

# Основные направления развития спортивной кардиологии

Андрей Смоленский, Анастасия Михайлова

## АННОТАЦИЯ

**Цель.** С помощью клинико-диагностических и лабораторных исследований выявить факторы, влияющие на рост физической работоспособности и физической адаптации сердца к физическим нагрузкам у спортсменов высокой квалификации.

**Методы.** Сравнительный анализ, диагностика, клинические обследования.

**Результаты.** Проведенные исследования указывают на многообразие проявлений развития тяжелых осложнений у спортсменов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

**Заключение.** Несмотря на полиморфизм кардиальной патологии, встречающейся у спортсменов, следует отметить, что первопричина ее находится вне спортивной деятельности.

**Ключевые слова:** спортсмены, «спортивное сердце», перенапряжение, физическая работоспособность, внезапная смерть в спорте.

## ABSTRACT

**Objective.** To reveal factors influencing the improvement of physical work capacity and heart physical adaptation to physical loads in elite athletes by means of clinicodiagnostic and laboratory studies.

**Methods.** Comparative analysis, diagnostics, clinical studies.

**Results.** Conducted studies indicate multiplicity of manifestations of severe complication development in athletes with different diseases of cardiovascular system.

**Conclusion.** Despite polymorphism of cardiac pathology observed in athletes, one should stress that its prime cause is beyond sports activity.

**Key words:** athletes, athlete's heart, overexertion, physical work capacity, sudden death in sport.

Публикации, обращающие внимание врачей на необычность размеров сердца у людей, занимающихся спортом, начали появляться с конца XIX в. Первый случай увеличения сердца в результате физического напряжения описал Абут в 1875 г. (цит. по Ф. Дейч и Э. Кауф [3]). Это же явление после больших нагрузок у спортсменов отмечали Шотт (1890) и Альбю (1897) [3]. В 1899 г. S. W. Henschen [16] публикует материалы, в которых указывает на обнаруженное им методом перкуссии увеличенное сердце у спортсменов. Он же впервые вводит в медицинскую практику термин «спортивное сердце». С тех пор проблема «спортивного сердца» занимала и продолжает занимать многих ученых всего мира.

Исследования первых авторов были продолжены и расширены, когда в медицине стали пользоваться рентгенометрическими методами. Так, Н. Герzheimer в 1922 г. на «германских состязаниях» исследовал 171 спортсмена и получил разные величины размеров сердца в зависимости от вида спорта [1]. Самые большие размеры наблюдались у марафонцев, стайеров, велосипедистов, но относительная величина существенно не превышала нормы. И все-таки автор сделал вывод, что у лиц, постоянно занимающихся физической культурой, определяется утолщение мышцы сердца и что у хорошо тренированных спортсменов во многих случаях можно констатировать ее расслабление, сопровождающееся более значительным расширением сердечных полостей.

Таким образом, уже в те годы поднимался вопрос о соотношении гипертрофии и дилатации в «спортивном сердце».

Существенную роль в изучении адапционных процессов, возникающих в сердце в ответ на спортивные тренировки, сыграли исследования, проведенные с помощью биплановой телерентгенографии и позволившие дать количественную оценку наружных размеров сердца. В. Л. Карпман и соавт. [5] доказали, что объем сердца, определенный у спортсменов этим методом, до известных пределов тесно коррелирует с уровнем физической работоспособности, определенной по тесту  $PWC_{170}$ . Вместе с тем авторы обнаружили, что при

очень больших размерах сердца у спортсменов особенно четко выявляются отклонения в состоянии здоровья. Однако определение его наружного объема не решило вопроса о том, что же лежит в основе этого увеличения – истинная гипертрофия или дилатация.

Уникальные возможности для изучения закономерностей адаптации сердца к физическим нагрузкам открылись с внедрением в спортивную практику метода эхокардиографии (ЭхоКГ). Первые исследования, проведенные с использованием ЭхоКГ [2, 4, 13], полностью подтвердили существовавшее представление об умеренности гипертрофии и дилатации при физиологическом «спортивном сердце». По данным Н. Д. Граевской [2], выполнившей ЭхоКГ-исследования у 1000 спортсменов различной специализации, отмечено, что у 13 % толщина миокарда составила > 11–14 мм, причем у лиц, занимающихся видами спорта, связанными с выносливостью. Различия степени гипертрофии миокарда находятся в зависимости от видов спортивной деятельности. Henrikssen с соавт. [10] отмечали увеличение толщины миокарда более 13 мм у 13 % спортсменов по ориентированию и у 4,6 % – увеличение конечного диастолического размера до 60 мм (в одном случае до 65 мм). Сравнительный анализ величин массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, продемонстрировал их увеличение у спортсменов на 44,2 %.

Результаты магнитно-резонансной томографии миокарда показали, что у лиц, занимающихся спортом, нет патологических изменений в ультраструктуре миокарда, и гипертрофия миокарда является скорее физиологической реакцией, а не патофизиологической адаптацией [15].

Несмотря на значительные увеличения значений ММЛЖ у спортсменов, в сравнительном анализе результатов больных артериальной гипертонией и гипертрофической кардиомиопатией следует отметить, что диастолические нарушения не являются характерным признаком спортивной гипертрофии, однако наблюдается относительное увеличение левого предсердия по сравнению с контрольной группой.

По данным Фремингемского исследования, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) выявляют у 16 % взрослых мужчин. При этом не следует забывать, что гипертрофия миокарда увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертности (рис. 1, 2).

Однако в спортивной популяции в целом физиологическая гипертрофия миокарда не рассматривается как самостоятельный фактор сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной смертности [8], но при обнаружении значительного увеличения толщины миокарда левого желудочка более 13 мм целесообразно оценивать диастолическую функцию левого желудочка, также как и при увеличении размера левого желудочка в диастолу более 60 мм.

Рассматривая причины внезапной смерти спортсменов, все авторы указывают на достаточно большой процент гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) (по данным В. Марон, до 48,3 % [12]) (рис. 3).

Гипертрофическая кардиомиопатия является одной из основных и, вероятно, наиболее распространенных форм кардиомиопатий – заболеваний миокарда, сопровождающихся его дисфункцией. По современным представлениям, ГКМП является преимущественно генетически обусловленным заболеванием мышцы сердца, характеризующимся комплексом специфических морфофункциональных изменений и неуклонно прогрессирующим течением с высоким риском развития тяжелых, угрожающих жизни аритмий и внезапной смерти. Было показано, что лишь отдельные генные мутации ассоциированы с плохим прогнозом и высокой частотой внезапной сердечной смерти [6, 7]. К ним относят замены Arg403Gln, Arg453Cys, Arg719Trp, Arg719Gln, Arg249Gln в гене тяжелой цепи р-миозина, InsG791 в гене миозинсвязывающего белка С и Asp175Asn в гене α-тропомиозина. Типичными являются морфологические изменения: аномалии архитектоники сократительных элементов миокарда (гипертрофия и дезориентация мышечных волокон), развитие фибротических изменений мышцы сердца, патология мелких интрамиокардиальных сосудов [9]. Первым и единственным проявлением заболевания может стать внезапная смерть. Симптомы болезни разнообразны и мало специфичны, связаны с гемодинамическими нарушениями (диастолическая дисфункция, динамическая обструкция путей оттока, митральная регургитация), ишемией миокарда,

РИСУНОК 1 – Гипертрофия левого желудочка как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний:

ИБС – ишемическая болезнь сердца; ПХ – перемежающаяся хромота; ЗСН – застойная сердечная недостаточность; МИ – мозговой инсульт

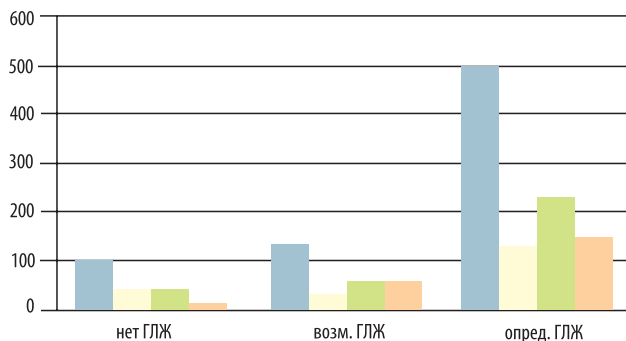
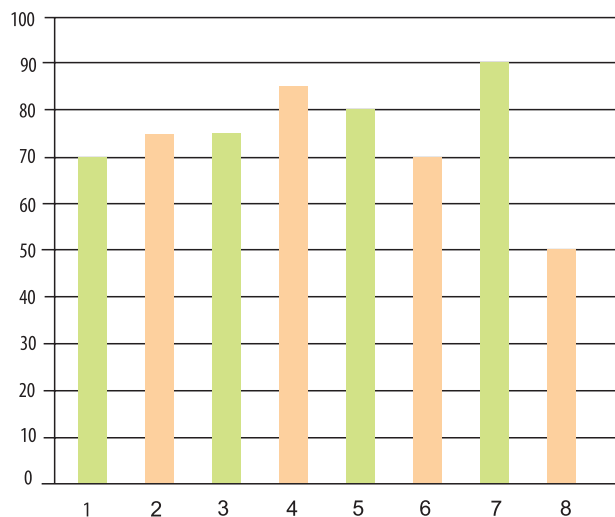


РИСУНОК 2 – Гипертрофия миокарда у лиц, умерших от различных сердечно-сосудистых заболеваний (по результатам аутопсийного исследования):

1 – внезапная смерть; 2 – стенокардия; 3 – острый инфаркт миокарда; 4 – осложненный инфаркт миокарда; 5 – аневризма аорты; 6 – инсульт; 7 – хроническая почечная недостаточность; 8 – смешанная группа



патологией вегетативной регуляции кровообращения и нарушением электрофизиологических процессов в сердце [9].

Другой частой причиной можно назвать аритмогенную дисплазию правого желудочка (АДПЖ) – наследственное заболевание миокарда, характеризующееся фи-

брозно-жировым замещением миокарда, преимущественно правого желудочка (ПЖ). Клинически АДПЖ проявляется нарушениями ритма сердца в виде желудочковой экстрасистолии и правожелудочковой тахикардии с высоким риском внезапной смерти у лиц молодого возраста и спортсменов. По данным американских авторов, АДПЖ посмертно диагностируется примерно в 3–4 % случаев внезапной смерти у молодых спортсменов во время соревнований или тренировок [12]. В регионе Венето в Италии, являющемся эндемичным для этой патологии, заболевание в 20 % случаев служит причиной внезапной смерти у лиц моложе 35 лет и молодых спортсменов [9].

Вероятный генный дефект был картирован на 14-й хромосоме (14q23-q24). Эту область кодирует ген, ответственный за α-актин, который структурно гомологичен с концевым доменом дистрофина. Годовая частота случаев внезапной смерти при АДПЖ достигает 3 %, но может быть снижена до 1 % при условии проведения первичной и/или вторичной профилактики. В подавляющем большинстве случаев механизмом внезапной смерти является акселерация

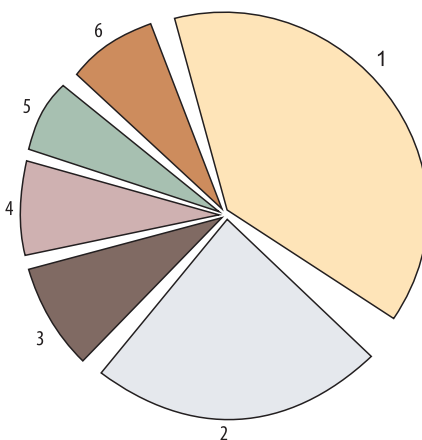


РИСУНОК 3 – Причины внезапной смерти спортсменов:

1 – ГКМП; 2 – возможная гипертрофия; 3 – врожденная аномалия левой коронарной артерии; 4 – коронарный атеросклероз; 5 – аневризма аорты; 6 – без видимых причин

ТАБЛИЦА 1 – Диагностические критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка

Критерий	Признаки	
	Большие	Малые
Глобальная и/или региональная дисфункция и структурные изменения	Значительная дилатация и снижение фракции выброса ПЖ при отсутствии или незначительном ухудшении показателей ЛЖ. Локальные аневризмы ПЖ (акинетичные или дисгипокинетичные зоны с диастолическим выбуханием). Значительная сегментарная дилатация ПЖ	Умеренная общая дилатация ПЖ и/или снижение фракции выброса при нормальном ЛЖ. Умеренная сегментарная дилатация ПЖ. Региональная гипокинезия ПЖ
Характеристика ткани стенок	Замещение соединительной и жировой тканью миокарда	
Аномалии реполяризации / деполаризации	Волны эpsilon или локальное увеличение длительности комплекса QRS в правых грудных отведениях ( $V_1-V_3$ )	Инверсия зубца Т в правых грудных отведениях ( $V_2-V_3$ ) у пациентов старше 12 лет при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса. Поздние потенциалы желудочков (SAECG)
Аритмии		ЖТ с постоянной или транзиторной блокадой левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ, суточного мониторирования и пробы с физической нагрузкой
Семейный анамнез	Наследственный характер патологии, подтвержденный данными аутопсии или при операции	Внезапная смерть родственников моложе 35 лет с предполагаемой АДПЖ. Данные семейного анамнеза (клинический диагноз, основанный на настоящих критериях)

ритма желудочковой тахикардии (ЖТ) и трансформация ее в фибрилляцию желудочков. Были предложены следующие диагностические критерии АДПЖ, среди которых выделяют большие и малые (табл. 1). О наличии заболевания свидетельствуют два больших критерия или один большой и два малых, или четыре малых критерия.

Некоторыми учеными были проанализированы данные 121 пациента с верифицированным диагнозом АДПЖ и выявлены следующие маркеры повышенного риска развития угрожающих жизни желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти:

- мужской пол;
- максимальная продолжительность комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях  $>110$  мс;
- увеличение размеров ПЖ по данным ЭхоКГ, рентгенконтрастной вентрикулографии;
- признаки вовлечения в патологический процесс миокарда левого желудочка;
- инверсия зубцов Т в правых грудных отведениях ЭКГ;
- дисперсия продолжительности комплекса QRST 50 мс.

Диагностирование этих признаков представляется наиболее значимым для бессимптомных пациентов с АДПЖ, что будет способствовать выявлению связи заболевания с необъяснимой внезапной смертью в молодом

возрасте у лиц, не имеющих признаков коронарной болезни.

По мнению ученых, более 90 % случаев внезапной смерти спортсменов возникает в результате декомпенсации имеющегося (врожденного или приобретенного), не обнаруженного ранее, сердечно-сосудистого заболевания, отсутствие видимых сердечно-сосудистых структурных аномалий на аутопсиях отмечено только в 2 % случаев.

Одной из наиболее часто встречающихся причин внезапной смерти являются наследственные аномалии коронарных артерий – аномальное отхождение левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы, а правой коронарной артерии – от левого синуса. В настоящее время малым аномалиям сердца уделяется пристальное внимание, в связи с тем что они являются одной из возможных причин развития угрожающих жизни нарушений ритма и проводимости. Аритмиям принадлежит ведущая роль в патофизиологии внезапной смерти. Особое значение имеет диагностика синкопальных и пресинкопальных состояний. «Золотым стандартом» диагностики является регистрация ритма сердца в период возникновения симптомов, и холтеровское мониторирование в данном случае служит одним из основных методов обследования. Существуют независимые факторы высокого риска внезапной сердечной смерти. К ним относят: удлинение интервала QT более 440 мс, синкопальные

состояния, семейные случаи внезапной смерти в молодом возрасте (это большие диагностические критерии). Также выделяют малые диагностические критерии: ранние желудочковые экстрасистолы и залпы полиморфной желудочковой тахикардии; эпизоды ригидной синусовой брадикардии с частотой сердечных сокращений менее 35 в мин; паузы ритма более 3 с. Для каждого патологического состояния характерны специфические факторы риска, выявление которых и служит предметом клинико-электрофизиологических исследований. Разработаны алгоритмы прогнозирования угрожающих аритмий и внезапной смерти у спортсменов с синдромом удлиненного интервала QT, синдромом слабости синусового узла и желудочковыми аритмиями.

Наблюдение и настороженность в отношении аритмий могут предотвратить развитие внезапной сердечной смерти. В случаях труднодиагностируемых бессимптомных патологических состояний, когда аритмия может стать первым и нередко фатальным проявлением болезни, решающее значение в определении риска развития угрожающих жизни аритмий и внезапной смерти имеет детальная оценка анамнеза, включая семейный, и тщательный анализ симптомов. Обязательно следует предусматривать анализ семейного анамнеза и электрокардиографический скрининг. Удлинение интервала QT – неблагоприятный фактор, указывающий на электрическую

нестабильность миокарда. Внезапная сердечная смерть наиболее часто отмечается у спортсменов с определяемыми сердечными заболеваниями, такими как кардиомиопатии, стеноз устья аорты, синдром Бругада, полная АВ-блокада, желудочковые аритмии, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, синдром удлиненного QT-интервала [14]. При выявлении в семье случаев внезапной смерти в молодом возрасте, указаний на синкопальные или пре-синкопальные состояния, необходимо провести полное клиническое обследование, включая электрокардиографию в различных функциональных состояниях и эхокардиографию с доплеровским анализом, холтеровское мониторирование с оценкой вариабельности сердечного ритма, функциональные нагрузочные тесты, включая электрофизиологические исследования.

Кроме выявления факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у спортсменов необходимо оценивать показатели адаптации сердца к различным видам нагрузок. Достижения в современном спорте предполагают значительное увеличение объема и интенсивности физических нагрузок, что, в свою очередь, создает предпосылку для возможной физической перегрузки (перенапряжения) спортсменов. Следует отметить, что рациональное построение тренировочных нагрузок для абсолютно здоровых атлетов, подготовленных к их выполнению, не может быть причиной развития каких-либо осложнений. Одной из самых часто диагностируемых форм хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы (ССС) у спортсменов являются нарушения процессов реполяризации на ЭКГ. В начальных стадиях развития хронического перенапряжения отмечаются только изменения конечной части комплекса QRST, сопровождающиеся уплощением и инверсией зубцов Т в разных отведениях, что, по-видимому, обусловлено преимущественной локализацией процесса. В целом ряде исследований, выполненных с привлечением разных категорий спортсменов, достаточно часто выявлялись признаки нарушения реполяризации как одного из проявлений острого или хронического перенапряжения ССС. По мнению большинства исследователей, у высококвалифицированных спортсменов признаки хронического перенапряжения ССС, сопровождающиеся изменениями ЭКГ и требующими углубленного кардиологического обследования, составляют до 40 % против 11,8 % у лиц, занимающихся массовым спортом.

В результате нескольких проведенных

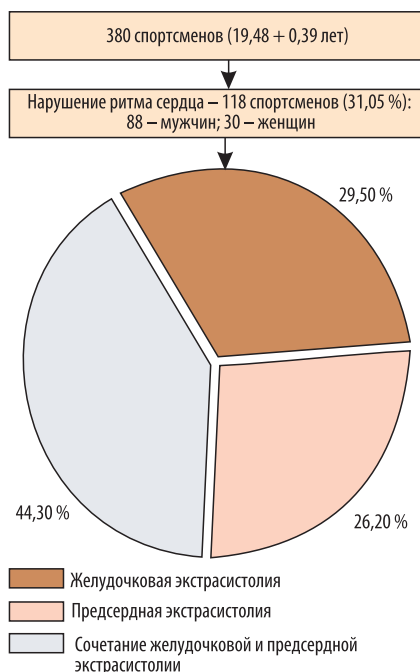


РИСУНОК 4 – Виды экстрасистолии у спортсменов с признаками перенапряжения сердечно-сосудистой системы

нами исследований была изучена распространенность нарушений реполяризации и ритма у спортсменов с клиническими признаками перенапряжения, а также выявлены факторы, лимитирующие повышение работоспособности и формирование физиологического «спортивного сердца». Было проведено углубленное обследование 527 спортсменов высокой квалификации игровых, циклических, сложнокоординационных видов спорта и спортивных единоборств. Распространенность нарушений реполяризации составила 17,07 % (90 человек) с доминирующим представителем циклических видов спорта. У спортсменов с нарушением процессов реполяризации наблюдалось снижение производительности и показателей физической работоспособности. Кроме того, нами у 37 атлетов были проведены исследования на определение тропонина I, который

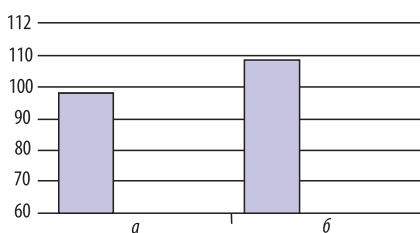


РИСУНОК 5 – Индекс массы миокарда (по формуле Реппсубе):

а – спортсмены с нарушениями ритма сердца (n = 88); б – контрольная группа (n = 40)

осуществляли перед проведением пробы с физической нагрузкой и сразу после завершения нагрузки, а также анализ базальных уровней кортизола и тестостерона. Образцы крови для исследования собраны с соблюдением процедуры информированного согласия. Лабораторные исследования проводили сертифицированными и стандартизованными методами в лаборатории АНО «Вера». Среди обследованных была выделена группа из 11 человек с нарушением процессов реполяризации (НПР) на ЭКГ в двух и более отведениях. У всех была исключена органная патология сердца. У спортсменов с НПР отмечались достоверно более низкие показатели уровней тестостерона и снижение соотношения тестостерон/кортизол, несмотря на то что базальные уровни не выходили из нормальных величин значения этих показателей. Кроме того, отмечались более низкие показатели физической работоспособности.

В исходных показателях (до физической нагрузки) величина тропонина сыворотки крови как в группе спортсменов с нормальной ЭКГ, так и с НПР составила 0,004 нг · мл<sup>-1</sup>. Среди лиц с неизменной ЭКГ значимого повышения концентрации тропонина выявлено не было, тогда как в группе с НПР отмечено повышение уровня тропонина I до 0,15 нг · мл<sup>-1</sup>.

Как показали результаты нашего исследования, увеличение концентрации тропонина (более 0,1 нг · мл<sup>-1</sup>) после выполнения максимальной физической нагрузки (на велоэргометре) у спортсменов коррелирует как с нарушением процессов реполяризации (r = 0,41), так и с отрицательной динамикой зубцов Т в ответ на орто-пробу (r = 0,33).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о взаимосвязи нарушений процессов реполяризации у спортсменов с повышением уровня тропонина на физическую нагрузку, что, возможно, обусловлено метаболическими нарушениями либо микроповреждениями миокардиальной ткани. Кроме нарушений реполяризации одной из форм перенапряжения ССС у спортсменов является нарушение ритма сердца.

Так, обследовав 380 спортсменов с различными признаками перенапряжения ССС, у 118 из них (31,05 %) выявили нарушения ритма сердца в виде предсердной, желудочковой экстрасистолии и их сочетания (рис. 4).

При этом показатель индекса ММЛЖ, рассчитанный по формуле Реппсубе, у спортсменов с нарушениями ритма сердца был достоверно ниже (рис. 5).

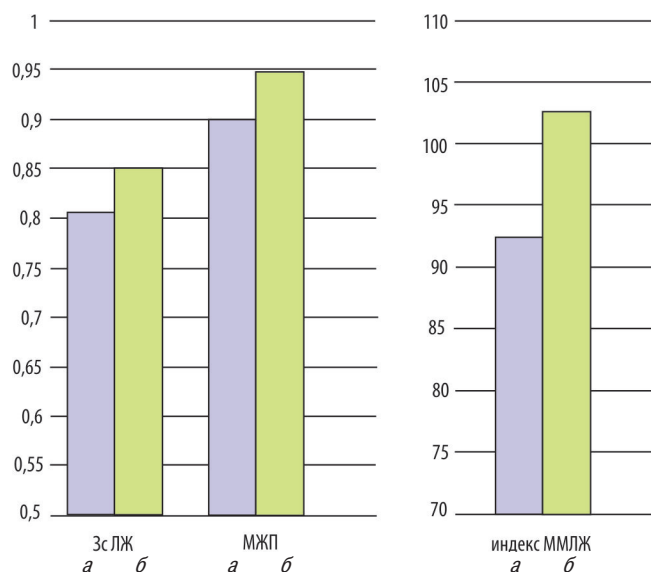


РИСУНОК 6 – Индекс массы миокарда, толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (МЖП) у спортсменов с положительной и отрицательной пробой на С-реактивный белок: а) спортсмены с нарушением процессов реполяризации (38); б) спортсмены без нарушений процессов реполяризации (50)

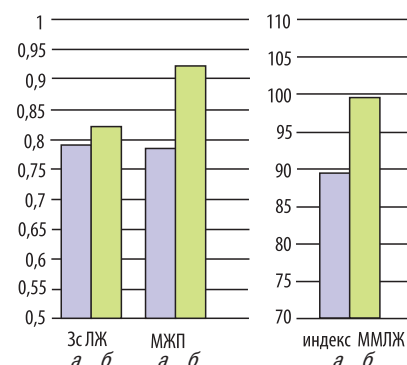


РИСУНОК 7 – Индекс массы миокарда у спортсменов с разными проявлениями дисплазии соединительной ткани сердца: а) спортсмены с положительной пробой на содержание С-реактивного белка (10); б) спортсмены с отрицательной пробой на содержание С-реактивного белка (78)

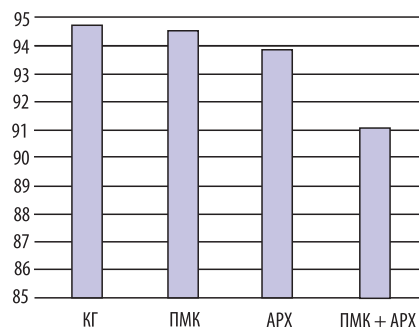


РИСУНОК 8 – Индекс массы миокарда у спортсменов-единоборцев с разными проявлениями дисплазии соединительной ткани сердца и без них

Кроме того, более низкие значения толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки и значения индекса массы миокарда левого желудочка выявлены у спортсменов с нарушением процессов реполяризации на ЭКГ и с положительными значениями С-реактивного белка (рис. 6, 7).

В другом исследовании мы рассматривали влияние различных проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (пролапс митрального клапана, аномально расположенные хорды левого желудочка и их сочетание) на процессы адаптации его к физическим нагрузкам разной направленности.

Оценивая значения ММЛЖ у обследуемых нами спортсменов, наблюдали достоверную тенденцию к снижению индекса ММЛЖ в группах с проявлениями синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) (рис. 8).

При сравнении показателей индекса ММЛЖ и отношения КДО/ММЛЖ у представи-

телей разных видов спорта было определено наиболее отчетливое влияние наличия ПМК и АРХ на процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам в группе спортсменов-единоборцев, т. е. в той группе, где основным адаптационным механизмом является увеличение ММЛЖ (рис. 9).

Кроме того, среди 100 спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца нами была выделена группа высокорослых спортсменов (мужчины – выше 180 см, женщины – выше 170 см), которые отличались от низкорослых общим количеством фенотипических признаков «слабости» соединительной ткани, достоверно более широким диаметром аорты и сниженными показателями физической работоспособности и аэробной производительности (табл. 2). Примеры критериев допуска спортсменов разного роста к тренировочным занятиям при наличии дисфункции соединительной ткани и увеличении диаметра корня аорты приведены в таблице 3.

Исследование, посвященное изучению состояния аорты у высокорослых спортсменов, было проведено японскими учеными в 2000г.

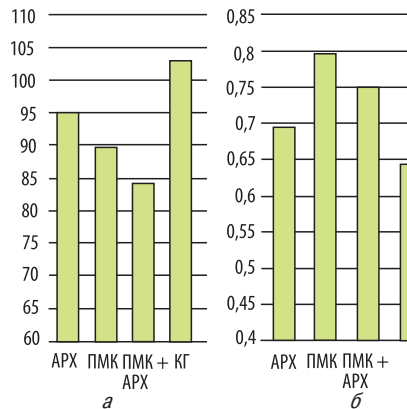


РИСУНОК 9 – Отношение конечного диастолического объема к массе миокарда левого желудочка у спортсменов-единоборцев с разными проявлениями дисплазии соединительной ткани (а) сердца и без них (б)

[8]. Среди 1929 атлетов была выделена группа из семи человек с диаметром аорты более 40 мм (рис. 10).

Среди семи выделенных спортсменов у двоих был диагностирован синдром Марфана. Пятерым было рекомендовано прекратить занятия спортом, двоим из которых через не-

ТАБЛИЦА 2 – Результаты исследования диаметра корня аорты у спортсменов разного роста

Показатель	Спортсмены		P
	Высокорослые, n = 49	Низкорослые, n = 51	
Диаметр корня аорты, мм	31,9 ± 0,055	30,5 ± 0,055	< 0,05
Количество фенотипических признаков «слабости» соединительной ткани	3,51 ± 0,25	2,02 ± 0,21	< 0,05
PWC <sub>170'</sub> , кг · м · мин <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	16,69 ± 0,55	17,88 ± 0,57	> 0,05
МПК, мл · мин <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	52,20 ± 1,39	56,03 ± 1,42	< 0,05

ТАБЛИЦА 3 – Критерии допуска к тренировочным занятиям спортсменов разного роста с увеличением диаметра корня аорты

Показатель	Вид спорта						
	Гребля			Баскетбол		Волейбол	
Пол	муж.	муж.	жен.	муж.	муж.	муж.	муж.
Рост, см	182,4	195	180	196,1	195	196	192,3
Скелетно-мышечные симптомы	Нет	Нет	±	Нет	±	Нет	Нет
Окулярные симптомы	Нет	Нет	Нет	Нет	±	Нет	Нет
Семейный анамнез	Нет	Нет	?	Нет	Нет	Нет	Нет
Диаметр корня аорты, мм	58	52	52	50	47	46	42
Аортальная регургитация	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Есть
Допуск к занятиям спортом	Не допущен	Не допущен	Не допущена	Не допущен	Не допущен	Контроль	Контроль

сколько лет динамического наблюдения была произведена пластика аорты. Несмотря на запреты, двое из этих пятерых спортсменов продолжали тренироваться. Один из них самостоятельно прекратил занятия спортом через два года, а у другого через три года тренировок после игры развился коллапс, связанный с начинающимся разрывом аорты.

Все проведенные исследования указывают на многообразие проявлений и риск развития тяжелых осложнений у спортсменов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Однако, несмотря на полиморфизм кардиальной патологии, встречающейся у спортсменов, следует отметить, что первопричина ее лежит вне спортивной деятельности и связана с ошибками отбора.

В связи с этим, основными направлениями спортивной кардиологии на сегодняшний день можно считать:

- разработку алгоритма многоуровневого наблюдения за спортсменами разной специализации с использованием неинва-

зивных электрофизиологических методов исследования сердца;

- оценку variability сердечного ритма, турбулентности сердечного ритма, альтернации Т-волны и дисперсии Q-T и P-Q интервалов у спортсменов в процессе адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам разной направленности;

- оценку электрофизиологических характеристик сердца у спортсменов в зависимости от уровня их работоспособности;

- оценку электрофизиологических параметров сердца в зависимости от выраженности и формы хронического физического перенапряжения сердечно-сосудистой системы;

- изучение механизмов электрофизиологического ремоделирования «спортивного сердца»;

- изучение коррелятивной связи степени нарушения реполяризации с электрофизиологическими характеристиками сердца

1929 спортсменов (19,8 + 2,6 лет):  
389 (20,2%) – баскетбол, 26 (1,3%) – волейбол,  
1514 (78,5%) – другие виды спорта

Диаметр аорты более 40 мм – 7 человек (0,36%)

РИСУНОК 10 – Результаты исследования диаметра корня аорты у спортсменов разных специализаций

и оценкой возможного риска электрической нестабильности миокарда;

- изучение причин и патогенетических механизмов повышения сердечно-сосудистого риска во время спортивной деятельности;

- раннюю диагностику пограничных состояний, возможного риска сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти;

- внедрение в практику «Национальных рекомендаций по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу».

## ■ Литература

1. Герксгеймер Г. Величина сердца и спорт / Г. Герксгеймер // Врачебное дело. – 1926. – № 21. – С. 1705–1710.
2. Граевская Н. Д. Исследование сердца спортсменов с помощью эхокардиографии / Н. Д. Граевская, А. Гончарова, Ф. Е. Калугина // Кардиология. – 1978. – Т. 18, № 2. – С. 140–143.
3. Дейч Ф. Спорт и сердце / Ф. Дейч, Э. Кауф. – Петроград, 1926.
4. Дембо А. Г. Мультиканирующая ЭхоКГ в оценке гипертрофии и дилатации сердца у спортсменов / А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский, Б. А. Фролов // Теория и практика физ. культуры. – 1978. – № 4. – С. 17–19.
5. Карпман В. Л. Сердце и работоспособность спортсмена / В. Л. Карпман, С. В. Хрущев, Ю. А. Борисова. – М.: Физкультура и спорт, 1978.
6. Назаров И. Б. Влияние полиморфизма гена ангиотензин-конвертирующего фермента на сердечно-сосудистую систему при систематических физических нагрузках / И. Б. Назаров, В. И. Казаков, И. В. Гиза и др. // II съезд Вавиловского общества генетиков и селекционеров: тез. докл. – СПб., 1–5 фев. 2000. – Т. 2. – С. 299, 300.

## ■ References

1. Gerksgamer G. Heart size and sport / G. Gerksgamer // Vracheynoye delo. – 1926. – N 21. – P. 1705–1710.
2. Grayevskaya N. D. Echocardiography for examining athlete heart / N. D. Grayevskaya, A. Goncharova, F. E. Kalugina // Cardiology. – 1978. – T. 18, N 2. – P. 140–143.
3. Daych F. Sport and heart / F. Daych, E. Kauf. – Petrograd, 1926.
4. Dembo A. G. Multi scanning EchoCG for estimation of heart hypertrophy and dilatation in athletes / A. G. Dembo, E. V. Zemtsovsky, B. A. Frolov // Theory and practice of phys. culture. 1978. – N 4. – P. 17–19.
5. Carpman V. L. Heart and work capacity of athlete / V. L. Carpman, S. V. Khrushchev, Y. A. Borisova. – Moscow: Fizkultura i sport, 1978.
6. Nazarov I. B. Influence of polymorphism of gene of angiotensin converting enzyme on cardiovascular system during systematic physical loads / I. B. Nazarov, I. V. Kazakov, I. V. Gizha et al. // II Conference of Vavilov society of geneticists and selection breeders: abstr. – SPb., 1–5 Feb. 2000. – Vol. 2. – P. 299, 300.

7. Rogozkin V. A. Генетические маркеры физической работоспособности человека / V. A. Rogozkin, I. B. Nazarov, V. I. Kazakov // Теория и практика физ. культуры. – 2000. № 12. – С. 34–36.
8. Carreter E. G. Sudden death in elite sport / E. G. Carreter // Netherland Heart Association. – 1992.
9. Cecchi E. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy / E. Cecchi, I. Olivotto, R. Gistri et al. // N. Engl. J. Med. 2003.349(1)1027-1035.
10. Henriksen E. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes / E. Henriksen, J. Londebiust, L. Wessten // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 1121–1128.
11. Henschen S. W. Skilauf und skiwettlauf / S. W. Henschen. – Fisher, Jena. – 1899.
12. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006 / Barry J. Maron, Joseph J. Doerer, Tammy S. Haas et al. // Circulation. 2009; 119: 1085–1092.
13. Morganroth J. Comparative left ventricular dimension in trained athletes / J. Morganroth, D. J. Maron, W. I. Henry, S. E. Epstein // Ann. Intern. Med. – 1975. – Vol. 82. – P. 521–524.
14. Norimitsu K. Aortic root dilatation among young competitive athletes: Echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age / K. Norimitsu, M. Jun, O. Chiyomi et al. // Am. Heart J. – 2000. – Vol. 139, N 4. – P. 723–728.
15. Plium B. M. Cardiac anatomy, function and metabolism in elite cyclist assessed by magnetic resonance imaging and spectroscopy / B. M. Plium, J. C. Chin, A. DeRoss et al. // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 266–278.
7. Rogozkin V. A. Genetic markers of human physical work capacity / V. A. Rogozkin, I. B. Nazarov, V. I. Kazakov // Theory and practice of phys. culture – 2000. – N 12. – P. 34–36.
8. Carreter E. G. Sudden death in elite sport / E. G. Carreter // Netherland Heart Association. – 1992.
9. Cecchi E. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy / E. Cecchi, I. Olivotto, R. Gistri et al. // N. Engl. J. Med. 2003.349(1)1027–1035.
10. Henriksen E. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes / E. Henriksen, J. Londebiust, L. Wessten // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 1121–1128.
11. Henschen S. W. Skilauf und skiwettlauf / S. W. Henschen. – Fisher, Jena. – 1899.
12. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006 / Barry J. Maron, Joseph J. Doerer, Tammy S. Haas et al. // Circulation. 2009; 119: 1085–1092.
13. Morganroth J. Comparative left ventricular dimension in trained athletes / J. Morganroth, D. J. Maron, W. I. Henry, S. E. Epstein // Ann. Intern. Med. – 1975. – Vol. 82. – P. 521–524.
14. Norimitsu K. Aortic root dilatation among young competitive athletes: Echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age / K. Norimitsu, M. Jun, O. Chiyomi et al. // Am. Heart J. – 2000. – Vol. 139, N 4. – P. 723–728.
15. Plium B. M. Cardiac anatomy, function and metabolism in elite cyclist assessed by magnetic resonance imaging and spectroscopy / B. M. Plium, J. C. Chin, A. DeRoss et al. // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 266–278.

*Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва, Россия*

*Поступила 19.08.2014*