое распространение получил термин «ремоделирование». При ремоделировании, в первую очередь, увеличивается масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), происходит дилатация полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков сердца [32]. В спортивной практике под физиологическим ремоделированием подразумевают процесс морфо-функциональной адаптации сердца спортсмена, способного к эффективному и экономичному обеспечению систематических тренировочных и соревновательных нагрузок [2].

Ремоделирование сердца обычно определяется как физиологическое или патологическое состояние, которое может возникать после таких состояний, как инфаркт миокарда, перегрузка давлением, идиопатическая дилатационная кардиомиопатия или объемная перегрузка. При чрезмерных нагрузках сердце проходит несколько адаптаций миокарда, вызывая физиологическое состояние кардиального ремоделирования. Эти морфологические изменения зависят от вида нагрузки и клинически характеризуются изменениями в размере и форме сердца из-за повышенной нагрузки [32].

В нескольких исследованиях были изучены морфологические различия в сердце атлета между спортсменами, выполняющими силовые тренировки и спортсменами, выполняющими тренировку на выносливость. Обучение выносливости связано с увеличением сердечного выброса и объемной нагрузки на левый и правый желудочки, заставляя выносливое сердце вырабатывать умеренную дилатацию левого желудочка в сочетании с умеренным увеличением толщины стенки левого желудочка. Силовой тренинг характеризуется повышением систолического и диастолического артериального давления. Эта перегрузка давления вызывает увеличение толщины стенки

левого желудочка. Это может сопровождаться или не сопровождаться небольшим повышением объема левого желудочка. Тем не менее, развитие тренированного сердца и силовое обучение сердце не следует считать абсолютной концепцией. Обе формы обучения вызывают специфические морфологические изменения в сердце, зависящие от вида спорта [33].

Кардиологическое ремоделирование клинически проявляется в изменении размера, формы и функции сердца в ответ на повышенную нагрузку. Различные причины ремоделирования сердца имеют несколько молекулярных, биохимических и механических путей. Процесс кардиального ремоделирования в значительной степени зависит от гемодинамической нагрузки, нейрогуморальной активации и дополнительных факторов, таких как эндотелин, цитокины, производство оксида азота [33]. Сердце считается поставщиком стабильного потока крови, который реагирует на увеличение сброса за счет увеличения объема выброса и частоты сердечных сокращений [5].

Ремоделирование сердца может быть физиологическим или патологическим:

Физиологическое ремоделирование - компенсационное изменение пропорций и функции сердца, этот вид ремоделирования можно увидеть у спортсменов;

Патологическое ремоделирование может возникать после таких состояний, как инфаркт миокарда (перегрузка давлением), воспалительное заболевание миокарда, с идиопатической расширенной кардиомиопатией или с объемной перегрузкой.

Растяжение, вызванное увеличением гемодинамической нагрузки, заставляет сердце испытывать гипертрофический ответ. Кардиомиоциты расширяются путем синтеза новых сократительных белков и сборки новых саркомеров в параллельном состоянии. Это увеличивает сократительную силу на клетку. Эта форма ремоделирования является однородной и приводит к увеличению миоцитов миокарда [35]. Этот гипертрофический ответ, вызванный физическими упражнениями, называется физиологическим ремоделированием. Когда сердце подвержено хроническому увеличению (например, инфаркт миокарда), происходит другая форма ремоделирования. Большая часть этой категории ремоделирования необратима. Тип кардиального ремоделирования из-за таких условий, как хроническая перегрузка, связана с неоднородным непропорциональным вкладом сердечных фибробластов, которые продуцируют интерстициальный фибриллярный коллаген [36]. Коллаген синтезируется главным образом фибробластами, а также сосудистыми гладкомышечными клетками в ответ на различные патологические стимулы, включая повышенный окислительный и механический стресс, ишемию и воспаление. Стимуляция фибробластов увеличивает синтез коллагена и вызывает фиброз как инфарктных, так и неинфарктных областей желудочка. Это может привести к потере кардиомиоцитов апоптозом или некрозом, и в конечном итоге эти кардиомиоциты заменяются фибробластами и внеклеточным коллагеном. Фиброз увеличивает жесткость миокарда, что препятствует заполнению сердца. Потеря миоцитов важный механизм развития сердечной недостаточности.

Апоптоз кардиомиоцитов уменьшает сократительную силу и уменьшает толщину стенки миокарда [37].

Когда сердце подвергается перегрузке давлением и не подвергается гипертрофии, это также может привести к расширению желудочка. Повышенная жесткость миокарда и уменьшенная сократимость являются следствием патологического ремоделирования и сильного предиктора сердечной недостаточности [38].

Таблица 1 - Медицинская классификация видов спорта

| | | Динамический компонент оценивается по уровню максимального потребления кислорода | | |
|---|----------------------------|---|--|---|
| | | А. Низкий (<40 %макс O2) | В. Средний (40-70 %макс O2) | С.Высокий (>70 %макс O2) |
| Статический компонент оценивается по степени максимального мышечного сокращения | А. Низкий (<20 %макс MVC) | Боулинг, бильярд, гольф, Керлинг, пулевая стрельба. | Бейсбол/софтбол ^b , волейбол, теннис, теннис, фехтование. | Бадминтон, лыжные гонки, хоккей на траве, спортивная ходьба, бег на длинные дистанции ^c , теннис, футбол ^c . |
| | В.Средний (20-40 %макс MC) | Автогонки ^{ab} , стрельба из лука, дайвинг, конный спорт ^{ab} , карате. | Американский футбол, легкая атлетика, фигурная катание ^b , синхронное плавание, серфинг. | Баскетбол, хоккей ^c , лыжные гонки, бег на средние дистанции, гандбол. |
| | С.Высокий (>40%макс MVC) | Санный спорт ^{ab} , легкая атлетика, гимнастика, тяжелая атлетика ^{ab} , <u>боевые искусства</u> ^b . | Бодибилдинг ^a , горные лыжи, сноубординг ^a , ^b скейтбординг ^{ab} | Бокс ^b , гребля на байдарках ^a , велоспорт ^b , конькобежный спорт ^a , триатлон ^b , гребля. |

Классификация видов спорта с точки зрения сердечно-сосудистых изменений была предложена Дж. Митчелом в 2005 году. В 2015 году усовершенствована (Шарыкин А.С., Бадтиева В.А./ спортивная кардиология 2017г)

Примечание к таблице 1:

^aПовышенный риск синкопальных состояний^[SEP]

^bПовышенный риск травматизма^[SEP]

^cВиды спорта, при которых зарегистрированы случаи внезапной сердечной смерти

MVC — максимальное произвольное сокращение^[SEP]

Мах O₂ — максимальное потребление кислорода^[SEP]

Например: бокс относится к виду спорта с высокими статическими и динамическими требованиями, а также с повышенным риском травматизма; гольф относится к виду спорта с низкими статическими и динамическими требованиями

1.2 Понятие «спортивное сердце». История развития.

Состояние сердечно-сосудистой системы (ССС), в частности, и структурно-функциональных особенностей сердца человека является одним из важнейших критериев оценки воздействия систематической спортивной тренировки на организм занимающегося [32]. Несмотря на это, до сих пор недостаточно изучен вопрос, как быстро достигается необходимый уровень адаптации ССС к большим тренировочным нагрузкам и как долго он сохраняется после их прекращения.

Понятие «спортивное сердце» впервые ввел в литературу в 1899 г. немецкий ученый Henschen. Под этим понятием он подразумевал увеличенное в размерах сердце спортсмена и расценивал это явление как патологическое [60]. В 1936 г Г.Ф. Ланг дал двойное понимание термину «спортивное сердце»: 1) как сердце более работоспособное (тренированное), в результате систематической тренировки, и 2) как сердце патологически измененное, с пониженной работоспособностью в результате чрезмерных напряжений спортивного характера. Также он предложил повреждение миокарда, развивающееся при гиперфункции, именовать как «миокардиодистрофия» [32].

Также в развитие спортивной кардиологии внес большой вклад крупный советский терапевт В.Ф. Зеленин, который понимал увеличение сердца как адаптацию и обратил внимание на то, что увеличение размеров сердца спортсменов происходит главным образом за счет дилатации его полостей.

Таким образом, уже в те годы поднимался вопрос о соотношении гипертрофии и дилатации в спортивном сердце [60].

Одна из ключевых спортивных врачей Е.А. Гаврилова доказала, сочетания в спортивном сердце гипертрофии и дилатации в каждом отдельном случае индивидуальны: иногда при очень большом сердце гипертрофия бывает незначительной, и наоборот, может быть выраженная гипертрофия без большого увеличения сердца спортсмена разного возраста. По ее данным, полученным на секционном материале, физиологическая гипертрофия

миокарда умеренной степени – обязательный спутник спорта высших достижений, не достигающая даже в наиболее выраженных случаях величин, характерных для патологической гипертрофии [33].

Уникальные возможности для изучения «спортивного сердца» и закономерностей его адаптации к физическим нагрузкам открылись с внедрением в практику спортивной медицины метода различных видов диагностики. Выяснилось, что «спортивное сердце» характеризуется увеличением размеров и объемов полостей сердца, гипертрофией стенок левого желудочка, увеличением массы миокарда, при сохраненной систолической и диастолической функции желудочков, возможным увеличением объема и массы правого желудочка [61].

Высокая физическая активность в современном мире рассматривается как безусловно полезная для здоровья людей, препятствующая развитию многих заболеваний, особенно сердечно-сосудистых, и способствующая длительной продуктивной жизни человека. Необходимым условием роста спортивных результатов, особенно в области высоких достижений, являются правильный отбор спортсменов, диагностика патологической трансформации сердца, профилактика внезапной смерти и инвалидности. Профессиональные занятия спортом имеют отличия от занятий на уровне любительского спорта и несут определенные риски. В условиях профессионального спорта имеются две основные опасности: постоянный высокий объем тренировочных нагрузок и неконтролируемое напряжение сердечно-сосудистой системы, которые способны привести в определенных ситуациях к неблагоприятным последствиям для сердца [61].

Поводом изучения нами проблем спортивной кардиологии явились всё чаще и чаще встречающиеся случаи внезапной смерти среди спортсменов профессионалов. Для более детального изучения причин смерти и инвалидизации спортсменов нам необходимо изучить основные причины, приводящие к этим состояниям, такие как: внезапная сердечная смерть (ВСС), кардиомиопатия и аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), врожденные и приобретенные пороки сердца, другие структурные изменения сердца.

Сердце спортсмена - это термин, в комплекс которого входит структурное, функциональное и электрическое ремоделирование сердца, развивающееся в результате регулярного спортивного обучения. Это важная физиологическая адаптация, которая помогает спортсменам лучше справляться с физическими задачами, чем не спортсменам, и одно из физиологических изменений, которые могут сделать хорошего спортсмена здоровым [6].

Как выше указано, тот факт, что сердце спортсмена отличается от не-спортсмена, был признан в конце 19-го века на основе клинического обследования, с признанием сердечного расширения и брадикардии среди более высококвалифицированных спортсменов. В последующем, понимание этого синдрома постепенно расширялось параллельно с разработкой новых инвазивных и неинвазивных методов диагностики, для изучения структуры и функции сердца [61].

Первоначально рентгенография грудной клетки и электрокардиография (ЭКГ) продемонстрировали важные особенности расширения сердечной камеры у спортсменов. Следующие шаги включали инвазивные гемодинамические измерения в состоянии покоя и физических упражнений. В последнее время использование методов визуализации, таких как эхокардиография и магнитно-резонансная томография (МРТ), сыграло центральную роль в продвижении нашего понимания того, что составляет сердце атлета, и в применении этой информации в клинических условиях. Изучение сердца спортсмена было предпринято и важно по ряду основных причин: во-первых, понять, как адаптация сердца способствует улучшению спортивных результатов; во-вторых, для руководства разработки схем обучения, которые будут оптимизировать адаптацию сердца и тем самым повысить спортивные результаты; и в-третьих, позволить дифференцировать сердце нормального спортсмена от важных заболеваний, которые могут иметь сходные морфологические признаки. Эта причина, которая приобрела наибольшее значение в мире кардиологии и спортивной медицины [61].

Благотворное влияние долгосрочной физической активности хорошо известно, и их подчеркивают еще больше не только из-за высокого престижа спортивных успехов, но и из-за их превентивного эффекта при многих заболеваниях. С другой стороны, конкурентные виды спорта могут также иметь отрицательные побочные эффекты: они могут быть причиной внезапной сердечной смерти, врожденными или приобретенными сердечными заболеваниями [61].

1.3 Внезапная сердечная смерть у спортсменов.

ВСС у спортсмена - редкая, но очень заметная трагедия, которая вызывает значительное внимание и дискуссию среди медиков, спортивных сообществ и непрофессионалов. Частота ВСС выше у спортсменов по сравнению с не спортсменами из-за повышенного риска, связанного с напряженными упражнениями, а также сердечными аномалиями. Многочисленные структурные, электрические и приобретенные сердечно-сосудистые аномалии способны вызывать ВСС, многие из которых могли бы быть идентифицированы в течение жизни спортсмена. Оценка рисков развития ВСС у спортсменов часто имеет диагностические трудности, в особенности дифференциации между физиологической адаптацией к упражнениям, известной как сердце атлета, и кардиомиопатическими процессами, способные вызвать ВСС [5].

Случай ВСС у молодого спортсмена часто трудно принять, потому что спортсмены воспринимаются как самый здоровый сегмент общества. Предотвращение таких катастроф путем предварительного скрининга сердечно-сосудистой системы (ССС) рекомендуется учеными, организациями и спортивными руководящими органами, включая Европейское общество кардиологов (ESC), Американскую сердечную ассоциацию (ASC) и Международный олимпийский комитет (МОК).

Наиболее надежные данные получены из перспективных исследований в Италии с использованием данных региональных реестров с обязательными

системами отчетности, в которых сообщается о показателях заболеваемости 3,6 на 100 000 в год в период до отбора. Более поздние исследования поперечного вида в Соединенных Штатах продемонстрировали относительно похожие показатели с показателями заболеваемости от 2,3 до 4,4 на 100 000 в год [7]. Также наблюдается значительное мужское преобладание ВСС среди спортсменов. Данные Национального центра по изучению последствий катастрофических спортивных травм Италии среди спортсменов средней школы и колледжа сообщили о 5-кратном увеличении числа случаев ВСС у мужчин по сравнению с женщинами-спортсменами [8].

В регионе Венето на севере Италии, где более 110 000 спортсменов были оценены в течение 21-летнего периода наблюдения, показатели заболеваемости ВСС составляли 2,6 случаев на 100 000 у мужчин-спортсменов и 1,1 на 100 000 у женщин [9]. В этой разнице участвуют несколько факторов, более низкий уровень участия среди спортсменов-женщин на уровне элиты, хотя эта тенденция меняется и более низкая распространенность сердечных аномалий, способных вызвать ВСС у женщин [10].

Внезапная смерть чаще встречается в определенных видах спорта. В Соединенных Штатах наибольшее распространение имеет баскетбол и американский футбол, тогда как в Европе преобладает футбол (соккер). Экстраполяция этого наблюдения предполагает, что люди, участвующие в спортивных соревнованиях с высокой динамической и низкой изометрической интенсивностью, подвергаются более высокому риску смерти. Тем не менее, существует потенциал для смещения данных из-за более высокой доли участия в этих видах спорта [11].

У спортсменов старше 35 лет 80% ВСС часто связаны с атеросклеротической болезнью коронарных артерий, но у младших спортсменов обычно унаследованные и другие приобретенные сердечно-сосудистые нарушения. Кардиомиопатия, включая гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и аритмогенную дисплазия правого желудочка (АДПЖ), являются наиболее распространенной причиной ВСС [12].

Гипертрофическая кардиомиопатия.

Распространенность ГКМП составляет 0,2% у населения в целом и 0,07% до 0,08% у спортсменов [13]. ГКМП является первичным миокардиальным расстройством с аутосомно-доминантной моделью наследования, характеризующейся гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) в отсутствие аномальных нагрузочных условий и миокардиального изменения по гистологии. Внезапная смерть из-за желудочковой тахикардии (ЖТ), фибрилляции желудочков (ФЖ) часто является первым клиническим проявлением [14]. Смерть с «остановкой», вызванная ГЛЖ, распространена в спорте, например, в футболе и баскетболе, но редко встречаются в соревнованиях по выносливости, таких как гребля, междугородние велосипеды и бег.

Другими признанными факторами риска для ВСС являются: 1) необъяснимые обмороки; 2) семейная история ВСС; 3) тяжелая ГЛЖ (> 30 мм); 4) устойчивый или неустойчивый ЖТ; 5) аттенуированный ответ

артериального давления на физические упражнения. Эти 5 факторов риска имеют высокую отрицательную прогностическую ценность [15].

Аритмогенная дисплазия правого желудочка.

В АДПЖ зарегистрирована распространенность 1 на 1000 среди населения в целом [16]. Это наследственное заболевание миокарда, вызванное мутациями в генах, кодирующих десмосомные белки сердца. Механизм ВСС является сложным, и растяжение миокарда и отслойка миоцитов во время физических упражнений, как полагают, приводят к желудочковой аритмии и ВСС. В дальнейшем очаговый миокардит с последующим заживлением приводит к прогрессирующей фиброзу миокарда и склонности к ЖТ, ЖФ. Макроскопические проявления включают дилатацию правого желудочка (ПЖ), дисфункцию и образование аневризмы [17]. Упражнения усугубляют патофизиологические изменения, более высокий риск ВСС в АДПЖ был продемонстрирован во время спортивных соревнований по сравнению с сидячей активностью [18].

Другие структурные нарушения сердечной деятельности.

Другие структурные аномалии сердечной деятельности, связанные с ВСС включают диссекции, разрывы аорты, как правило, в основе синдрома Марфана, пролапса митрального клапана (ПМК) и аортального стеноза. Синдром Марфана - это коллагеновое расстройство, вызванное мутациями в гене, кодирующем фибриллин, унаследованный аутосомно-доминантный тип с преобладанием 1 в 5000 [19]. На его долю приходится около 3% ВСС, связанный с физической нагрузкой, у молодых спортсменов и характеризуется скелетными, сердечными и офтальмологическими аномалиями. Кистозный медиальный некроз в стенке аорты приводит к дилатации, рассечению или разрыву аорты, что может быть ускорено увеличением давления аорты, связанного с упражнениями [20].

ПМК встречается 3-5% населения в целом; однако было сообщено около 100 случаев ВСС, в которых ПМК был единственным аномальным заболеванием, и только 3 произошло во время физического напряжения. У большинство людей ПМК протекает бессимптомно. В редких случаях связано с ЖТ хотя точный механизм неизвестен [21]. Относительно высокая частота ПМК в общей популяции ставит вопрос о том, является ли идентификация ПМК в ВСС каузальной или случайной. В общем, спортсменам с ПМК разрешено продолжать соревноваться; однако конкурентный спорт исключается, когда ПМК ассоциируется с умеренной и тяжелой митральной регургитацией, тяжелой болью в груди, обмороком, документацией ЖТ, длительным интервалом QT или синдромом Марфана [20].

Стеноз аорты из-за врожденного двустворчатого аортального клапана является редкой, но признанной причиной ВСС у молодых спортсменов, которые могут быть идентифицированы с помощью основных скрининговых усилий, связанных с физическим осмотром сердечно-сосудистой системы. Спортсмены с незначительным аортальным стенозом могут соревноваться в динамических или статических спортивных соревнованиях с низкой или средней интенсивностью, при условии, что они бессимптомны и свободны от

документированной аритмии, при нормальной функции ЛЖ как в покое, так и во время физической эхокардиографии [20].

Функция и дисфункция предсердий.

Аномалии предсердий могут присутствовать у спортсменов, например, при незначительном увеличении объема и диаметра предсердий и могут считаться физиологической адаптацией к упражнениям [22].

Патофизиологические механизмы недостаточно четко определены. Исследования на животных моделях показали, что у крыс длительные и энергичные упражнения приводили к эксцентрической гипертрофии и диастолической дисфункции с дилатацией предсердий и фиброзом, особенно в предсердиях и правом желудочке, и повышенной фиброзными изменениями по сравнению с контрольными группами [23].

Метаанализ проведенный у 7189 взрослых элитных спортсменов показал, что упражнения приводят к увеличению размеров левого предсердия (ЛП) по сравнению с контрольной группой, оценивая как диаметр, так и объем, скорректированные на площадь поверхности тела [24].

Среди атлетов на выносливость выявлялись наибольшие средние диаметры ЛП. Длительная выносливость приводит к значительному ремоделированию и расширению предсердия по сравнению с сидячими людьми того же возраста с сохраненной сердечной функцией. Увеличение ЛП может рассматриваться как часть сердца спортсмена, учитывая, что давление ЛП усиливается во время диастолы желудочков больше, чем у сидячих людей, для поддержания адекватного заполнения, тогда как жесткость или давление ЛП увеличиваются [25]. С другой стороны, есть доказательства того, что упражнение на выносливость увеличивает риск развития фибрилляции предсердий (ФП) и трепетания предсердий в среднем возрасте, у людей без каких-либо клинических или эхокардиографических признаков сердечно-легочной патологии или артериальной гипертензии [26].

Механизмы, вызывающие эти аритмии, могут быть следующими: основная частота предсердных эктопических ударов в этой популяции, как следствие физической активности; влияние автономных нервных систем и, в частности, блуждающей системы, ответственной за «блуждающую ФП»; дилатация предсердий, фиброз и воспаление, вызванные высокой физической нагрузкой и ремоделированием предсердий [27]. Кроме того, ФП может быть тесно связана с окислительными клеточными изменениями и окислительно-восстановительным дисбалансом в предсердиях. Окислительные виды, полученные из кардиомиоцитов в стрессовых условиях, таких как напряженные упражнения, могут усиливать воспаление и активировать молекулярные пути вниз по течению, способствуя морфологическому и электрическому моделированию [28].

Монт и др. показали, что потеря гена с антиоксидантной функцией в предсердиях, может быть связана с гипертрофией предсердий, предполагая, что сохранение окислительно-восстановительного состояния является существенным для нормальных предсердий.

Наконец, у спортсменов ФП появляется как симптоматические и пароксизмальные эпизоды, которые могут стать более частыми и прогрессировать до стойкой ФП. Исследование GIRAFA показало, что кризис появляется ночью или после еды, связанный с активностью блуждающего нерва [29].

Данные о функции правого предсердия (ПП) у спортсменов высшего уровня отсутствуют [30]. Также были определены верхние пределы измерений ПЖ и ПП у высококвалифицированных спортсменов и показывала, что размеры правого сердца были выше у спортсменов, прошедших атлетику, чем у спортсменов, контролируемых по возрасту и экс-спортсменами. Затем Дасцензи и др. исследовали функцию ПП и размерность у 100 спортсменов высшего уровня с помощью стандартной эхокардиографии показали, что площадь ПП, объем, индекс объема и нижняя полая вены значительно выше у спортсменов, чем в контрольной группе, а максимальная предсердная продольная деформация и пиковые значения деформации предсердия были ниже у спортсменов, чем у контрольных. Это снижение деформации не должно представлять собой реальную дисфункцию, а только физиологическое явление и может быть включено в «сердце атлета» [31].

1.4 Сердечно-сосудистые реакции на статические и динамические виды спортивных нагрузок.

При легком статическом упражнении частота сердечных сокращений и кровяное давление значительно увеличиваются, чем во время динамических упражнений при одинаковом уровне поглощения кислорода. Тяжелые статические упражнения характеризуются отказом местного кровотока, чтобы приспособиться к потребностям кислорода в тренировке мышц. Респираторные и циркуляторные реакции преобладают в некомпетентности для получения постоянных состояний, и, следовательно, рабочее время является коротким [33].

После прекращения тяжелых статических упражнений внезапное компенсаторное увеличение происходит при сердечном выбросе и поглощении кислорода. Из-за более высокого увеличения артериального давления даже легкие статические упражнения вызывают гораздо более сильное напряжение на сердце, чем эквивалентное количество динамических упражнений. Сердце реагирует на повышенную нагрузку после увеличения сократимости и частоты сердечных сокращений и, таким образом, улучшает сердечный выброс. У лиц с бедным кардиологическим резервом наблюдается увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке, а также снижение ударного и индекса в ответ на повышенную нагрузку после статического упражнения. Возможно, существует расхождение между работоспособностью во время задач, требующих также изометрической работы мышц и динамической производительности. Уменьшенный сердечный резерв может сначала проявиться после большого увеличения после зарядки даже при относительно легкой статической работе [33].

Morganroth и другие были первыми, кто выявил две различные морфологические формы сердец атлетов: сильное сердце и тренированное сердце [38].

Выносливые виды спорта, такие как велоспорт, бег и триатлон, вызывают физические нагрузки с высокими динамическими и статическими компонентами. На тренировках и соревнованиях спортсмены с выносливостью выдерживают длительные интервалы с высоким сердечным выбросом, высокой частотой сердечных сокращений, высоким объемом удара и умеренным увеличением среднего артериального давления [40].

Динамические упражнения воздействуют объемной нагрузкой на левый желудочек. Сердечный выброс спортсменов на выносливость может увеличиться с 5 до 6 л / мин в состоянии покоя, до 40 л / мин во время максимальной нагрузки. Помимо увеличения сердечного выброса, также повышается артериальное давление, хотя и не в той же степени как во время силовой тренировки. Следовательно, выносливое сердце должно адаптироваться как к нагрузке, так и к давлению. Сердце реагирует на увеличение внутреннего диаметра левого желудочка и толщины стенки левого желудочка [41]. Дилатация желудочков вызвана перегрузкой объема. Таким образом, новые саркомеры добавляются последовательно в существующие саркомеры. Гипертрофия сердца, вызванная чрезмерной нагрузкой, известна как эксцентрическая гипертрофия (рис.3). В тренировке на выносливость объемная нагрузка является преобладающим фактором; поэтому у тренированного сердца развивается эксцентрическая гипертрофия [42].

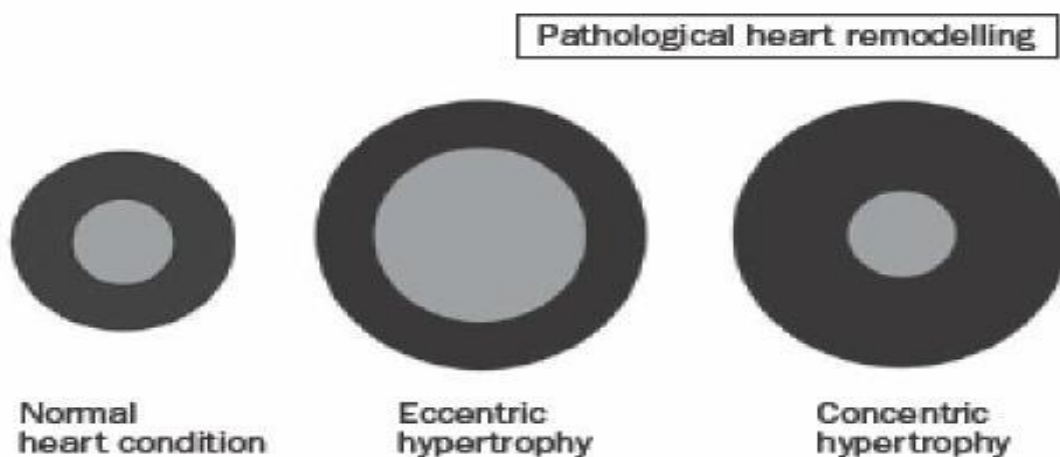


Рисунок 1 - Виды ремоделирования сердца

Примечание: pathological heart remodeling – патологическое ремоделирование сердца

normal heart condition- нормальная геометрия сердца

eccentric hypertrophy-эксцентрическое ремоделирование

concentric hypertrophy-концентрическое ремоделирование

Сердечно-сосудистые адаптации у силовых спортсменов варьируются от тренировок спортсменов, прошедших выносливость. Силовой тренинг

считается статическим упражнением. В статических упражнениях ударный объем сердца не затрагивается, но перегрузка характеризуется заметными подъемами систолического и диастолического артериального давления и умеренным увеличением сердечного выброса, частоты сердечных сокращений и потребления кислорода [43].

Обучение с высоким уровнем сопротивления связано с внезапным и большим прессорным ответом. Реакция артериального давления во время тяжелой атлетики может увеличиться до уровня 320/250 мм рт.ст. Из-за увеличенной постнагрузки требуется высокое внутрижелудочковое давление, чтобы открыть аортальный клапан. На этапе эжекции высокие уровни внутрижелудочкового давления приводят к увеличению стресса стенки миокарда, что является основным стимулом сердечной гипертрофии в перегруженном давлением сердце [44].

Наблюдается значительное увеличение систолического артериального давления с изометрической активностью высокой интенсивности. Сердце реагирует на перегрузку давления в силовой тренировке, добавляя новые саркомеры, параллельные существующим саркомерам. Как следствие, толщина стенки увеличивается. Это состояние называется концентрической гипертрофией (рис. 3) [45]. В сочетании с уменьшенным соответствием из-за повышенной жесткости желудочка это приводит к диастолической дисфункции.

Maron и др. обнаружили, что ранняя фаза заполнения диастолы значительно продлена и связана с уменьшением скорости и объема быстрого наполнения.

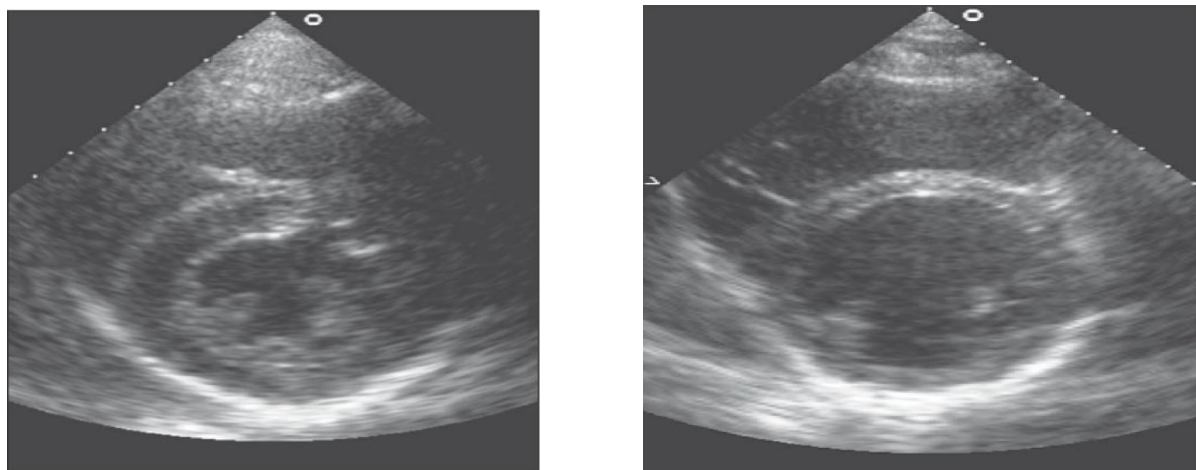


Рисунок 2-3 - На рисунках ниже изображены ультразвуковые изображения сердца с концентрической и эксцентрической гипертрофией.

Pellicia и др. описали различные морфологические изменения в камерах левого желудочка спортсменов, выполняющих спортивные нагрузки на выносливость [46]. Эти данные, по-видимому, были связаны с гемодинамической перегрузкой. Они пришли к выводу, что спортивная выносливость оказывает сильное влияние на толщину стенки левого желудочка и размер полости левого желудочка. Авторы измеряли размеры левого

желудочка выше верхнего предела нормального (> 56 мм). Hoogsteen и другие сообщили, что у велосипедистов начало процесса дилатации левого желудочка и левого предсердия происходит на относительно ранней стадии. Процесс дилатации, похоже, продолжается во время карьеры спортсмена. Имеются также данные о том, что у велосипедистов масса левого желудочка увеличивается в раннем возрасте. Со временем спортсмены не показывают значительных изменений диастолической функции левого желудочка [47].

В нескольких исследованиях были описаны морфологические характеристики, которые различались между различными видами спорта. Hoogsteen и другие обнаружили адаптацию миокарда, которая отличалась между спортом на выносливость, включая велоспорт, марафон и триатлон. Эти различия в адаптации сердца вызваны различными нагрузками давления и объемами, связанными с физическими нагрузками. Pluim и другие обнаружили, что бегуны показывают преимущественно повышенную толщину стенки левого желудочка, тогда как велосипедисты особенно демонстрируют дилатацию левого желудочка [48].

Hoogsteen и др. исследовали влияние кардиального ремоделирования на разные группы высококвалифицированных спортсменов на выносливость; была обнаружена распространенность эксцентричного ремоделирования, наиболее очевидная в велосипедистах [49].

Комбинация объемной нагрузки и нагрузки под давлением создает физиологический триггер, который индуцирует дифференциацию систолического и диастолического параметров левого желудочка, таких как дилатация, увеличенная масса левого желудочка и диастолический профиль [49].

Эти результаты отличаются от ремоделирования напряженного сердца. Martin и другие обнаружили, что эффекты изометрических упражнений на эффективность левого желудочка зависят от двух факторов: интенсивности изометрических упражнений и мышечной массы, участвующих в сокращении. Spirito и др. исследовали гемодинамические реакции на изометрические упражнения у 947 элитных спортсменов и пришли к выводу, что спортсмены, выполняющие изометрические упражнения, демонстрируют увеличение массы миокарда с небольшим увеличением объема левого желудочка или без него. Kasikcioglu показали сопоставимые результаты [51].

Однако стенокардия левого желудочка оказалась ниже у спортсменов, чем в контрольной группе. Считается, что это связано с факторами сердечно-сосудистой адаптации, которые влияют на гипертрофию левого желудочка [44]. Дальнейшие исследования по этому вопросу не проводились. Fisman и другие сообщили аналогичные результаты, а также упомянуть о более толстой межжелудочковой перегородке в сердцах тяжелоатлетов, чем в сердцах сидячих людей [44]. Spirito обнаружили, что высокие нагрузки имеют непропорционально большее влияние на толщину стенки левого желудочка, чем на размер полости. Pelicia сообщили об увеличении абсолютных толщин стенок; однако они редко превышали верхние нормальные пределы (<12 мм) [52].

Сравнивая сердца спортсменов, тренирующихся по силе и тренировке на выносливость, Fisman обнаружил повышенную массу левого желудочка в обеих группах с особенно высоким абсолютным увеличением среднего значения для тяжелоатлетов (средняя масса тяжелой атлетики 220 мкг в сравнении с бегунами средняя масса ЛЖ 214 г). Vinereanu обнаружил незначительные структурные различия в объемах и массе левого желудочка между обеими тренирующимися группами [53]. Эти результаты подтверждаются Pluim который выполнял метаанализ по сердечной структуре и функции бегунов, велосипедистов, спортсменов, прошедших атлетику, и спортсменов с контролируемой силой. Масса левого желудочка не различалась между атлетами, прошедшими выносливость, и атлетами с сильной подготовкой, но была значительно больше, чем масса субъектов левого желудочка. Диаметр левого желудочка показал значительную разницу между тремя группами спортсменов и контрольной группы. Средняя относительная толщина стенки была значительно ниже у спортсменов, прошедших подготовку к выносливости, чем у атлетов, прошедших атлетику (0,39 мм против 0,44 мм) [48].

Pluim пришел к выводу, что развитие тренированного сердца и силовое сердце не следует считать абсолютной концепцией. Сильные атлеты, у которых ожидалось развитие концентрической гипертрофии левого желудочка, также показали увеличение диаметра левого желудочка. Обученные спортсменам, получившим выносливость, которые, как считалось, развивали только эксцентричную гипертрофию левого желудочка, продемонстрировали увеличение конечного диастолического диаметра левого желудочка, а также показали более выраженное увеличение толщины стенки [48].

Во всех формах тренировки на выносливость повышается артериальное давление (нагрузка под давлением), в дополнение к увеличению сердечного выброса (объемная нагрузка), так же, как при каждой форме силовой тренировки, повышается сердечный ритм, сердечный выброс и повышения артериального давления. Сообщалось о типичных структурных и морфологических приспособлениях в сердцах спортсменов, проводящих тренировку по силе или выносливости [48].

Понимание физиологической адаптации сердца, вызванное продолжением интенсивной тренировки, имеет решающее значение для точной оценки конкурентоспособности спортсменов. Перекрест между адаптациями сердца и кардиомиопатиями ставит проблему: недостаточная диагностика заболевания может увеличить риск опасных для жизни событий, а чрезмерный диагноз может привести к неправильной дисквалификации от конкуренции. Высокий уровень диагностики и включение данных из истории болезни, физического обследования и сопутствующих исследований имеют важное значение. Стандартизация интерпретации ЭКГ, ЭХОКГ может снизить скорость ложных срабатываний и позволить раннее выявление потенциально смертельных заболеваний.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика исследуемых лиц, критерии отбора

Исследование проводилось амбулаторно на базе КГП на ПХВ Городской поликлиники №6, КГП на ПХВ Городской поликлиники №5 г.Астаны с 2016 по 2018г. Выбор именно этих клиник обоснован тем, что при них находятся центры спортивной медицины, где спортсмены проходят регулярное медицинское обследование. Участники исследования привлекались из футбольного клуба «Астана», Футбольного клуба «Элит», «Достык», из спорткомплексов «Казахстан», «Алау». Спортсмены имели разряд мастера спорта, мастера спорта международного класса, кандидатов в мастера спорта в своих видах спорта, имели стаж занятий профессиональным спортом не менее 5 лет.

В исследовании приняли участие 120 человек, которые были разделены в следующие группы:

В I группу исследования вошли спортсмены с динамическим видом спорта (футболисты) - 45 человек, средний возраст $27,3 \pm 5,0$;

Во II группу - спортсмены со статическими видами нагрузки (борцы) - 40 человек, средний возраст $25,2 \pm 2,9$.

В III группу исследования были включены здоровые добровольцы - 35 человек, мужского пола, средний возраст $23,2 \pm 3,2$ лет, не занимающиеся профессионально спортом с высокими нагрузками (II, III, B, C группы по классификации Митчела), либо занимающиеся фитнесом или спортом из группы 1A (по классификации Митчела) – с низко интенсивными статическими и динамическими нагрузками (боулинг, бильярд, шахматы и др.).

Возраст исследуемых колебался от 18 до 35 лет. Гендерных отличий не было, все участники были мужского пола. Перед исследованием исследуемые подписывали форму информированного добровольного согласия.

I группа – футболисты

II группа – борцы

III группа – здоровые лица, не занимающиеся профессиональным спортом.

Критерии включения:

1. Возраст участников исследования не старше 35 лет
2. Спортсмены - представители высокодинамического или высокостатического вида спорта (футбол, единоборства)
3. Отсутствие сердечных, цереброваскулярных, хронических почечных или печеночных заболеваний, злокачественных новообразований
4. Желание участвовать в исследовании
5. Мужской пол

Критерии исключения:

1. Спортсмены со средней и низкой динамической или статической нагрузками по видам спорта
2. Лица, имеющие какие-либо заболевания или состоящие на «Д»-учете
3. Женский пол
4. Отказ от участия в исследовании

Стандартный объем обследования включал клинический, спортивный анамнез, функциональные, ультразвуковые исследования.

Цель предварительного клинического исследования у спортсменов высокой квалификации — обнаружение скрытой патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Это исследование направлено на поиск известных отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы на основании жалоб и данных осмотра (сердечные шумы, непропорциональная физической нагрузке одышка или нарушение сознания), изучения семейного анамнеза заболеваний сердца и случаев внезапной смерти. В 2007 г. Американская Ассоциация Сердца (АНА) рекомендовала панель предварительного скрининга, состоящую из 12 пунктов [62,71]. Положительный ответ хотя бы на 1 пункт опросника позволяет заподозрить сердечно-сосудистые отклонения и направить спортсмена на дополнительное обследование.

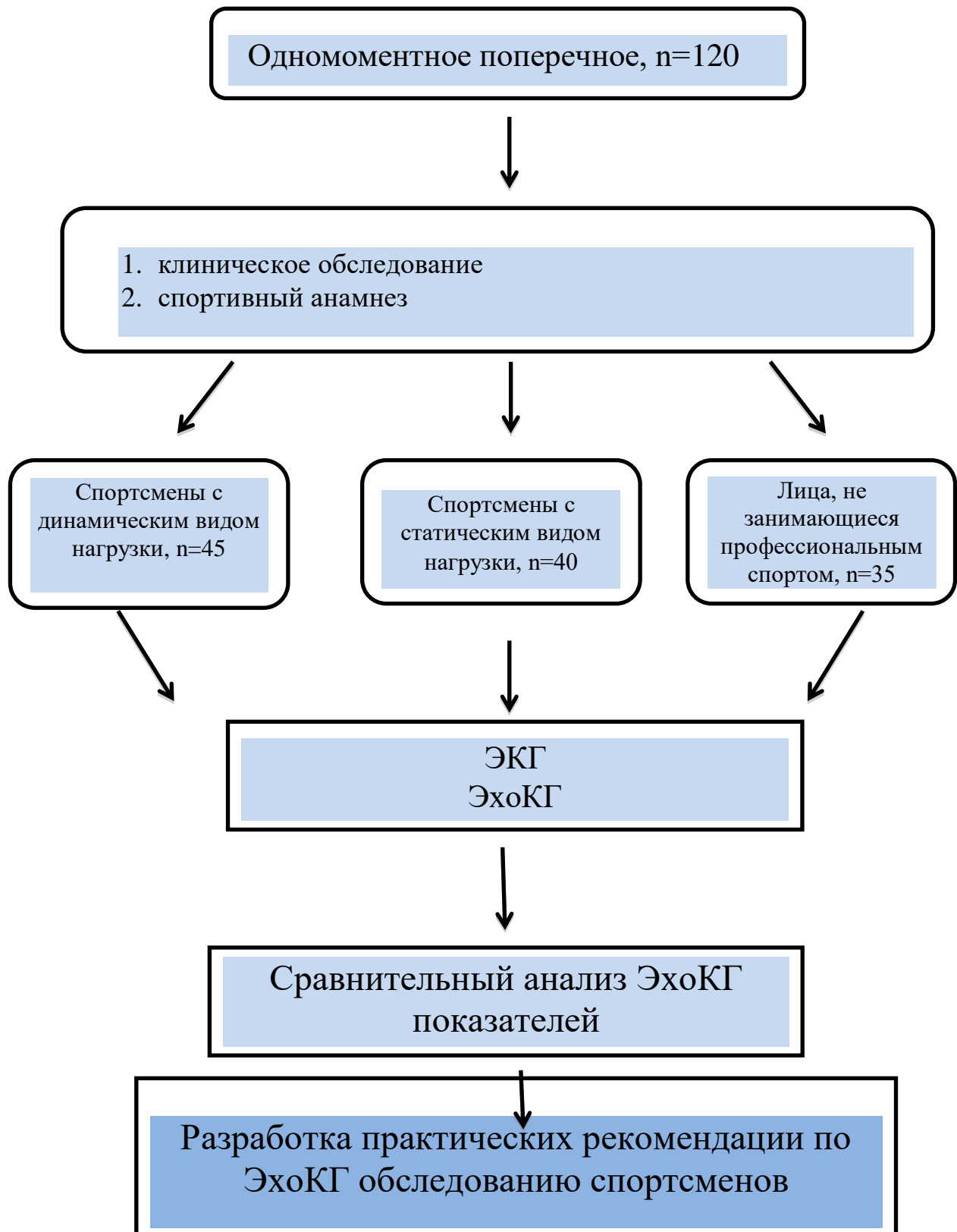
В комплекс клинических методов исследования входил:

1. Сбор жалоб: имеются ли такие жалобы как сердцебиения, головокружения, грудная боль, одышка, необъяснимые обмороки (вне зависимости от физических нагрузок).
2. Сбор анамнеза: семейная история сердечно-сосудистых заболеваний (наследственность), курение, сахарный диабет.
3. Объективный осмотр пациента: конституция тела, возраст, рост, вес, САД, ДАД, ЧСС. При осмотре обращали внимание на: шум в области сердца, пульсация на бедренных артериях (для исключения коарктации аорты), внешние признаки синдрома Марфана, измерение АД на верхних конечностях.

Частоту сердечных сокращений регистрировали клинически и подтверждали, исходя из данных ЭКГ в покое. Для спортсменов брадикардией считали величину ниже 60 ударов в минуту [65].

В комплекс спортивного анамнеза входили следующие данные: стаж тренировки, сколько раз в неделю тренируется, уровень спортивного мастерства.

Дизайн исследования



2.2 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.2.1. Электрокардиография

ЭКГ проводилась в динамике в утреннее время с 8 до 10 ч в разное время годового цикла, по общепринятой методике на 12-канальном аппарате. ЭКГ была выполнена на всех спортсменах и в контрольной группе в положении лежа на спине после нескольких минут отдыха во время спокойного дыхания и записывалась со скоростью 25 мм / с. После этого в анализе ЭКГ особое внимание уделялось частоте сердечных сокращений (удары / минута), ЭОС, интервалу PQ (миллисекунды), длительности QRS (миллисекунды), интервалу QT, скорректированному для частоты сердечных сокращений (миллисекунды), морфологическая аномалия Р-волны (длительность Р-волны, амплитуда), наличие Q-волн (глубиной 2 мм по меньшей мере в двух отведениях), R-амплитуда в прекардиальных выводах (V1 и V5) (мм), критерий напряжения Соколова-Лиона для гипертрофии ЛЖ (SV1 + RV5. 3,5 мВ) и инверсия Т-волны, выявление аритмии.

2.2.2 Эхокардиография

Всем участникам исследование провели трансторакальную эхокардиографию и доплерэхокардиографию на аппарате MyLab esaote 70 секторальным датчиком с частотой 4,5 МГц. Исследование проводилось по рекомендованным методикам и согласно протоколам обследования.

Для изучения систолической функции левого желудочка (ЛЖ) измеряли его конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР), толщину задней стенки (ТЗСЛЖ) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в систолу и диастолу. Дополнительно рассчитывали индекс массы миокарда на 1 м² площади поверхности тела (ИММ), расчетное давление в легочной артерии (РСДЛА) [66,69]. С помощью аппаратных программ вычисляли ударный и минутный индексы сердца (УИ и СИ), фракцию выброса (ФВ) и фракцию укорочения (ФУ) левого желудочка.

За верхнюю границу нормы ТЗСЛЖ для нормальной популяции и спортсменов брали 11 мм [67,69], для ТМЖП у спортсменов – 12 мм [68,69]. Измерения ЛЖ выполняли в парастернальной проекции длинной оси на уровне концов створок митрального клапана в конце диастолы (в период закрытого клапана) и в систолу (непосредственно перед открытием клапана). Использовали среднюю величину из трех последовательных сердечных циклов во время выдоха.

Массу миокарда (г) вычисляли по рекомендованной формуле, основанной на работах Devereux R.V. et al. [63,67,69]:

$$\text{ММ ЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМЖП} + \text{КДР ЛЖ} + \text{ТЗС ЛЖ})^3 - \text{КДР ЛЖ}^3] + 0,6(\text{г})$$

где, ММ – масса миокарда (г), ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, КДР ЛЖ – конечно- диастолический размер левого желудочка, ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка. Эхокардиографические измерения выполняли в мм.

Таблица 2 - Нормальные диапазоны для индексов массы ЛЖ

| | женщины | мужчины |
|--------------------------------------|--------------|---------------|
| LV mass (g) | 66–150 | 96–200 |
| <i>LV mass/BSA (g/m²)</i> | <i>44–88</i> | <i>50–102</i> |

Относительную толщину стенки ЛЖ в диастолу (ОТСд) измеряли по формуле: $ОТСд = \frac{2 \times ТЗС}{ЛЖ / КДР}$ ЛЖ; где, ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка. За нормальную верхнюю величину ОТС брали 0,42 [67]. Варианты конфигурации сердца определяли в соответствии с рекомендациями Lang R.M. et. al. [67] как концентрическое ремоделирование (КР) – при неизменной массе, но увеличенной ОТС, концентрическую гипертрофию (КГ) – при увеличенной массе и ОТС, и эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) – при увеличенной массе миокарда, но нормальной ОТС.

Левый желудочек (ЛЖ).

Наиболее часто используемые параметры для описания размера полости ЛЖ включают линейные внутренние размеры и объемы. В измерения обычно определяются конечно диастолический размер и конечно систолический систолы, которые затем используются для получения параметров глобальной сократительной функции ЛЖ. Чтобы обеспечить сопоставление между людьми с разными размерами тела, данные камеры должны быть проиндексированы в площадь поверхности тела (ППТ). Рекомендуется, чтобы линейные внутренние измерения левого желудочка и его стенок выполнялись в парастернальной длинной оси. Значения должны быть тщательно получены перпендикулярно к длинной оси ЛЖ и измерены на уровне или ниже уровня кончиков листовок митрального клапана. Вычисления объема, полученные из линейных измерений, могут быть неточными, поскольку они полагаются на предположение о фиксированной геометрической форме ЛЖ, такой как вытянутый эллипсоид, который не применяется при различных патологиях сердца. Соответственно, методы Teichholz для расчета объемов ЛЖ больше не рекомендуются для клинического использования. Наиболее распространенным методом расчета двумерных эхокардиографических объемов является биплановый метод суммирования дисков (модифицированное правило Симпсона) [69]. Оценка глобальной систолической функции:

ФВ рассчитывается по оценкам КДО и КСО, используя следующую формулу: $ФВ = (КДО - КСО) / КДО$.

Правый желудочек (ПЖ)

Нормальный ПЖ представляет собой сложную структуру в форме полумесяца, прилежащую к ЛЖ, и полностью не визуализируется ни в одной из

позиций двухмерной эхокардиографии. Поэтому точная оценка морфологии и функции ПЖ требует использования многих эхокардиографических позиций, включая парастермальную позицию по длинной и короткой осям, позицию приносящего тракта ПЖ, апикальную четырехкамерную и субкостальную позиции. Несмотря на наличие нескольких количественных методов измерения ПЖ, в клинической практике структура и функция ПЖ оцениваются преимущественно качественно. Однако в последнее время многочисленные исследования показали важность определения функции ПЖ для прогнозирования исхода многих сердечно-сосудистых и легочных заболеваний. Прямое вычисление объемов и фракции выброса ПЖ затруднено в связи со сложной формой ПЖ и недостатками стандартных методов оценки объемов ПЖ. Тем не менее, многие эхокардиографические методы могут использоваться для оценки функции ПЖ. Фракция изменения площади ПЖ (Fractional Area Change – FAC) измеряется из апикальной четырехкамерной позиции и является простым методом для оценки функции ПЖ. Этот показатель коррелирует с фракцией выброса ПЖ по данным МРТ ($r=0,88$) и обладает прогностическим значением при многих патологических состояниях [69].

Левое предсердие (ЛП)

ЛП выполняет три основные физиологические функции, влияющие на наполнение ЛЖ и его функцию. ЛП функционирует как насос, обеспечивающий 15–30% наполнения ЛЖ, как резервуар для венозного возврата из легких во время систолы желудочков и как конduit, обеспечивающий поток крови из ЛП в ЛЖ в фазу ранней диастолы [70]. Увеличение размеров ЛП ассоциируется с развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Увеличение размеров предсердий чаще всего связано с растяжением их стенок в результате повышенного давления наполнения [63,64]. Хотя объемная перегрузка тоже может быть причиной увеличения размера ЛП, неблагоприятные исходы, связанные с увеличением его размера и объема, более тесно связаны именно с увеличением давления наполнения. При измерении ЛП в клинической практике, предпочтительным является определение объемов, по сравнению с линейными измерениями, поскольку они позволяют точно оценить асимметричное ремоделирование камеры ЛП. Простейшим способом оценки объема ЛП является кубическая формула, предполагающая его сферическую форму, с диаметром равным передне-заднему размеру ЛП. Однако этот метод уступает другим способам определения объемов [63]. Объемы ЛП лучше вычислять, применяя модель эллипсоида или метод Симпсона [64,69].

Правое предсердие (ПП)

По количественной оценке размеров правого предсердия (ПП) проведено гораздо меньше исследований и получено немного клинических данных. Хотя ПП можно визуализировать из многих доступов, оценка его размеров чаще всего проводится из апикальной четырехкамерной позиции. Малый диаметр следует измерять от его боковой стенки до межпредсердной перегородки, перпендикулярно длинной оси ПП. Несмотря на то, что данные о нормальных

значениях объемов ПП немногочисленны, объем должен давать более точное представление о величине ПП, чем его линейные размеры. Поскольку невозможно получить изображение ПП в двух ортогональных плоскостях, чтобы воспользоваться биплановыми.

Аорта

Аорту обычно измеряют на следующих уровнях: 1) фиброзное кольцо аортального клапана (область прикрепления створок); 2) максимальный диаметр на уровне синусов Вальсальвы; 3) синотубулярное соединение (переход от синусов Вальсальвы к тубулярной части восходящей аорты).
Доплер-эхокардиография

Цветовой доплер

Оценка соотношения потоков, визуализация турбулентных потоков: стенотических потоков, регистрация, шунтируемых потоков сброса крови

Импульсноволновой доплер

С помощью импульсноволнового доплера можно измерить ряд характеристик потока:

AT (acceleration time)- время ускорения потока, т.е время щелчка открытия клапана до пика скорости потока (м/с).

DT (deceleration time)- время замедления потока, т.е время пика скорости до базовой линии.

ET (ejection time)-время выброса, т.е время щелчка открытия до щелчка закрытия клапана.

VTI (velocity time integral)-интеграл линейной скорости потока.

V_{мах}- максимальная скорость потока.

V_{ср}- средняя скорость потока.

IVRT(isovolumic relaxation time)- время изолюметрического расслабления.

IVCT(isovolumic contractility time)-время изолюметрического сокращения.

Непрерывноволновой доплер

Используется для регистрации высокоскоростного кровотока.

Основным уравнения СВ является уравнения Бернулли для расчета разницы давления, или градиента давления. Упрощенное уравнение Бернулли выглядит следующим образом:

$$PG=4xV^2$$

Где PG-градиент давления, V-скорость кровотока.

Методы статистической обработки.

Данные исследования были проверены на нормальность согласно критерию Шапиро-Уилкса и визуально по всем показателям, а также на однородность дисперсий распределения, для правильного выбора статистических методов исследования.

При нормальном распределении значений определяли среднюю (M) и стандартное отклонение (SD). При распределении, отличном от нормального – медиану (Me) и интерквартильный интервал (ИИ 25-й перцентиль – 75-й перцентиль).

Как следствие, для обработки количественных результатов исследования использованы непараметрические статистические критерии. Для сравнения независимых групп (группы I, II, III) применяли непараметрический критерий Манни-Уитни. Для сравнения качественных признаков по не зависимым группам применялся критерий Хи-квадрат, а также критерий Фишера для малых частот (F). Анализ корреляции проводилось по непараметрического критерию Спирмана. Критерием статистической значимости (достоверности) различий считали $p < 0,05$. Графики и таблицы построены в редакторах Word, Excel, Statistica. Вся статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи математических пакетов IBM Statistics SPSS 21 и Statistica 6.

ГЛАВА III

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Функциональные и морфологические особенности сердца спортсменов при разных видах физической нагрузки. Так как показатели эхокардиографии пересчитываются на площадь поверхности тела, мы сопоставляли параметры тела и гемодинамики в разных группах.

3.1.1 Антропометрические и гемодинамические показатели спортсменов.

Антропометрические показатели двух групп спортсменов представлены в таблице 3.

Таблица 3 - антропометрические и спортивные данные двух групп спортсменов.

| Показатели | Группа I (n=45) | Группа II (n=40) | p |
|----------------------|--------------------|---------------------|------|
| Возраст, лет | 27,3 ± 5,0 | 25,2 ± 2,9 | 0,02 |
| Рост, см | 173,6 ± 3,8 | 172,6 ± 2,2 | 0,16 |
| Вес, кг | 71,5 ± 3,8 | 71,6 ± 6,3 | 0,16 |
| ППТ, м ² | 1,86 ± 0,12 | 1,81 ± 0,10 | 0,55 |
| Стаж тренировок, лет | 9 ± 2,5 | 6,35 ± 1,9 | 0,03 |
| Нагрузки в нед, дни | 5,2 ± 0,6 | 5,4 ± 0,55 | 0,60 |

Примечание: ППТ – площадь поверхности тела.

Из вышеприведенной таблицы видно, что незначительное различие в группах спортсменов статического и динамического видов спорта есть только по возрасту ($p < 0,05$). Также выявлено, что у двух групп нет больших различий в показателе антропометрических данных, что позволяет сделать вывод, что сравниваемые спортсмены находятся примерно в одинаковых уровнях физического развития (рост, вес, соответственно ППТ).

Таблица 4 – Сравнение антропометрических данных спортсменов I группы с лицами, не занимающимися спортом (III).

| Показатели | Группа I (n=45) | Группа III (n=35) | p |
|--------------|--------------------|----------------------|------|
| Возраст, лет | 27,3 ± 5,0 | 23,2 ± 3,2 | 0,01 |

| | | | |
|----------|------------|-----------|-------|
| | | | |
| Рост, см | 173,6 ±3,8 | 171,6±6,2 | 0,17 |
| Вес, кг | 71,5 ±3,8 | 68,8±4,5 | 0,01 |
| ППТ, м2 | 1,86 ±0,12 | 1,81±0,1 | 0, 01 |

Из выше представленной таблицы 4, видно показатели по антропометрическим данным у группы спортсменов в сравнении с лицами, не занимающиеся спортом, отличаются. Есть разница в возрасте, в весе, соответственно в ППТ, параметры группы спортсменов были выше, статистически значимые результаты есть ($p > 0,01$). Рост спортсменов также незначительно выше, однако статистически значимых различий не выявлено. Более высокие результаты антропометрических показателей спортсменов можно связать с зависимостью профессионального вида деятельности.

Таблица 5 - Показатели гемодинамики спортивных групп (M±SD).

| Группа | ЧСС, уд/мин | АДс, мм.рт.ст | АДд, мм.рт.ст |
|-------------------|-------------|---------------|---------------|
| Группа I (n=45) | 60,5±9,2* | 117,7±9,8* | 65,4±9,5 |
| Группа II (n=40) | 62,4±8,8* | 119,7±7,8 | 66,3±8,5 |
| Группа III (n=35) | 69,14±7,5 | 120,4±11,3 | 77,7±10 |

Примечание: * - $p < 0,05$; ЧСС – частота сердечных сокращений; АДс – артериальное давление систолическое; АДд – артериальное давление диастолическое.

Группа спортсменов достоверно отличалась от группы неспортсменов меньшей частотой сердечных сокращений в покое и более низкими цифрами как систолического, так и диастолического артериального давления, что говорит об экономизации работы сердца у спортсменов высокого уровня в сравнении с лицами, не занимающиеся спортом.

Таблица 6 – Индекс массы тела и жировой массы спортсменов и не спортсменов.

| Группа | ИМТ, кг/м | Жировая масса, % |
|-------------------|------------|------------------|
| Группа I (n=45) | 24,2±1,9 * | 13,8±4,5* |
| Группа II (n=40) | 23,9±1,8 * | 14,5±4,6* |
| Группа III (n=35) | 22,7±1,8 | 15,4±5,6 |

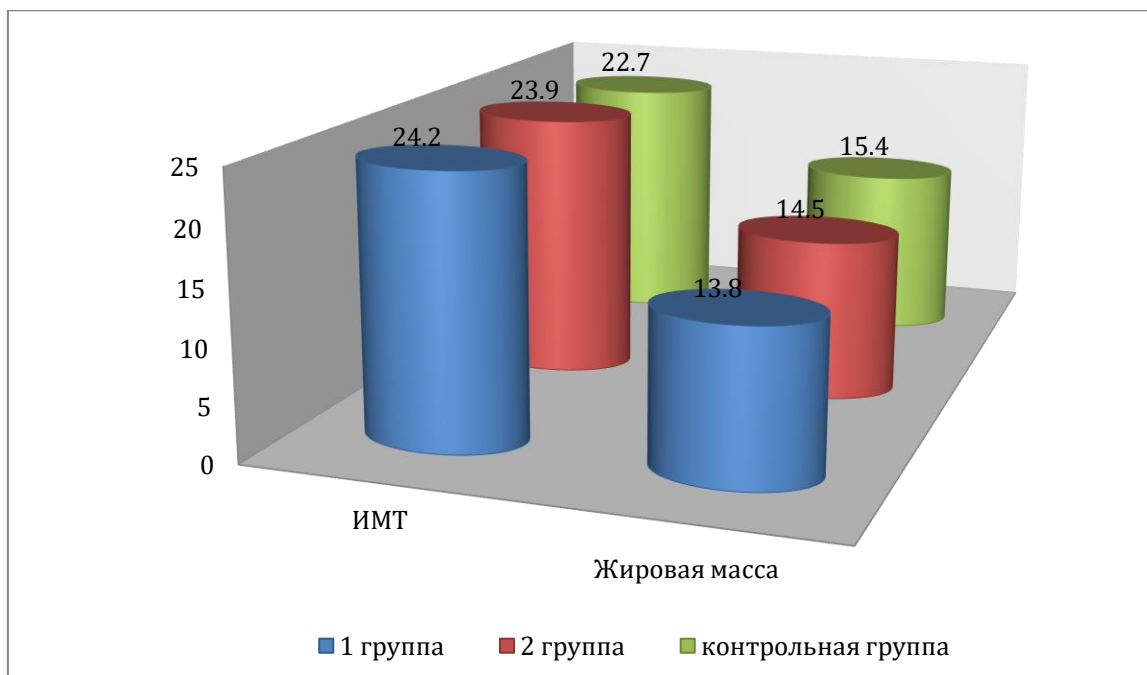


Рисунок 4-диаграмма ИМТ и жировой массы всех групп исследования.
Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с III группой; ИМТ – индекс массы тела.

Всем участникам группы проведен анализ ИМТ и жировой массы (%). Вес спортсменов (таблица 6) был обусловлен преимущественно «спортивной» мышечной, а не жировой массой, которая была достоверно ниже, чем в группе неспортсменов, что допускает возможность адекватной индексации анатомических и функциональных показателей сердца непосредственно по росту и весу спортсменов (то есть, по ППТ).

Таким образом, взрослые спортсмены представляли собой физически хорошо развитых мужчин, у которых масса тела не нарастает по мере увеличения возраста ($r=0,1$, $p=0,28$), но выявлена умеренная взаимосвязь массы тела со стажем в спорте ($r=0,3$ $p=0,003$), то есть имеется значительное воздействие вида физической нагрузки (вид спорта) и стажа спортивной деятельности (таблица 3).

3.1.2 Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний среди исследуемых групп

Нами был проведен опрос на предмет выявления сердечно-сосудистого риска. Вопросы формулировались согласно рекомендаций Американской ассоциации сердца по панели предварительного скрининга спортсменов. Основные факторы риска сердечных заболеваний и симптомов участников исследования представлены в таблице 7.

Таблица 7 - Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний среди исследуемых групп

| | III (n=35) | I группа (n=45) | II группа (n=40) |
|---|------------|-----------------|------------------|
| 1.Семейная история сердечно-сосудистых заболеваний | 4 (11,4%) | 3 (6,6%) | 2 (5%) |
| 2.Курение | 6 (17,1%) | 2 (4,4%) | 0 (0) |
| 3.Сахарный диабет | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| 4.Сердцебиение | 3 (8,5%) | 2 (4,4%) | 1 (2,5%) |
| 5.Головокружение | 3 (8,5%) | 1 (2,2%) | 1 (2,5%) |
| 6.Грудная боль | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| 7.История обморока | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |

Так как большинство респондентов являлись здоровыми людьми, жалоб со стороны сердечно-сосудистой патологии не было. При опросе среди всех групп выявлены заболевания у родителей (АГ, ИБС).

3.1.3. Результаты эхокардиографических показателей всех групп исследования.

Таблица 8 - Сравнительный анализ эхокардиографических данных динамического вида спорта и группы неспортсменов.

| ПРИЗНАК | Группа I (n=45) | | | | | | Группа III (n=35) | | | | | | U | p |
|----------------------------|-----------------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-------------------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|
| | M ±SD | min | max | Me | LQ | UQ | M ±SD | min | max | Me | LQ | UQ | | |
| КДР, мм | 45,2±2,8 | 40, 0 | 52,0 | 45,0 | 43,0 | 47,0 | 44,4±3,3 | 38, 0 | 56,0 | 44,0 | 42,0 | 46,0 | 498 | 0,03 |
| КСР, мм | 31,6±3,5 | 22, 0 | 39,0 | 31,0 | 30,0 | 35,0 | 27,4±2,6 | 23, 0 | 33,0 | 27,0 | 25,0 | 30,0 | 644, 0 | 0,55 |
| МЖПд,мм | 10,4±1,2 | 7,0 | 13,0 | 10,0 | 10,0 | 11,0 | 8,7±1,1 | 7,0 | 12,0 | 9,0 | 8,0 | 9,0 | 221, 5 | <0.00 1 |
| ЗСЛЖд,мм | 10,4±1,3 | 8,0 | 13,0 | 10,0 | 10,0 | 11,0 | 8,7±1,1 | 7,0 | 12,0 | 9,0 | 8,0 | 9,0 | 221, 5 | <0.00 1 |
| ЛП, мм | 33,8±2,8 | 28, 0 | 38,0 | 34,0 | 32,0 | 36,0 | 31,8±3,1 | 26, 0 | 42,0 | 32,0 | 30,0 | 34,0 | 636, 0 | 0,50 |
| ПЖ, мм | 25,7±2,6 | 20, 0 | 33,0 | 26,0 | 24,0 | 28,0 | 23,1±2,6 | 18, 0 | 28,0 | 23,0 | 22,0 | 25,0 | 573, 0 | 0,18 |
| ИММЛЖ, г/м ² | 93,1±21,4 | 42, 0 | 135, 0 | 89,0 | 82,0 | 105, 0 | 70,9±17,2 | 42, 0 | 110, 0 | 68,0 | 57,0 | 80,0 | 231, 5 | <0.00 1 |
| ММЛЖ, г | 173,0±40, 6 | 79, 0 | 249, 0 | 167, 0 | 150, 0 | 191, 0 | 130,4±32, 0 | 87, 0 | 211, 0 | 121, 0 | 112, 0 | 140, 0 | 230, 5 | <0.00 1 |
| ОТС | 0,46±0,07 | 0,3 3 | 0,54 | 0,47 | 0,43 | 0,50 | 0,39±0,08 | 24, 0 | 36,0 | 0,40 | 0,35 | 0,43 | 382, 5 | <0.00 1 |

M – среднее, SD – стандартное отклонение, min-минимальное значение, max-максимальное значение, Me – медиана, LQ – UQ-нижний и верхний квартили, U – число критерия Манни-Уитни, p – уровень значимости

Сравнение двух независимых групп (I-III) проведено согласно непараметрическому критерию Манни-Уитни. Показатели размеров сердца спортсменов I группы (таблица 8), такие как: конечно -диастолический размер левого желудочка, толщина стенок левого желудочка, показатели массы миокарда левого желудочка достоверно превышали показатели III группы, что говорит о высоких адаптационных возможностях левого желудочка под влиянием продолжительных нагрузок. Однако следует подчеркнуть, что средние показатели не превышали нормативных значений. Такие показатели как диаметр правого желудочка, диаметр левого предсердия показали средние значения несколько выше относительно группы неспортсменов, однако показатели были статистически незначимыми.

Толщина миокарда левого желудочка колебалась в широких пределах (рисунок 5): для МЖПд – от 7 до 13 мм ($10,4 \pm 1,2$ мм в среднем), для ЗСЛЖд – от 8 до 13 мм ($10,4 \pm 1,3$ мм в среднем).

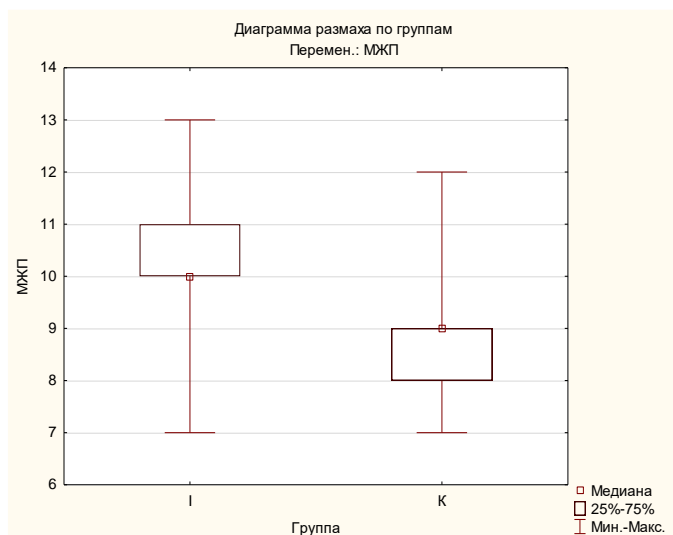


Рисунок 5 - Диаграмма размаха сравнение толщины МЖПд I и III группы, $p < 0,05$.

МЖПд была более 12 мм в 8 (17%) случаях, однако у 3 спортсменов 13 мм (6,6%) ($p < 0,05$). ЗСЛЖд превышала популяционные значения (> 12 мм) в 7 (15%) случаях. Однако лишь 2 (4,4%) она была 13 мм.

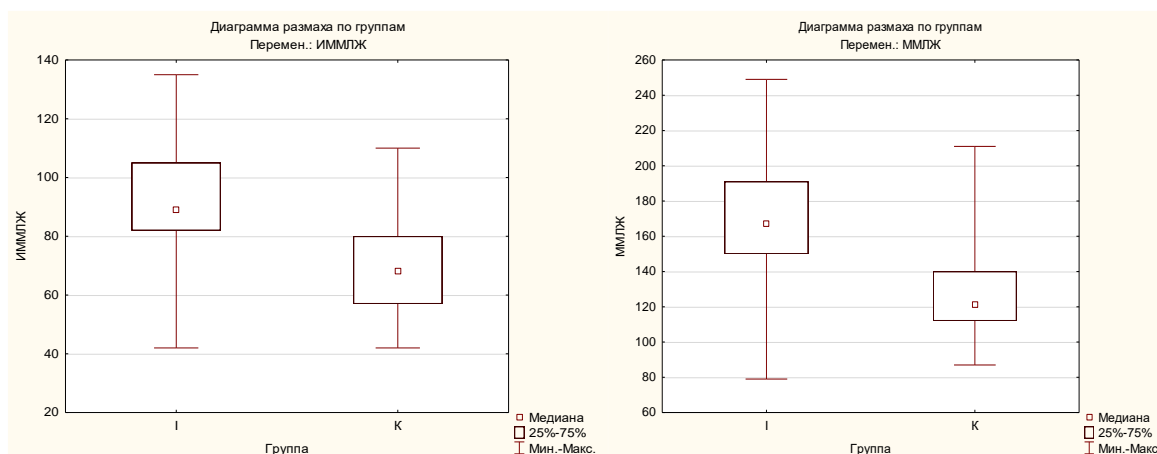


Рисунок 6-7 - Диаграмма размаха сравнение ИММЛЖ и ММЛЖ I и III группы.

Таблица 9 – Сравнительный анализ эхокардиографических данных статического вида спорта и группы неспортсменов

| ПРИЗНАК | Группа II (n=40) | | | | | | Группа III (n=35) | | | | | | U | p |
|-------------------------|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | M ±SD | min | max | Me | LQ | UQ | M ±SD | min | max | Me | LQ | UQ | | |
| КДР, мм | 45,5±2,1 | 40,0 | 50,0 | 45,0 | 44,0 | 47,0 | 44,4±3,3 | 38,0 | 56,0 | 44,0 | 42,0 | 46,0 | 498 | 0,03 |
| КСР, мм | 26,9±1,9 | 22,0 | 31,0 | 27,0 | 26,0 | 28,0 | 27,4±2,6 | 23,0 | 33,0 | 27,0 | 25,0 | 30,0 | 644,0 | 0,31 |
| МЖПД, мм | 10,5±1,24 | 8,0 | 13,0 | 11,0 | 11,0 | 11,5 | 8,7±1,1 | 7,0 | 12,0 | 9,0 | 8,0 | 9,0 | 221,5 | <0.001 |
| ЗСЛЖД, мм | 10,4±1,9 | 8,0 | 13,0 | 11,0 | 10,5 | 11,5 | 8,7±1,1 | 7,0 | 12,0 | 9,0 | 8,0 | 9,0 | 221,7 | <0.001 |
| ЛП, мм | 32,1±2,4 | 28,0 | 38,0 | 32,0 | 30,0 | 34,0 | 31,8±3,1 | 26,0 | 42,0 | 32,0 | 30,0 | 34,0 | 636,0 | 0,50 |
| ПЖ, мм | 23,9±2,0 | 20,0 | 28,0 | 24,0 | 23,0 | 25,5 | 23,1±2,6 | 18,0 | 28,0 | 23,0 | 22,0 | 25,0 | 573,0 | 0,18 |
| ИММЛЖ, г/м ² | 94,5±17,0 | 42,0 | 61,0 | 125,0 | 94,5 | 105,5 | 70,9±17,2 | 42,0 | 110,0 | 68,0 | 57,0 | 80,0 | 231,5 | <0.001 |
| ММЛЖ, г | 172,2±29,67 | 112,0 | 230,0 | 171,0 | 156,0 | 192,0 | 130,4±32,0 | 87,0 | 211,0 | 121,0 | 112,0 | 140,0 | 230,5 | <0.001 |
| ОТС | 0,45±0,04* | 0,34 | 0,54 | 0,47 | 0,43 | 0,51 | 0,39±0,08 | 24,0 | 36,0 | 0,40 | 0,35 | 0,43 | 382,5 | <0.001 |

M – среднее, SD – стандартное отклонение, min-минимальное значение, max-максимальное значение, Me – медиана, LQ – UQ-нижний и верхний квартили, U – число критерия Манни-Уитни, p – уровень значимости

Проведен анализ эхокардиографических данных между II и III групп исследования. Средние показатели эхокардиографических данных в обеих группах не превышали нормативные значения. Показатели размеров сердца спортсменов II группы (таблица 9), такие как: конечно диастолический размер левого желудочка, толщина стенок левого желудочка, показатели массы миокарда левого желудочка превышали параметры ЭхоКГ данных III группы, эти показатели являлись статистически значимыми. Вышеуказанные данные показали такую же разницу в группах с динамическими нагрузками, следовательно была необходимость провести сравнение между группа спортсменов разных видов спорта. Эхокардиографические изменения выявленные при обследовании показывают адаптационные состояния сердца при различных видов нагрузки. Диаметр правого желудочка, диаметр левого предсердия показали средние значения несколько выше относительно группы неспортсменов, однако показатели были статистически незначимыми, аналогично с I группой спортсменов.

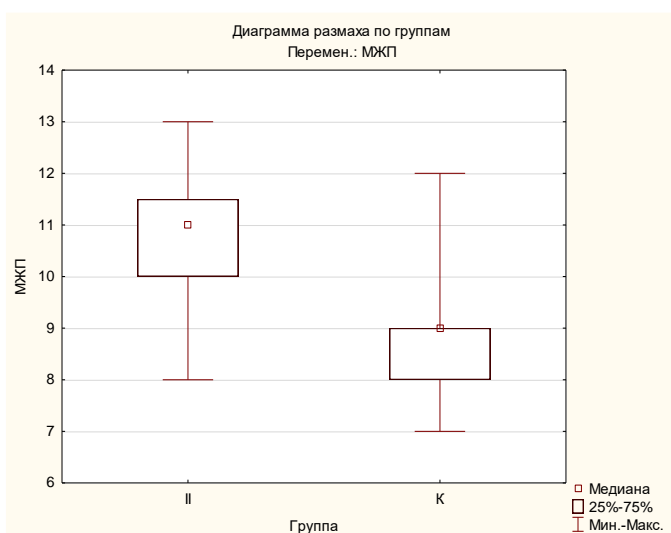


Рисунок 8 - Диаграмма размаха сравнение толщины МЖП II и III группы.

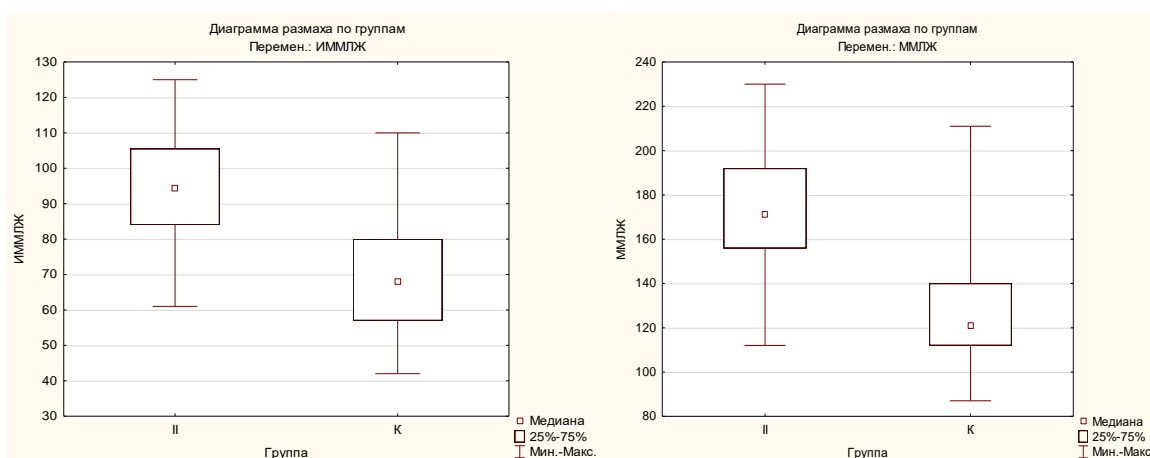


Рисунок 9-10 - Диаграмма размаха сравнение ИММЛЖ и ММЛЖ борцов и неспортсменов.

Таблица 10 - Морфологическая характеристика ЭхоКГ данных спортивных групп статического и динамического видов нагрузки.

| Параметры | Группа I (n=45) | Группа II (n=40) | p |
|-------------------------|-----------------|------------------|-------|
| КДР, мм | 45,2±2,8 | 45,5±2,1 | 0,60 |
| КСР, мм | 31,6±3,5 | 26,9±1,9 | 0,00 |
| МЖПд, мм | 10,4±1,2 | 10,5±1,24 | 0,72 |
| ЗСЛЖд, мм | 10,4±1,3 | 10,4±1,9 | 0,76 |
| ЛП, мм | 33,8±2,8 | 32,1±2,4 | 0,003 |
| ПЖ, мм | 25,7±2,6 | 23,9±2,0 | 0,12 |
| ИММЛЖ, г/м ² | 93,1±21,4 | 94,5±17,0 | 0,70 |
| ММЛЖ,г | 173,0±40,6 | 172,2±29,67 | 0,85 |
| ОТС | 0,46±0,07 | 0,45±0,04 | 0,94 |

Из представленной таблицы 10, обращает внимание, морфологические параметры сердца у спортсменов из разных групп достоверно не различались, практически, по всем параметрам. Один показатель - конечно-систолический размер в группе I показал значимые различия: КСР ЛЖ I группы 31,6±3,5 по отношению КСР ЛЖ II группы 26,9±1,9 (p<0,01). Но в сравнении групп спортсменов с неспортсменами имеются значительные отличия. Так, КДР ЛЖ наряду с диастолическими значениями толщины МЖП и ЗСЛЖ, достоверно были больше в сравнении с III группой, следовательно привело к достоверно большему как абсолютному, так и индексированному значению ММЛЖ в группе спортсменов. Относительная диастолическая толщина стенок левого желудочка также были достоверно больше в группе спортсменов, что свидетельствует о влиянии физических нагрузок на морфологическую перестройку левого желудочка. Представляет интерес тот факт, что показатели морфологических данных между двумя группами спортсменов не привели к какой либо разнице. Разница параметров статистически не значимая.

В I группе значения конечно-диастолического размера левого желудочка имели разброс: от 40 до 52 мм, при этом среднее значение составило 45,2±2,8мм. В II группе средний конечно- диастолический размер левого желудочка был – 45,5±2,1мм, а разброс значений от 40 до 50мм. Указанные размеры существенно превосходили размеры в III группе (Таблица 5-6). Полученные результаты показывают отсутствие достоверных различий в параметрах сердца у спортсменов с различными видами нагрузки. По нашим результатам исследования профессиональная специализация по разным видам спорта не вносит существенный вклад в формирование его морфологических особенностей.

3.1.4. Функциональные и объемные показатели сердца спортсменов

Таблица 11 – Функциональные и объемные показатели сердца по данным ЭхоКГ (I и III группы).

| Параметры | I группа (n=45) | III(n=35) | p |
|-----------|-----------------|-----------|---|
|-----------|-----------------|-----------|---|

| | | | |
|--|------------|-------------|--------|
| Ударный объем (УО), мл | 84,3±11,7 | 64,2±7,5 | <0.001 |
| Минутный объем сердца (МОС), л/мин | 5,02±0,4 | 4,2±0,4 | 0,005 |
| Фракция изгнания (ФИ), % | 63,5±4,5 | 62,4±4,3 | 0,94 |
| Конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ), мл | 132,5±14,5 | 103,2±14,07 | <0.001 |
| Конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), мл | 48,1±7,9 | 39,0±8,1 | 0,003 |

Таблица 12 – Функциональные и объемные показатели сердца по данным ЭхоКГ (II и III групп)

| Параметры | II группа (n=40) | III(n=35) | p |
|--|------------------|-------------|-------|
| Ударный объем (УО), мл | 73,05±9,98 | 64,2±7,5 | 0,4 |
| Минутный объем сердца (МОС), л/мин | 4,5±0,7 | 4,2±0,4 | 0,3 |
| Фракция изгнания (ФИ), % | 63,4±4,3 | 65,4±4,3 | 0,41 |
| Конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ), мл | 114,6±15,2 | 103,2±14,07 | 0,004 |
| Конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), мл | 41,7±8,1 | 39,0±8,1 | 0,46 |

Таблица 13 – Функциональные и объемные показатели сердца по данным ЭхоКГ (I и II групп)

| Параметры | I группа (n=45) | II (n=40) | p |
|-----------|-----------------|-----------|---|
|-----------|-----------------|-----------|---|

| | | | |
|--|------------|------------|--------|
| Ударный объем (УО), мл | 84,3±11,7 | 73,05±9,98 | 0,004 |
| Минутный объем сердца (МОС), л/мин | 5,02±0,4 | 4,5±0,7 | 0,005 |
| Фракция изгнания (ФИ), % | 63,5±4,5 | 65,4±4,3 | 0,98 |
| Конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ), мл | 132,5±14,5 | 114,6±15,2 | <0.001 |
| Конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), мл | 48,1±7,9 | 41,7±8,1 | 0,003 |

Из выше указанных таблиц-11,12,13, обращает на себя внимание, у спортсменов динамического и статического вида спорта объемные показатели, такие как ударный объем, минутный объем сердца, конечно систолический и конечно диастолический объемы достоверно выше, чем в группе неспортсменов. Также имеются статистически значимые результаты между динамическим и статическим видом спорта. Такие показатели как КДО, КСО, УО, МОС превышали в группе спортсменов динамических видов нагрузки ($p < 0,001$). Вышеуказанные отличия можно охарактеризовать как следственное проявление изменений в сердечно-сосудистой системе. У спортсменов статических видов спорта миокард подвергается воздействию «перегрузок сопротивления», которое возникает в следствии сокращения больших групп мышц и резкому повышению периферического сопротивления сосудов. Т.е. сердце необходимо с большей силой и напряжением протолкнуть кровь по системе. А у спортсменов с динамическим видом нагрузки отмечается «перегрузка объемом». То есть большие размеры сердца у футболистов, тренирующую выносливость, доказывают влияния на морфологию сердца динамического вида нагрузки. Тем самым увеличение объемных показателей сердца в группе футболистов доказывают влияния и механизм развития ремоделирования сердца при динамических видов спорта. При этом достоверных различий в значениях фракции выброса между группами не выявлено.

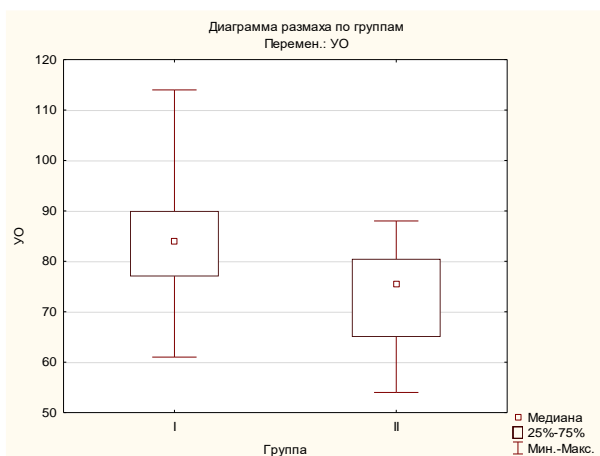


Рисунок 11 - Диаграмма размаха сравнение УО двух независимых групп спортсменов.

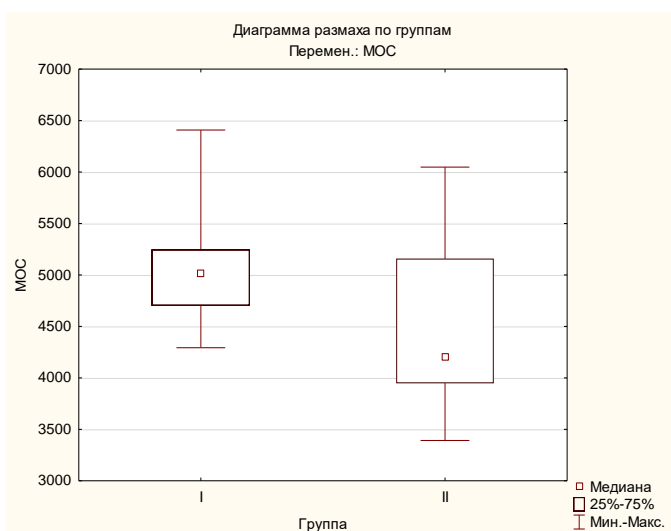


Рисунок 12 - Диаграмма размаха сравнение МОС двух независимых групп спортсменов.

3.1.5 Особенности ремоделирования сердца спортсменов.

Варианты конфигурации сердца определяли индивидуально в соответствии рекомендациями Lang R.M. et. al. [67]. Эксцентрическую гипертрофия (ЭГ) определяли при индекс массы миокарда более 115г/м² и нормальном значении относительной толщины стенки ЛЖ менее 0,42, концентрическое ремоделирование (КР) при неизменной массе (до 115г/м²), но увеличенной ОТС (более 0,42). При концентрической гипертрофии (КГ) при увеличенной массе (более 115г/м²) и ОТС (более 0,42).

Таблица 14 - Распределение типов миокарда у спортсменов и неспортсменов.

| группа | I группа | II группа | III группа |
|------------------------------------|----------|-----------|------------|
| Нет ремоделирования | 11(24%) | 14(35%) | 23(65%) |
| ЭР | 7(15%) | 2(5%) | 1(2%) |
| КР | 21(47%) | 17(42%) | 9(25%) |
| КГ | 6(13%) | 7(17%) | 2(5%) |
| Всего с концентрической геометрией | 27(60%) | 24(60%) | 11(31%) |
| Всего с ремоделированием | 34(75%) | 26(65%) | 12(34%) |

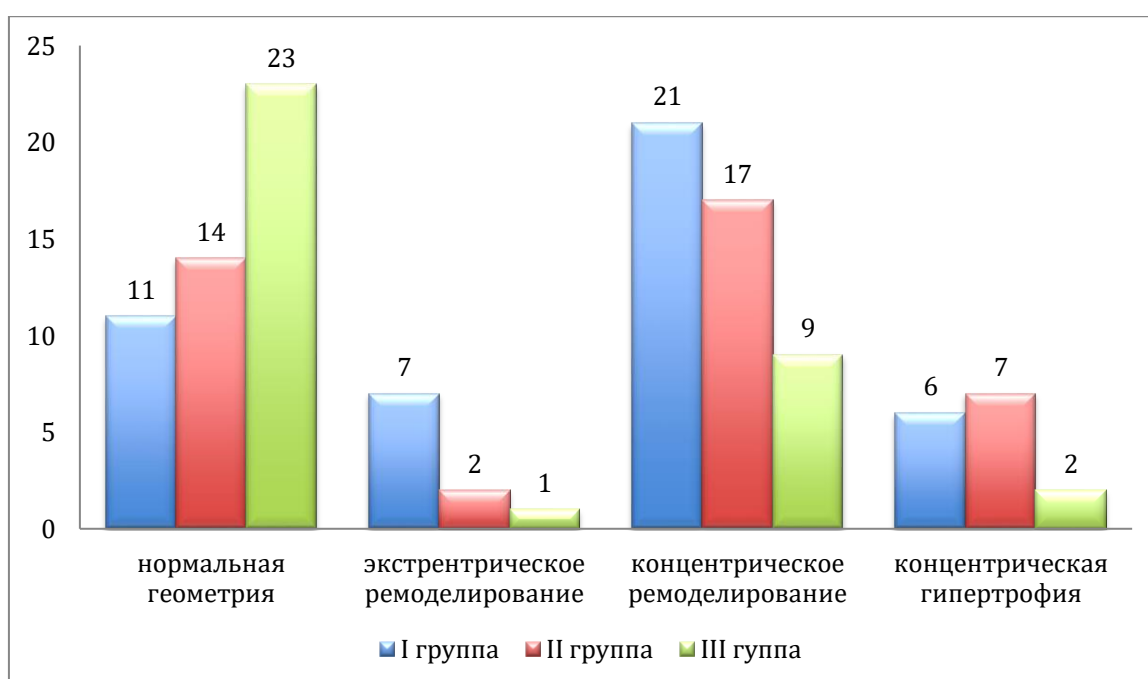


Рисунок 13 - диаграмма распределения ремоделирования сердца по группам исследования.

Обращает на себя внимание, что несмотря на профессиональный уровень спортсменов, примерно треть из них характеризуется нормальной геометрией сердца - 11 спортсменов из 45 (24%) из I группы и 14 спортсменов из 40 из II группы (35%). Преимущественный тип ремоделирования (концентрическое ремоделирование) в нашем исследовании встречается у спортсменов обеих групп. Концентрическое ремоделирование, которое характеризуется нормальными размерами полостей левого желудочка, но увеличенной относительной стенки (ОТС) левого желудочка встречается в половине случаев в обеих спортивных группах, 47% в I группе и 42% во II группе. Концентрическая гипертрофия, при которой помимо увеличения относительной толщины стенок увеличена и полость ЛЖ встречается в 17% случаев среди спортсменов статического характера и 13% в динамической группе. Для группы неспортсменов мы ожидали больший процент нормальной

геометрии сердца, которая встречалась в 65% случаев, и была достоверно больше чем у спортсменов. Неожиданным было выявление у группы неспортсменов лиц с концентрическим ремоделированием 25% случаев, также встречаемость эксцентрического ремоделирования в 2%, гипертрофического ремоделирования в 5% случаях. Вероятно это можно объяснить тем, что в этой группе были лица, которые не занимаясь профессиональным спортом, тем не менее занимаются фитнесом и или спортом из группы 1А (по Митчеллу), что приводит к ремоделированию сердца, однако не столь выраженному как у профессиональных спортсменов.

Доминирующим вариантом также оставалась эксцентрическая гипертрофия, которая встречалась в группе динамического характера в 15 % случаев, а в группе со статическими нагрузками 5% случаев. Эти изменения в ремоделирования сердца доказывают влияние профессионального спорта с динамическими нагрузками.

Однако по нашему исследованию обе группы спортсменов более подвержены к концентрическим ремоделированиям. Вне зависимости от вида физического влияния в большинстве случаев утолщается толщина миокарда, затем дальнейшее ремоделирование сердца. Наиболее значимым фактором являлась относительная толщина миокарда.

Таблица 15 – корреляционный анализ связей ИММЛЖ и ОТС с возрастом и стажем тренировки у спортсменов.

| | | г | р |
|-------------------|----|-------|-------|
| стаж т-ки и ОТС | 85 | 0,35 | 0,005 |
| стаж т-ки и ИММЛЖ | 85 | 0,35 | 0,006 |
| возраст и ОТС | 85 | 0,748 | 0,071 |
| возраст и ИММЛЖ | 85 | 0,407 | 0,105 |

В группе спортсменов статистически значимыми связями обладали стаж тренировки с ИММЛЖ и ОТС, имеющие слабо-умеренную связь $r = 0,3$, $p = 0,001$. Однако эти параметры не были взаимосвязаны с возрастом.

Таблица 16- корреляционный анализ связей стажа спорта и эхокардиографических данных.

| | | вес | Рост, м | возр аст | ЗСЛ Ж,д | КДО | КДР | КСО | ФВ | МЖ П,д | ММЛ Ж | ИМ МЛ Ж | Нагр в нед | Стаж, лет | УО | МО С |
|--------------|---|---------------|----------------|---------------|----------------|---------------|---------------|--------------|-------|-----------|---------------|---------------|---------------|----------------|--------------|---------|
| вес | r | 1 | 0,459 | 0,118 | 0,154 | 0,160 | 0,208 | 0,106 | 0,51 | 0,079 | 0,106 | 0,084 | 0,26 | 0,267 | 0,63 | 0,089 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | | 0,704 | 0,282 | 0,160 | 0,143 | 0,056 | 0,334 | 0,89 | 0,471 | 0,334 | 0,442 | 0,812 | 0,008 | 0,558 | 0,416 |
| рост | r | 0,086 | 1 | 0,80** | 0,91** | 0,51** | 0,55** | 0,24* | 0,90 | 0,18 | 0,47** | 0,14 | 0,24* | 0,21 | 0,31* | 0,06 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,469 | | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,039 | 0,410 | 0,130 | 0,000 | 0,247 | 0,046 | 0,120 | 0,024 | 0,602 |
| возра стт | r | 0,118 | 0,66 | 1 | 0,287 | 0,384* | 0,119 | 0,210 | 0,51 | 0,359 | 0,379** | 0,40** | 0,247 | 0,429* | 0,368* | 0,141 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,282 | 0,436 | | 0,453 | 0,05 | 0,279 | 0,50 | 0,641 | 0,001 | 0,000 | 0,000 | 0,023 | 0,078 | 0,001 | 0,199 |
| ЗСЛ Ж,д | r | 0,151 | 0,97 | 0,385* | 1 | 0,081 | 0,182 | 0,096 | 0,93 | 0,89** | 0,40** | 0,813* | 0,22 | 0,321* | 0,91 | 0,163 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,160 | 0,379 | 0,000 | | 0,463 | 0,095 | 0,381 | 0,390 | 0,000 | 0,001 | 0,000 | 0,700 | 0,003 | 0,996 | 0,094 |
| КДО | r | 0,160 | 0,231* | 0,123 | 0,81 | 1 | 0,34** | 0,04 | 0,90 | 0,111 | 0,17 | -0,02 | 0,19 | 0,397** | 0,29* | 0,16 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,143 | 0,03 | 0,234 | 0,467 | | 0,004 | 0,734 | 0,451 | 0,310 | 0,155 | 0,864 | 0,109 | 0,000 | 0,035 | 0,182 |
| КДР | r | 0,04 | 0,282** | 0,119 | 0,182 | 0,488* | 1 | 0,344* | 0,54 | 0,240* | 0,30* | 0,03 | 0,07 | 0,009 | 0,373** | 0,120 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,729 | 0,009 | 0,279 | 0,095 | 0,000 | | 0,001 | 0,623 | 0,027 | 0,011 | 0,753 | 0,555 | 0,949 | 0,00 | 0,272 |
| ФВ | r | 0,121 | 0,42 | 0,51 | 0,093 | 0,09 | 0,16 | 0,657* | 1 | 0,42 | 0,140 | 0,145 | 0,151 | 0,46 | 0,382 | 0,140 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,490 | 0,704 | 0,641 | 0,399 | 0,411 | 0,197 | 0,623 | | 0,423 | 0,200 | 0,168 | 0,107 | 0,673 | 0,969 | 0,200 |
| МЖП | r | 0,79 | 0,014 | 0,359* | 0,899** | 0,111 | 0,24* | 0,13 | 0,92 | 1 | 0,828** | 0,844* | 0,08 | 0,06 | 0,03 | 0,118 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,471 | 0,901 | 0,001 | 0,000 | 0,310 | 0,044 | 0,251 | 0,403 | | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,665 | 0,834 | 0,283 |
| ММЛ Ж | r | 0,253* | 0,27* | 0,32** | 0,839** | 0,247* | 0,37** | 0,29* | 0,146 | 0,287* | 1 | | 0,57 | 0,336* | 0,24* | 0,45* |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------------|---------------|---------------|----------------|---------------|----------------|---------------|----------------|---------------|---------|---------------|-------|----------------|---------|--------|
| | p | 0,039 | 0,000 | 0,006 | 0,001 | 0,023 | 0,002 | 0,013 | 0,694 | 0,003 | | | 0,606 | 0,02 | 0,039 | 0,000 |
| ИММ ЛЖ | r | 0,254* | 0,296* | 0,256* | 0,849** | 0,257* | 0,510** | 0,235* | 0,145 | 0,844* | 0,970 | 1 | 0,65 | 0,3407 | 0,358* | 0,39 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,035 | 0,000 | 0,008 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,030 | 0,186 | 0,000 | 0,000 | | 0,043 | 0,401 | 0,001 | 0,001 |
| Нагр в нед | r | 0,26 | 0,007 | 0,247* | 0,22 | 0,142 | 0,009 | 0,11 | 0,05 | 0,32 | 0,32 | | 1 | 0,10 | 0,203 | 0,203 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,812 | 0,961 | 0,023 | 0,844 | 0,194 | 0,935 | 0,364 | 0,677 | 0,775 | 0,775 | | | 0,440 | 0,978 | 0,957 |
| Стаж, лет | r | 0,100 | 0,009 | 0,165 | 0,321* | 0,397* | 0,167 | 0,744* | 0,46 | 0,268* | 0,346** | 0,346* | 0,109 | 1 | 0,338 | 0,22 |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,263 | 0,366 | 0,321 | 0,003 | 0,000 | 0,126 | 0,03 | 0,673 | 0,013 | 0,002 | 0,006 | 0,321 | | 0,001 | 0,053 |
| УО | r | 0,63 | 0,124 | 0,001 | 0,001 | 0,828* | 0,375** | 0,348 | 0,392** | 0,034 | 0,139 | 0,119 | 0,155 | 0,358** | 1 | 0,39** |
| | S | | | | | | | | | | | | | | | |
| | p | 0,568 | 0,257 | 0,996 | 0,096 | 0,000 | 0,000 | 0,001 | 0,000 | 0,755 | 0,205 | 0,277 | 0,157 | 0,001 | | 0,003 |
| МОС | | 0,89 | 0,106 | 0,101 | 0,181 | 0,457* | 0,120 | 0,323* | 0,005 | 0,118 | 0,051 | 0,045 | 0,003 | 0,349* | 0,457** | 1 |
| | | 0,416 | 0,333 | 0,357 | 0,094 | 0,000 | 0,272 | 0,003 | 0,916 | 0,183 | 0,283 | 0,665 | 0,978 | 0,003 | 0,000 | |

Так как масса миокарда определяется не только толщиной миокарда, но и общим объемом сердца, представляет интерес анализ их взаимосвязей у спортсменов. Между индексированной массой (ИММ ЛЖ) и толщиной миокарда наблюдалась естественная корреляция ($k=0,8$, $p<0,001$). ИММЛЖ и ОТС в группе спортсменов, а также среди III группы не имел положительную корреляцию с возрастом ($r=0,07$, $p=0,17$). Что касается длительности тренировок, корреляция между стажем занятия спорта и ИММЛЖ имеется умеренная положительная взаимосвязь ($r = 0,3$, $p=0,006$), также выявлена корреляции ОТС и стажа тренировки ($r = 0,3$, $p<0,005$). Показатели толщины миокарда и ИММЛЖ имеют прямую зависимость от стажа тренировки, также от вида физической нагрузки. Стаж тренировки также имеет умеренную и слабо умеренную взаимосвязь со следующими показателями сердца УО, КДО, КСО, ЗСЛЖ. Выявлена корреляция между массой миокарда и КДР ЛЖ, умеренная связь ($r = 0,3$, $p<0,001$). Изменения левого желудочка не сопровождалось аналогичными изменениями правого желудочка, во всех группах исследования статистически значимых различий не было. Вышеуказанная взаимосвязь доказывает прямое влияние физических нагрузок на эхокардиографические показатели сердца. Следует отметить, что развитие гипертрофии может происходить как классическим путем – с равномерным нарастанием толщины стенки ЛЖ и МЖП, так и с преобладающим увеличением толщины МЖП, однако это не влияет на функциональные возможности спортсменов. В нашем исследовании все спортсмены имели симметричную толщину двух показателей.

3.2. Врожденная структурная аномалия сердца

К врожденной структурной патологии сердца у спортсменов относят малые аномалии развития сердца (МАРС) и врожденные пороки сердца (ВПС) без существенного нарушения кровообращения. В группах спортсменов, а также в контрольной группе врожденные пороки сердца не обнаружены (исключены при отборе в исследовательскую группу). Также встречались легочная, трикуспидальная, митральная регургитация до I степени, физиологического характера.

Таблица 17 - Распределение спортсменов в двух независимых группах (I и II) по МАРС.

| Перекрестная таблица | | | | | |
|----------------------|-------|------------|--------|-------|-------|
| | | | Группа | | Всего |
| | | | I | II | |
| МАРС | АМПП | Количество | 2 | 2 | 4 |
| | | % в Группа | 4,4% | 5,0% | 4,7% |
| | ДХЛЖ | Количество | 4 | 3 | 7 |
| | | % в Группа | 8,9% | 7,5% | 8,2% |
| | отсут | Количество | 28 | 28 | 56 |
| | | % в Группа | 62,2% | 70,0% | 65,9% |

| | | | | | |
|-------|-------|------------|--------|--------|--------|
| | ПМК 1 | Количество | 11 | 7 | 18 |
| | ст | % в Группа | 24,5% | 17,5% | 21,1% |
| Всего | | Количество | 45 | 40 | 85 |
| | | % в Группа | 100,0% | 100,0% | 100,0% |

Всего из обследованных 85 спортсменов, структурные изменения обнаружены были 44 случая, что составило 34,1%. Из представленной таблицы можно отметить, что чаще всего встречаются ПМК 1ст (24,5%) у спортсменов I группы и 17,5% у спортсменов II группы. Также выявлены среди спортсменов АМПП и ДХЛЖ, однако статистически значимых различий в двух группах нет.

Из выше указанной таблицы можно обнаружить встречаемость ПМК 1 степени в 11(24,5%) случаях у футболистов в сравнении с III группой 4(11,4%). АМПП и ДХЛЖ встречаются в одинаковых количествах, эти показатели статистически не значимые.

В III группе из 35 исследуемых обнаружено ПМК 1 ст у 4 людей, АМПП в 2 и ДХЛЖ в 3 случаях. Эти изменения гемодинамически не значимые, на анатомические изменения сердца не влияют.

Малые аномалия развития сердца представляют собой частое явление и нередко вызывают затруднение у врачей к допуску к спортивным тренировкам. В большинстве случаев МАРС является вариантом структурного формирования сердца в онтогенезе и индивидуальны для каждого пациента. Если МАРС не имеет последствия анатомического отклонения и развития нарушения гемодинамики, разрешения допуска к спорту оправданы. Опираясь на наши исследования выявленные аномалии сердца, а также физиологические регургитации на клапанах являются статистически и клинически не значимыми.

3.3 Результаты электрокардиографического исследования всех групп исследования.

Мы провели оценку влияния электрической активности сердца на его морфологические характеристики, а также возможностей ЭКГ в диагностике ремоделирования левого желудочка. Нарушения ритма и проводимости были исключены еще на этапе отбора спортсменов для исследования, поэтому ЭКГ-критериев данной патологии не встретилось. Количество лиц, имевших абсолютно нормальную ЭКГ покоя, согласно всем критериям, описанным (Drezner J.A. et. al., 2013), было – 56,5% в группе футболистов 60,0%, в группе борцов 52,5%. В остальных случаях имелись изменения, соответствующие типичным изменениям, встречающимся у спортсменов: синусовая аритмия, АВ-блокада 1 ст., неполная блокада ПНПГ, синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ), а также единичные экстрасистолы. В сравнительном анализе 2 групп спортсменов единственное достоверное отличие заключалось в значительно более частой синусовой аритмии борцов 8(20%) чем у футболистов 3(6,7%). Данные заключение ЭКГ отражены в таблице 17.

Таблица 18 - Заключение на ЭКГ (таблица сопряженности) I и II группы.

| Перекрестная таблица | | | | | | |
|----------------------|------------|------------|------------|--------|--------|--------|
| | | | Группа | | Всего | |
| | | | I | II | | |
| Закл на ЭКГ | АВ бл 1 ст | Количество | 1 | 0 | 1 | |
| | | % в Группа | 2,2% | 0,0% | 1,2% | |
| | б/и | Количество | 27 | 21 | 48 | |
| | | % в Группа | 60,0% | 52,5% | 56,5% | |
| | БПНПГ | Количество | 9 | 7 | 16 | |
| | | % в Группа | 20,0% | 17,5% | 18,8% | |
| | ГЛЖ | Количество | 3 | 2 | 5 | |
| | | % в Группа | 6,7% | 5,0% | 5,9% | |
| | СА | Количество | 3 | 8 | 11 | |
| | | % в Группа | 6,7% | 20,0% | 12,9% | |
| | СРРЖ | Количество | 2 | 2 | 4 | |
| | | % в Группа | 4,4% | 5,0% | 4,7% | |
| | Всего | | Количество | 45 | 40 | 85 |
| | | | % в Группа | 100,0% | 100,0% | 100,0% |

Критерии хи-квадрат статистически значимых различий не обнаружено.

Нами не выявлено каких-либо связей между наличием ремоделирования ЛЖ по эхокардиографическим данным и вышеуказанными изменениями ЭКГ. Частота ремоделирования сердца была одинаковой как при наличии, так и при отсутствии изменений ЭКГ.

Таблица 19 - Заключение ЭКГ I и III группы.

| Перекрестная таблица | | | | | |
|----------------------|------------|------------|--------|-------|-------|
| | | | Группа | | Всего |
| | | | I | III | |
| Закл на ЭКГ | АВ бл 1 ст | Количество | 1 | 2 | 3 |
| | | % в Группа | 2,2% | 5,7% | 3,8% |
| | б/и | Количество | 27 | 19 | 46 |
| | | % в Группа | 60,0% | 54,3% | 57,5% |
| | БПНПГ | Количество | 9 | 4 | 13 |
| | | % в Группа | 20,0% | 11,4% | 16,3% |
| | ГЛЖ | Количество | 3 | 0 | 3 |
| | | % в Группа | 6,7% | 0,0% | 3,8% |
| | СА | Количество | 3 | 10 | 13 |
| | | % в Группа | 6,7% | 28,6% | 16,3% |
| | СРРЖ | Количество | 2 | 0 | 2 |

| | | | | | |
|-------|--|------------|--------|--------|--------|
| | | % в Группа | 4,4% | 0,0% | 2,5% |
| Всего | | Количество | 45 | 35 | 80 |
| | | % в Группа | 100,0% | 100,0% | 100,0% |

Среди значительных различий на ЭКГ наблюдалось неполная БПНПГ между спортсменами (футболистами) и неспортсменами. В 9 случаях (20,0%) в группе спортсменов и в 4 случаях (11,4%) в группе неспортсменов. По данным Шарыкина А.С (2017) такой признак встречается часто у спортсменов, тренирующегося на выносливость. Фактически это не истинная блокада, а лишь замедление проводимости в правом желудочке. Количественные показатели ЭКГ, полученные из обеих групп, представлены в таблице 21.

Таблица 20 - Заключение ЭКГ II и III группы.

| Перекрестная таблица | | | | | | |
|----------------------|------------|------------|------------|--------|--------|--------|
| | | | Группа | | Всего | |
| | | | II | III | | |
| Закл на ЭКГ | АВ бл 1 ст | Количество | 0 | 2 | 2 | |
| | | % в Группа | 0,0% | 5,7% | 2,7% | |
| | б/и | Количество | 21 | 19 | 40 | |
| | | % в Группа | 52,5% | 54,3% | 53,3% | |
| | БПНПГ | Количество | 7 | 4 | 11 | |
| | | % в Группа | 17,5% | 11,4% | 14,7% | |
| | ГЛЖ | Количество | 2 | 0 | 2 | |
| | | % в Группа | 5,0% | 0,0% | 2,7% | |
| | СА | Количество | 8 | 10 | 18 | |
| | | % в Группа | 20,0% | 28,6% | 24,0% | |
| | СРРЖ | Количество | 2 | 0 | 2 | |
| | | % в Группа | 5,0% | 0,0% | 2,7% | |
| | Всего | | Количество | 40 | 35 | 75 |
| | | | % в Группа | 100,0% | 100,0% | 100,0% |

Из вышеуказанной таблицы обращает внимание в 53,3% случаев изменении на ЭКГ не обнаружены. Качественные показатели ЭКГ, полученные из обеих групп, представлены в таблице 20. АВ блокада 1 степени, ГЛЖ, СРРЖ встречались в единичных случаях среди спортсменов статического вида. Эти результаты являются статистически не значимыми. Учитывая встречаемость вышеуказанных изменении одинаково в группе спортсменов и в группе неспортсменов показатели эти прогностически не значимые.

Таблица 21 - количественных параметров ЭКГ в исследуемых группах.

| | Группа I (n=45) | Группа II (n=40) | p |
|-------------|-----------------|------------------|-----|
| ЧСС, уд/мин | 60,5±9,2 | 62,43±8,8 | 0,3 |
| QT, мсек | 374,2±19,7 | 386,9±20,2 | 0,5 |
| QTс, мсек | 393,5±18,8 | 395,7±16,7 | 0,6 |

| | Группа I (n=45) | Группа III (n=40) | p |
|-------------|-----------------|-------------------|-------|
| ЧСС, уд/мин | 60,5±9,2 | 69,1±7,5 | 0,01 |
| QT, мсек | 374,2±19,7 | 410,5±22,3 | 0,001 |
| QTс, мсек | 393,5±18,8 | 423,2±18,1 | 0,001 |

У спортсменов частота сердечных сокращений у спортсменов была достоверно ниже, чем у III группы (P=0,01), отражая, закономерное увеличение диапазона функциональных возможностей организма под влиянием регулярных физических нагрузок. Среди спортсменов динамического характера ЧСС средний 60,5 ±9,2, с цифрами от 46 до 78 уд/мин. При статическом виде спорта ЧСС 62,4±8,8 от 49 до 72 уд/мин. В сравнении спортивных групп значимых различий не было. Интервал QT отражает время, необходимое для цикла деполяризации и реполяризации желудочков. В ходе обследования у спортсменов интервал QT и интервал QTс не превышал нормальных значений. В группе спортсменов интервал QT и QTс были статистически не значимыми.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Регулярные физические нагрузки приводят к морфофункциональной перестройке сердца, позволяющей достигать максимальной производительности его насосной функции при предельных нагрузках. Отсутствие субъективных и объективных патологических симптомов, связанных с состоянием миокарда, отражает понятие «физиологического спортивного» сердца. Однако нагрузки могут быть чрезмерными, превышающими возможности организма, что сопровождается дезадаптацией сердечно-сосудистой системы и формированием «патологического спортивного сердца». Разграничение этих понятий постоянно привлекает внимание как спортивных врачей, так и кардиологов. Как известно, чрезмерная гипертрофия миокарда или дилатация камер, являются прогностически неблагоприятными в обычной популяции и сопровождаются снижением функционального уровня таких пациентов, развитием сердечной недостаточности и высокой летальностью.

Проанализированы данные 120 человек, из них 85 спортсменов с разными физическими нагрузками, возрастной категорий от 18 до 35 лет. Футболисты были выбраны нами как наиболее характерные представители спорта с высоким уровнем как динамической, и низким уровнем статической нагрузки. Борцы (единоборцы) как высокостатическим и низко динамическим видом спорта по классификации Mitchell J.H. et al., впервые предложенной в 2005г. и несколько измененной в 2015г. Гендерных распределении не было, все участники были мужского пола.

Стандартное обследование показало, что профессиональные спортсмены, представляют собой физически хорошо развитых мужчин, по антропометрическим данным отличий в зависимости от видов спорта нет. Так как их физические параметры достоверно превосходят параметры людей, имеющих умеренную физическую активность, это, несомненно, способно оказывать влияние на размеры и конфигурацию сердца, и требует разработки критериев оценки его состояния и адекватную индексацию его размеров.

При оценке количественных показателей исследуемых групп спортсменов выявились отличия по следующим эхокардиографическим показателям: КДР ($p=0,03$), МЖП ($p<0,001$), ЗСЛЖ ($p<0,001$), ММЛЖ ($p<0,001$), ИММЛЖ ($p<0,001$), ОТС ($p<0,001$) статистически значимо отличаются в группе спортсменов с динамическим видом спорта.

В процессе проведения настоящей работы были проведены некоторые дополнительные правила оценки получаемых данных.

1. Величины КДР и массы миокарда оценивалось не только в абсолютном виде, но и индексированными по площади поверхности тела.

2. Следует различать понятия утолщения (гипертрофии) стенки желудочка и гипертрофии всего желудочка как отдела сердца. Нами доказано, что увеличенная толщина стенки не является синонимом гипертрофии миокарда, понимаемой как увеличение веса сердца, а нормальная толщина миокарда может создавать ложное представление об отсутствии гипертрофии ЛЖ. В

связи с этим необходимо выполнять прямое вычисление массы миокарда с учетом его объема.

В наблюдениях частота ремоделирования левого желудочка составила 75% и 65% среди спортсменов. Доминирующим вариантом являлась концентрическое ремоделирование в обеих группах (60%), варианты с эксцентрической гипертрофией составили 15% среди футболистов, что доказывает влияние аэробной нагрузки перекачивание значительного количества крови в единицу времени и патофизиологическому воздействию перегрузка объемом. Концентрическая гипертрофия наблюдалась среди статических видов спорта в 17%, это также показывает влияние анаэробного вида нагрузки, то есть происходит нагрузка сопротивлением. Из полученных данных существенные морфологические различия, наблюдались у обеих групп спортсменов в сравнении с группой неспортсменов. Доказано любые физические нагрузки имеют влияние на ремоделирование сердца. Однако, соотношения выявления эксцентрического ремоделирования при динамическом и концентрического ремоделирования при статическом виде спорта не дал ожидаемых результатов. Этот аспект особенно важен, учитывая, что он произошел в двух разных видах спорта с различными компонентами физической нагрузки.

В исследовании также мы обратили внимание на выявление малых аномалии развития сердца (МАРС). Как выявлено, МАРС не сочетались с какими-либо нарушениями внутрисердечной гемодинамики или электрической активности сердца, препятствующими высокой физической деятельности. Таким образом, они должны рассматриваться как вариант нормы, а не как патологические компоненты строения сердца и факторы риска его дисфункции. Такая точка зрения согласуется с зарубежными взглядами на данные аномалии. Определенное количество спортсменов проходили ультразвуковое исследование сердца впервые. В связи с чем проводилось оценка выявления ВПС. Среди наблюдавшихся лиц врожденных пороков сердца не установлено.

Спортсмены имевших абсолютно нормальную ЭКГ покоя, было – 56,5% в группе футболистов 60,0%, в группе борцов 52,5%. В остальных случаях имелись изменения, соответствующие типичным изменениям, встречающимся у спортсменов: синусовая аритмия, АВ-блокада 1 ст., неполная блокада ПНПГ, синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ), а также единичные экстрасистолы. Прогностически эти показатели не были значимыми.

Подводя итог, следует отметить что в настоящее время проведение ультразвукового исследования является главным методом оценки состояния сердца у спортсменов. При помощи этого исследования можно оценить морфологическую оценку сердца и скрининг выявления ВПС и МАРС у спортсменов. Также определить достоверные влияние физических нагрузок на работу и состояния сердца.

ВЫВОДЫ

1. У спортсменов с динамической нагрузкой по эхокардиографическим данным выявлены изменения параметров сердца со статистической значимостью $p < 0,001$ в следующих показателях: КДО, КСО, УО, МОС, что показывает тенденцию к развитию эксцентрической гипертрофии сердца; при таких параметрах сердца как: КДР ($p = 0,03$), МЖП, ЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($p < 0,001$) проявляется в виде концентрического ремоделирования сердца.

2. В группе спортсменов со статической нагрузкой выявлены изменения следующих параметров сердца: КДР ($p = 0,03$), ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($p < 0,001$), что говорит о высоких адаптационных возможностях левого желудочка под влиянием продолжительных нагрузок.

3. В ходе распределения ремоделирования сердца выявлено, что у обеих групп спортсменов характерно развитие концентрического ремоделирования (45%), результаты способствуют более тщательному обследованию с учетом индексированных показателей сердца.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

С учетом выявленных изменений функциональных показателей сердца рекомендуется обязательное проведение эхокардиографического исследования 1 раз в год для всех профессиональных спортсменов вне зависимости от вида нагрузки.

При ЭХО-кардиографическом обследовании сердца необходимо обращать внимание на изолированные линейные размеры сердца, а также на индексированные показатели сердца, рассчитывать ОТС и ИММЛЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. C. Muhl, W.R.M. Dassen, and H. Kuipers. Neth Heart J. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. 2008 Apr.
2. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N.J. Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. 2000 Mar 1.
3. Mitchell J.H., Raven P.B. Cardiovascular adaptation to physical activity. In: Bouchard C, Shephard R, Stephen T, editors. Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus State-ment. Champaign, IL: Human Kinetics; 1994:286 –98.
4. Gallagher K.M., Raven P.B., Mitchell J.H. Classification of sports and the athlete's heart. In: Williams R.A. The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Man- agement. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:9 –21.
5. Wakatsuki T., Schlessinger J., Elson E.L. Trends Biochem Sci. The biochemical response of the heart to hypertension and exercise. 2004. Weber K.T., Curr Opin Cardiol. Fibrosis and hypertensive heart disease. 2000.
6. Spence A.L., Naylor L.H., Carter H.H., Buck C.L., Dembo L., Murray C.P., Watson P., Oxborough D., George K.P., Green D.J., J Physiol. A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. 2011.
7. Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M., Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. 2006. JAMA296:1593–1601.
8. Van, Camp S.P., Bloor C., Mueller F.O., Cantu R., Olson H. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. Med Sci Sports Exerc. 1995. 27:641–647.
9. Corrado D., Basso C., Rizzoli G., Schiavon M., Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol. 2003. 42:1959–1963.
10. Pelliccia A., Maron B.J., Culasso F., Spataro A., Caselli G, Athlete's heart in women: Echocardiographic characterization of highly trained female athletes. 1996. JAMA 276:211–215.
11. Maron B.J., Shirani J., Poliac L.C., Mathenge R., Roberts W.C., Mueller F. O. Sudden death in young competitive athletes; clinical, demographic and pathological profiles. 1996. JAMA 276:199–204.
12. Chandra N., Papadakis M., Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. 2010.
13. Maron B.J., Gardin J.M., Flack J.M., Gidding S.S., Kurosaki T.T., Bild D.E. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young

- adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. 1995.
14. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. 2002.
 15. Garratt C.J., Elliott P., Behr E., et al. Heart Rhythm UK position statement on clinical indications for implantable cardioverter defibrillators in adult patients with familial sudden cardiac death syndromes. 2010. 12:1156–1175.
 16. Basso C., Corrado D., Marcus F.I., Nava A., Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. 2009.
 17. Corrado D., Basso C., Thiene G., et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. 1997.
 18. Garratt C.J., Elliott P., Behr E., et al. Heart Rhythm UK position statement on clinical indications for implantable cardioverter defibrillators in adult patients with familial sudden cardiac death syndromes. 2010.
 19. Yetman A.T., Bornemeier R.A., McCrindle B.W. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death. 2003.
 20. Maron B.J., Ackerman M.J., Nishimura R.A., Pyeritz R.E., Towbin J.A., Udelson J.E. HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. 2005.
 21. Kligfield P., Levy D., Devereux R.B., Savage D.D. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. 1987.
 22. D'Andrea A., Riegler L., Rucco M.A., Cocchia R., Scarafile R., Salerno G., Martone F., Vriz O., Caso P., Calabrò R., Bossone E., Russo M.G., Echocardiography. Left atrial volume index in healthy subjects: clinical and echocardiographic correlates. 2013.
 23. Benito B., Gay-Jordi G., Serrano-Mollar A., Guasch E., Shi Y., Tardif J.C., Brugada J., Nattel S., Mont L. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. 2011.
 24. Iskandar A., Mujtaba M.T., Thompson P. Left Atrium Size in Elite Athletes. 2015.
 25. Rundqvist L., Engvall J., Faresjö M., Carlsson E., Blomstrand . Cardiovasc Imaging. Regular endurance training in adolescents impacts atrial and ventricular size and function. 2017 Jun 1; 18(6):681-687.
 26. D'Andrea A., Bossone E., Radmilovic J., Riegler L., Pezzullo E., Scarafile R., Russo M.G., Galderisi M., Calabrò R. Cardiol Clin. Exercise-Induced Atrial Remodeling: The Forgotten Chamber. 2016 Nov.
 27. Calvo N., Brugada J., Sitges M., Mont J. Sports Med. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. 2012 Nov.
 28. Wilhelm M., Roten L., Tanner H., Wilhelm I., Schmid J.P., Saner H. Am J Cardiol. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. 2011.
 29. Mont L., Tamborero D., Elosua R., Molina I., Coll-Vinent B., Sitges M., Vidal B., Scalise A., Tejeira A., Berruezo A., Brugada J. GIRAFa (Grup Integrat de Recerca en Fibril·lació Auricular) Investigators. Physical activity, height, and

- left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. 2008.
30. D'Andrea A., Riegler L., Golia E., Cocchia R., Scarafile R., Salerno G., Pezzullo E., Nunziata L., Citro R., Cuomo S., Caso P., Di Salvo G., Cittadini A., Russo M.G., Calabrò R., Bossone E. *Int J. Cardiol.* Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. 2013.
 31. D'Ascenzi F., Cameli M., Padeletti M., Lisi M., Zacà V., Natali B., Malandrino A., Alvino F., Morelli M., Vassallo G.M., Meniconi C., Bonifazi M., Causarano A., Mondillo S. *Int J Cardiovasc Imaging.* Characterization of right atrial function and dimension in top-level athletes: a speckle tracking study. 2013.
 32. Турсунов Х. З., Хакимова Ф. Т., Холиева Н. Х. Спортивное сердце // Молодой ученый. — 2017. №15. С. 677-679.
 33. Нечесова Т.А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки/ Т.А. Нечесова, И.Ю. Коробко, Н.И. Кузнецова. // Медицинские новости. —2008.—№11. — С. 7–13.
 34. Issue. Navin Chandra, Rachel Bastiaenen, Michael Papadakis and Sanjay Sharma. Sudden Cardiac Death in Young Athletes, 10 March 2013.
 35. Weber K.T., *Curr Opin Cardiol.* Fibrosis and hypertensive heart disease. 2000.
 36. Fuster V., Alexander R.W., O'Rourke R.A., Roberts R., King S.B., Wellens H. In *Hurst's the heart.* USA, 2001.
 37. Matsubara L.S., Matsubara B.B., Okoshi M.P., Cicogna A.C., Janicki. Alterations in myocardial collagen content affect rat papillary muscle function. 2000.
 38. Lips D.J., deWindt L.J., van Kraaij D.J., Doevendans P. *Eur Heart J.* Molecular determinants of myocardial hypertrophy and failure: alternative pathways for beneficial and maladaptive hypertrophy. 2003 May; 24(10):883-96.
 39. Morganroth J., Maron B.J., Henry W.L., Epstein S.E. *Ann Intern Med.* Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. 1975.
 40. Hoogsteen J. *Cardiologic aspects of endurance athletes.* Leiden University, Leiden, the Netherlands. 2004.
 41. Pluim B.M., Zwinderman A.H., van der Laarse A., van der Wall E.E. *Circulation.* The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. 2000 Jan.
 42. Vinereanu D., Florescu N., Sculthorpe N., Tweddel A.C., Stephens M.R., Fraser A.G. *Clin Sci (Lond).* Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes. 2002 Sep.
 43. Hoogsteen J., Hoogeveen A., Schaffers H., Wijn P.F., van Hemel N.M., van der Wall. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. 2004.
 44. Kasikcioglu E., Oflaz H., Akhan H., Kayserilioglu A., Mercanoglu F., Umman B., Bugra Z. *Heart Vessels.* Left ventricular remodeling and aortic distensibility in elite power athletes. 2004.

45. Maron BJ Lancet. Hypertrophic cardiomyopathy. 1997.
46. Pelliccia A., Di Paolo FM, Maron B.J. Cardiol Rev. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. 2002.
47. Hoogsteen J., Hoogeveen A., Schaffers H., Wijn P.F., van der Wall E.E. Int J Cardiovasc Imaging. Left atrial and ventricular dimensions in highly trained cyclists. 2003 Jun.
48. Pluim B.M., Zwinderman A.H., van der Laarse A., van der Wall E.E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. 2000 Jan 25.
49. Hoogsteen J., Hoogeveen A., Schaffers H., Wijn P.F., van Hemel N.M., van der Wall E.E. Int J Cardiovasc Imaging. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. 2004.
50. Wakatsuki T., Schlessinger J., Elson E.L. Trends Biochem Sci. The biochemical response of the heart to hypertension and exercise. 2004.
51. Spirito P., Pelliccia A., Proschan M.A., Granata M., Spataro A., Bellone P., Caselli G., Biffi A., Vecchio C., Maron B.J. Am J Cardiol. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. 1994.
52. Pelliccia A., Spataro A., Caselli G., Maron B.J. Am J Cardiol. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. 1993.
53. Vinereanu D., Florescu N., Sculthorpe N., Tweddel A.C., Stephens M.R., Fraser AG Clin Sci (Lond). Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes. 2002 Sep.
54. Земцовский, Э.В. Спортивная кардиология/ Э.В. Земцовский. – СПб: Гиппократ, 1995.– 446–448 с.
55. Bluemke, D.A. The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovascular events / D.A. Bluemke, R.A. Kronmal, J.A.C. Lima, et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008.– No52. – P. 48–55.
56. Casale, P.M. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. / P.M. Casale, R.B. Devereux, M. Milner et al. // Ann Intern. Med. – 1986. – No 105. – P.173–178.
57. Gerds, E. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). / E. Gerds, D. Cramariuc, G. de Simone et al. // Eur. J. Echocard. – 2008. –No 9. –P. 809–815.
58. Kenchaiah, S. Epidemiology of left ventricular false tendons: clinical correlates in the framingham heart study. / S. Kenchaiah, E.J. Benjamin, J.C. Evans et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2009. – No 22(6). – P. 739–745.
59. Silbiger, J.J. Left Ventricular false tendons: anatomic, echocardiographic, and pathophysiologic insights / J.J. Silbiger // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2013. – No 26(6). –P. 582–588.
60. С.А. Олейника, Л.М. Гуниной. Изд.: Диалектика, 2008 г. Спортивная фармакология и диетология.

61. Шарыкин А.С., Бадтиева А.В., Павлов В.И // Спортивная кардиология. 2017. С.27-30.
62. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119(8):1085-
63. Урсула Вилкенсхоф, Ирмтраут Крук. Справочник по эхокардиографии. 2016.
64. Рыбакова М.К., Митьков В.В. Эхокардиография в таблицах и схемах. Издание 3/2016.
65. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии/ В.Н. Орлов Мед. информ. агентство, М.: 2014, –367с.
66. Kitabatake, A. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. / A. Kitabatake, M. Inoue, M. Asao et al. // *Circulation*. – 1983. – No 68(2). – P. 302–309.
67. Lang, R.M. Recommendations for Chamber Quantification. / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux // *Eur. J. Echocardiography*. – 2006. – No 7.– P.79–108.
68. Utomi, V. Systematic review and metaanalysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart / V. Utomi, D. Oxborough, G.P. Whyte et al. // *Heart*. – 2013. – No 99(23). –P. 1727–1733.
69. Maurizio Galderisi1 (Chair), Bernard Cosyns (Co-chair), Thor Edvardsen, Nuno Cardim, Victoria Delgado et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. 2016-2018.
70. Kenchaiah, S. Epidemiology of left ventricular false tendons: clinical correlates in the framingham heart study. / S. Kenchaiah, E.J. Benjamin, J.C. Evans et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. – 2009. – No 22(6). – P. 739–
71. Nishimura, R.A. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. Executive Summary / R.A. Nishimura, C.O. Otto, R.O. Bonow et al. // *Circulation*. – 2014. – No 129. – P. 2440–2492.