# Основные направления в формировании морфологических изменений сердца спортсменов

Шарыкин А. С. $^{1,2}$ , Бадтиева В. А. $^{1}$ , Субботин П. А. $^{1}$ , Рубаева З. Г. $^{1}$ , Попова Н. Е. $^{1}$ , Хохлова М. Н. $^{1}$ 

<sup>1</sup>ГБУЗ "Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗМ"; <sup>2</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Москва, Россия

В обзоре рассмотрены представления о диагностических критериях и процессах ремоделирования сердца у спортсменов при систематических физических нагрузках. Приводятся результаты многочисленных исследований, свидетельствующие о развитии у пациентов "спортивного сердца", вследствие морфологических изменений структуры сердца, связанные с генетической предрасположенностью к увеличению полостей сердца, анатомическими и функциональными характеристиками сердца в зависимости от пола и возраста, развивающиеся при занятиях спортом. Рассматриваются проблемы спортивной кардиологии пограничных состояний крово-

обращения, способствующих развитию как физиологической гипертрофии миокарда, так и гипертрофической кардиомиопатии. **Ключевые слова:** ремоделирование сердца, "спортивное сердце", гипертрофия миокарда, кардиомиопатия.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2014; 13(5): 94–102 http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2014-5-94-102

Поступила 11/12-2013 Принята к публикации 04/08-2014

# The main directions of morphological heart changes in sportsmen development

Sharykin A. S.<sup>1,2</sup>, Badtieva V. A.<sup>1</sup>, Subbotin P. A.<sup>1</sup>, Rubaeva Z. G.<sup>1</sup>, Popova N. E.<sup>1</sup>, Khokhlova M. N.<sup>1</sup>

¹SBHI Moscow Scientific-Research Centre for Medical Rehabilitation, Recreational and Sport Medicine of HDM. Moscow; ²SBEI HPE RNRMU n.a. Pirogov N. I. Moscow; Russia

The review concerns the diagnostic criteria for and processes of cardiac sportsmen remodeling during systematic physical exertion. The results of various trials provided that show the development of "sportsman heart" in sportsmen as a result of morphological changes in cardiac stricture, related to genetic predisposition to the increase of the heart chambers, anatomic and functional characteristics of the heart according to the age and gender, that develop while making sports. The problems of sport

cardiology are explored on border circulation conditions that lead to physiological hypertrophy either hypertrophic cardiomyopathy.

**Key words:** heart remodeling, "sportsman heart", myocardial hypertrophy, cardiomyopathy.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2014; 13 (5): 94–102 http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2014-5-94-102

ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия, КДО – конечный диастолический объем, КДР – конечный диастолический размер, КМП – кардиомиопатия, КМЦ – кардиомиоциты, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, МК – митральный клапан, ММ – масса миокарда, ОТС – относительная толщина стенок, ППТ – площадь поверхности тела, СН – сердечная недостаточность, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

Регулярные занятия спортом приводят к центральной и периферической адаптации сердечно-сосудистой системы, которая облегчает генерацию постоянного высокого сердечного выброса. Повышенные пред- и постнагрузка сопровождаются развитием гипертрофии миокарда и увеличением полостей сердца, которые в большинстве случаев сочетаются. С 1936г появился даже термин "спортивное сердце", характерными особенностями которого считали брадикардию, гипотонию и увеличение размеров.

С появлением эхокардиографии возникла возможность детально изучать состояние сердца у спортсменов, в т.ч. выступающих на чемпионатах

страны или на международной арене. Исследования в основном касаются левого желудочка (ЛЖ); правый желудочек (ПЖ) изучен в гораздо меньшей степени, что связано с его высокой трабекулярностью, трудностями в стандартизации изображения и измерений. Основными исследуемыми параметрами обычно являются конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ и его объем (КДО), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), масса миокарда (ММ). Сравнение полученных данных с популяционными показателями позволяет оценить степень гипертрофии и дилатации желудочков.

Тел./факс: +7 (495) 602-46-60 e-mail: armilla7@yandex.ru

[Шарыкин А. С. — д.м.н., профессор, ¹в.н.с. отдела реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ²профессор, Бадтиева В. А. — д.м.н., профессор, заведующая Клиникой спортивной медицины, руководитель отдела реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, Субботин П. А. — врач функциональной диагностики Клиники, Рубаева З.Г.\* – к.м.н., с.н.с. отдела реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, Попова Н. Е. — врач функциональной диагностики Клиники, Хохлова М. Н. — н.с. отдела реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями].

<sup>\*</sup>Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

В связи с тем, что размеры сердца атлетов и остальных здоровых людей частично перекрывают друг друга, сохраняется необходимость изучения процессов ремоделирования сердца и определения тех границ, когда "обычное" сердце переходит в разряд спортивного, а затем в патологически ремоделированное. Для атлетов с резким увеличением полости или толщины стенок ЛЖ необходима разработка диагностических критериев, позволяющих отличить физиологически адекватно ремоделированное сердце от сердца-"инвалида". Таким образом, одной из ключевых проблем в спортивной кардиологии является проблема разграничения адаптивных перестроек в сердечно-сосудистой системе, пограничных состояний кровообращения, нередко свидетельствующих о нарушении его компенсаторных возможностей, и тех патологических изменений, которые служат причиной развития последующих осложнений.

Большинство основополагающих работ по морфологии сердца у спортсменов, были проведены в 70-е — 80-е годы прошлого столетия. Однако наиболее важные положения могут и должны быть использованы в современных исследованиях. Целью настоящего обзора является стремление осветить наиболее известные экспериментальные, методические и клинические данные о перестройке сердца под влиянием систематической физической нагрузки.

# **Биологические** предпосылки ремоделирования сердца

Многочисленные исследования показывают, что гипертрофированное сердце не является "увеличенным" вариантом нормального сердца. Экспрессия генома под влиянием систематических физических нагрузок приводит к молекулярным, клеточным и интерстициальным изменениям, которые реализуются в изменении размеров сердца, его конфигурации и функции. Этот комплексный процесс известен как ремоделирование сердца; он характеризуется изменениями систолической и диастолической функций миокарда, степени его растяжимости и может предопределить появление сердечной недостаточности (СН). В 1960г было высказано предположение, что наиболее важным фактором, определяющим появление гипертрофии, является сила (напряжение), генерируемая миокардиальными волокнами в систолу. Согласно патологоанатомическим данным при нагрузке давлением развивалась преимущественно концентрическая гипертрофия, а при нагрузке объемом – эксцентрическая [1].

Было показано, что у пациентов с различной патологией сердца, но отсутствием декомпенсации, величина стрессорного напряжения стенки ЛЖ одинакова при перегрузке как давлением, так и объ-

емом, и примерно соответствует норме [2]. Но развитие СН характеризуется недостаточной компенсацией напряжения, которое значительно возрастает. Таким образом, положительная рольгипертрофии заключается в возврате миофибрилл к рабочему состоянию, когда сохраняются нормальные отношения между их напряжением и размерами.

В настоящее время выделяют три основных варианта ремоделирования сердца на основании анализа относительной толщины стенок (ОТС) и индекса ММ ЛЖ — отношение ММ ЛЖ к площади поверхности тела (ППТ) или величине роста в степени 2,7) (рисунок 1). Для нормального сердца размер ОТС колеблется в пределах от 0,36 до 0,45, в среднем 0,43. Допустимые верхние границы по ММ составляют 116 г/м² у мужчин и 104 г/м² у женщин или в виде аллометрического показателя роста — 49,2 г/м²,7 у мужчин и 46,7 г/м²,7 у женщин [3] (рисунок 1). Иногда используют универсальный показатель ММ для мужчин и женщин  $< 51 \text{ г/m}^{2,7}$ , однако данный уровень может занижать частоту гипертрофий.

В зависимости от полученных результатов выделяют концентрическое ремоделирование, когда ММ остается в пределах нормы, но ОТС увеличивается (рисунок 1, A), эксцентрическую форму гипертрофии с увеличением ММ, но нормальной ОТС (рисунок 1, Б), а также концентрическую гипертрофию, когда увеличены и ММ и ОТС (рисунок 1, B).

Для типичных процессов ремоделирования характерно как увеличение ММ и ОТС, так и объема полостей сердца. Изолированная дилатация ЛЖ является патологической, и обычно диагностируется при СН. Макропроцессы ремоделирования находят соответствия и при электронно-микроскопических исследованиях. Преимущественное утолщение стенки сердечной камеры связывают с увеличением диаметра кардиомиоцитов (КМЦ), а развитие дилатации сердечной камеры – с удлинением КМЦ. При этом показано, что толщина их увеличивается за счет "параллельного" нарастания миофибрилл, а длина — за счет увеличения количества саркомеров в сериях; сами саркомеры даже в дилатированном сердце сохраняют нормальную длину [1, 4, 5]. Обзор литературы на данную тему показывает, что можно выделить разные варианты клеточной гипертрофии миокарда на стадии компенсации и декомпенсации [6]. В первом случае она характеризуется обязательным увеличением диаметра КМЦ (концентрическая гипертрофия) или пропорциональным увеличением их диаметра и длины (эксцентрическая гипертрофия). Переход к удлинению КМЦ без соответствующего увеличения их диаметра приводит к несбалансированному расширению камер и развитию СН [7]. Такое удлинение КМЦ вызывает "структурную дилатацию" сердца, кото-

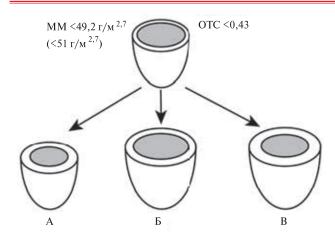


Рис. 1 Варианты ремоделирования сердца, основанные на верхних границах ММ и ОТС желудочка.

Примечание: A — концентрическое ремоделирование, B — эксцентрическая гипертрофия, B — концентрическая гипертрофия. Объяснения в тексте.

рая не подчиняется закону Старлинга в отличие от "функциональной дилатации" в сердцах с острой перегрузкой объемом.

В некоторых КМЦ гипертрофированного сердца, длина которых увеличена, отмечают дегенеративные изменения в виде ослабления тканеспецифичных структур и усиленного развития внемиофибриллярного цитоскелета. Это сочетается с прогрессирующей утратой миофибрилл, каналов Т-системы, диссоциацией вставочных дисков [8]. Преобладающее удлинение КМЦ возможно и при отсутствии гипертрофии у пациентов с различными заболеваниями — например при КМП, вызванной тахикардией, гипотиреозом. Таким образом, преимущественное удлинение клеток и соответствующая "изолированная" дилатация полости желудочка не могут рассматриваться как благоприятные.

### Дилатация сердца у спортсменов

Наиболее ранним устанавливаемым признаком "спортивного сердца" является его дилатация, которую можно легко определить перкуторно, или рентгенологически. Считается, что увеличение полостей сердца свойственно преимущественно спортсменам, тренирующимся на выносливость. При этом умеренная дилатация рассматривается как благоприятная для занятий спортом, т.к. позволяет быстро увеличить ударный выброс без значительного увеличения преднагрузки. А более активное опорожнение сердца (уменьшение конечного систолического размера ЛЖ) в сочетании с учащением его сокращений позволяет достичь у спортсменов минутного выброса, значительно превосходящего выброс пациентов, ведущих "сидячий" образ жизни. Полость ЛЖ может увеличиваться при тренировках и уменьшаться после их прекращения. Высказываются предположения, что спортсмены с генетической предрасположенностью к увеличенной полости сердца естественным путем отбираются для занятий спортом.

Было показано, что абсолютная граница нормального размера ЛЖ может значительно колебаться, составляя в среднем  $\sim 55$  мм. Большинство спортсменов укладываются в данный норматив, однако у  $\sim 1/3$  из них КДР ЛЖ составляет > 55 мм, а у 5% он > 60 мм. Сопоставление объемов ЛЖ с помощью магнитно-резонансной томографии показало, что у спортсменов он больше, чем у нетренированных лиц в среднем на  $34\pm 22\%$  [9]. Данные границы в значительной мере зависят от контингента лиц, включаемых в исследование, видов спорта, расовой принадлежности. Одни и те же авторы нередко приводили разные нормативы в разные годы (таблица 1).

Некоторые авторы рассчитывают размер ЛЖ по отношению к весу пациента. При такой методике нормальный объем сердца у мужчин составляет 10-12 мл/кг, у женщин 9-11 мл/кг. Спортивное сердце устанавливают при объеме >13 мл/кг (макс 20) у мужчин и >12 мл/кг (макс 19) у женщин.

Дополнительным механизмом увеличения ударного выброса является увеличение КДО ЛЖ в процессе нагрузки, которое регистрируется у некоторых спортсменов, и зависит от активности периферической "мышечной помпы". Выявлено, что у лиц с такой реакцией параллельно с ростом КДО ЛЖ значительно возрастает и легочный кровоток, обеспечивающий больший приток крови к ЛЖ [14]. Однако остается неизвестным, какой из вариантов ответа на нагрузку, с уменьшением или увеличением КДО, является более предпочтительным.

Повышение сердечного выброса осуществляется и в ответ на повышение давления в полостях сердца с дополнительным его растяжением (закон Франка—Старлинга), который реализуется достаточно сложным путем. Фактически, при любой данной частоте сердечных сокращений КДР и систолический размер ЛЖ и ударный объем при нагрузке всегда больше, чем в состоянии покоя [15]. Однако тахикардия и симпатическая стимуляция, степень опорожнения желудочка, повышая не позволяют значительно возрасти его диастолическому размеру. Только если экспериментально поддерживается стабильная частота сердечных сокращений (например, с помощью парной стимуляции) или медикаментозно блокируются β-адренорецепторы, ударный выброс и КДР желудочка в ответ на физические упражнения увеличиваются. Таким образом, механизм Франка-Старлинга участвует в увеличении сердечного выброса "скрытым" образом, в значительной мере завися от указанных выше факторов.

Когда же дилатация желудочков становится патологической? К сожалению, понятие нормы

Таблица 1

# Размеры полости ЛЖ

Авторы	Год	Спортсмены		Контроль		
		КДР ЛЖ, мм	КДР ЛЖ /ППТ, мм/м <sup>2</sup>	КДР ЛЖ, мм	КДР ЛЖ /ППТ, мм/м²	
Maron B.J., et al. [10]	1986	53,9*	-	49,1	-	
Colan S.D. [11]	1987	бегуны: 52±3* пловцы: 54±5* штанга: 54±7*#	-	48±4	-	
Pelliccia A. [16]	1991	54,2±4,0	-	-	-	
Scharhag J. [9]	2002	56±3*	29,9*	50±3	26,6	
Makan J., et al. [12]	2005	50,8±3,7* (от 40 до 60)	29,3±2,3*	47,9±3,5 28,3±2,6 (от 37 до 54) верх.лимит* (M+2SD): 54,1-56,7		
Scharhag J. [13]	2013	-	мужчины — 32 женщины — 33	-	-	

Примечания: \*-p < 0.05 по сравнению с контролем; \*-p < 0.05 по сравнению с бегунами и пловцами; измерения у подростков; \*- колебания в зависимости от возраста.

в этой области остается достаточно расплывчатым. Как показано выше, некоторые авторы опираются на абсолютные показатели КДР ЛЖ в 55 мм. Другие ориентируются на 60 мм или в каждом исследовании формируют свою группу сравнения. По литературным данным у хорошо тренированных спортсменов диаметр полости ЛЖ колеблется от 53 до 58 мм. До 45% взрослых атлетов имеют КДР >55 мм, а 14% >60 мм [16, 17]. Дилатацию сердца выявляют и у юных спортсменов. Изучили состояние сердца у подростков в возрасте  $15,5\pm1,2$  лет (14-18 лет) с ППТ  $1,71\pm0,4$  м<sup>2</sup>, занимающихся греблей, плаваньем, футболом, теннисом, триатлоном, атлетизмом, бадминтоном, конькобежным спортом [12]. У 18% из них КДР ЛЖ >54 мм. Однако ни у кого не было размера >60 мм, а у женщин >55 мм. Относительно меньший пограничный уровень у юных атлетов может свидетельствовать о недостаточной физической зрелости и меньшей общей длительности тренировок. Вероятно, для них необходимо устанавливать свои границы нормальных размеров сердца.

Представляется наиболее целесообразным подход, когда указанный показатель индексируют по физическим параметрам пациента. Особенно это важно при оценке анатомических и функциональных характеристик сердца в растущем организме – у детей и подростков. Так как рост и масса тела могут значительно колебаться у детей одного и того же возраста, более оправдано сопоставление параметров сердца с индексом, отражающим обе эти величины, т.е. с ППТ. Существуют популяционные исследования, в которых определены центильные коридоры и стандартные отклонения для этих показателей [18, 19]. Опираясь на указанные данные, удалось показать, что в юном возрасте, даже при систематических интенсивных занятиях спортом, КДР ЛЖ редко превышает 95-й процентиль для соответствующей ППТ, в т.ч. и после нагрузки [14]. Можно предположить, что данный уровень является максимальной границей для физиологического спортивного ремоделирования сердца. Считаем, что дилатация желудочка, превышающая этот лимит в ответ на нагрузку средней величины, должна рассматриваться как предшественница патологического ремоделирования. Как известно, существует оптимальный для силы сокращения размер саркомера (2-2,2 мк), при чрезмерном растяжении которого функциональный ответ резко падает [20]. Возможно, что систематические тренировки приводят к формированию новых реакций сердца, однако этот вопрос до конца не ясен.

Целесообразность индексации размеров сердца по ППТ хорошо видна также при анализе гендерных различий. У спортсменов женского пола размеры сердца в среднем меньше, чем у мужчин: КДР ЛЖ — на 6-11%, ТЗСЛЖ — на 11-23%, а ММ — на 31% [21, 22]. Однако при пересчете на ППТ эти различия значительно уменьшаются.

Экспериментальные работы показывают, что хроническая объемная перегрузка приводит к увеличению не только объема, но и массы ПЖ и ЛЖ с одновременным ростом отношения объема к массе миокарда [23]. При этом пассивная ригидность миокарда сохраняется неизменной, растяжимость желудочка увеличивается, а скорость сокращения снижается, т.к. возникает экспрессия изоэнзимов медленных миозиновых цепей. Таким образом, хроническая объемная перегрузка приводит не только к гипертрофии и дилатации полостей, но и к дисфункции миокарда. Миокардиальная дисфункция и нарушения геометрии желудочка формируют порочный круг, вызывающий развитие и прогрессирование СН. Однако возможна продолжительная компенсаторная фаза до перехода в застойную СН, которая обеспечивается повышенной растяжимостью желудочка.

Таблица 2

TC.	
Голицина	миокарда

Авторы	Год	Спортсмены		Контроль	Контроль		
		ТЗСЛЖ, мм	OTC	ТЗСЛЖ /ППТ, мм/м <sup>2</sup>	ТЗСЛЖ	ТЗСЛЖ /ППТ, мм/м <sup>2</sup>	
Colan S.D. [11]	1987	бегуны: 9,9±1,0; пловцы: 10±1,2; штанга: 13,2±2,2	бегуны: 0,38 пловцы: 0,37 штанга: 0,48#	-	-	0,88±0,13	
Pelliccia A. [16]	1991	9,4±0,9*	0,34	-	-	-	
Scharhag J. [9]	2002	11,2±0,9		5,98	9,5±0,9	5,0	
Makan J. [12]	2005	9,6 (1,3)* (от 6 до 14)	0,38	5,52	8,5 (1,3) (от 6 до 11)	4,97	
Scharhag J. [13]	2013	13-15	-	-	-	-	

Примечания: \* - ТМЖП у данных спортсменов =  $10.1\pm1.2$  мм; \* - p<0.05 по сравнению с бегунами и пловцами; "серая зона" (13-15 мм); измерения у подростков.

Дилатация желудочков может носить локальный характер, в частности описан синдром такотсубо (takotsubo), который представляет собой нейромиокардиальную недостаточность [24]. Иногда его называют верхушечным баллонным синдромом или транзиторной кардиомиопатией (КМП), иммитирующей острый инфаркт миокарда. Патогенез данного расстройства связан с катехоламиновым повреждением миоцитов, возникающим при стрессовых напряжениях и микрососудистой дисфункции. Существуют также другие теории его развития — вследствие окислительного стресса, транзиторной коронарной обструкции, эстрогенного дефицита. Расстройство может запускаться гипонатриемией, и, как правило, не фатально [25].

Сопутствующая дилатация левого предсердия (ЛП) может отражать как физиологическое расширение, так и диастолическую дисфункцию ЛЖ вследствие дилатационной КМП. Для оценки ситуации ориентируются на характеристики трансмитрального потока крови. Если скорость потока на митральном клапане, несмотря на дилатацию ЛП, нормальная (при нормальной полости ЛЖ пик  $E=0.86\pm0.15$ ;  $A=0.41\pm0.11$ ;  $E/A=2.25\pm0.72$ ), то считают, что имеется физиологическое расширение ЛП, а не проявления диастолической дисфункции.

## Гипертрофия миокарда

Что касается гипертрофии миокарда, то трудностей при ее оценке оказывается еще больше. Гипертрофия является неизбежным спутником спортивных тренировок, имея как положительные, так и отрицательные стороны. К основным благоприятным ее последствиям относятся возрастание работы, которую может выполнить желудочек, нормализация напряжения стенки желудочка, нормализация систолического укорочения миокарда. К отрицательным — снижение растяжимости и релаксации желудочка, снижение коронарного вазодилататорного резерва с последующей субэндокардиальной ишемией [26, 27]. Таким образом,

гипертрофия миокарда, особенно ее патологическая стадия, может препятствовать росту спортивного мастерства и даже стать причиной ухода из спорта.

Условно принято считать границей нормы толщину стенки ЛЖ в 12 мм. Однако в спорте трактовка физиологичности гипертрофии бывает значительно затруднена. Установлено, что толщина миокарда может колебаться от 5 до 15 мм. При этом толщину >13 мм имеют лишь 2% обследованных, преимущественно гребцы и велосипедисты. По мнению авторов, толщина ≥13 мм в других видах спорта свидетельствует о гипертрофической КМП (ГКМП). И данный диагноз становится крайне вероятным при толщине >16 мм [16]. Сходные данные приводят и другие авторы (таблица 2).

Так как ГКМП опасна в аспекте внезапной смерти, вопрос ее дифференциальной диагностики с физиологической гипертрофией, развивающейся при занятиях спортом, является наиболее актуальным. К сожалению, отсутствуют четкие опорные характеристики в диагностике, и используются комбинации различных показателей объемы желудочков, данные ЭКГ, генетический анализ. Как известно, при ГКМП полость желудочка редко превышает 45 мм, поэтому сочетание выраженной гипертрофии с малой полостью позволяет заподозрить болезнь, а сочетание с увеличенным объемом более характерно для сердца атлетов. В то же время, интервал КДР между 45 и 55 мм сохраняет неопределенность диагноза. В этом случае в пользу ГКМП говорят изменения на ЭКГ: резко увеличенный вольтаж и зубец Q, глубокий отрицательный зубец Т.

В пользу ГКМП свидетельствуют также ее семейные проявления или случаи внезапной смерти среди родственников, сердечные симптомы при нагрузке, появление динамической субаортальной обструкции или ненормальная картина наполнения ЛЖ.

Таблица 3

Масса миокарда у спортсменов

Авторы	Год	Спортсмены			Контроль		
		ММ, г	MM/ΠΠΤ, г/м <sup>2</sup>	MM/m <sup>2,7</sup>	ММ, г	MM/ΠΠΤ, г/м <sup>2</sup>	MM/m <sup>2,7</sup>
Teichholz L. [28]	1976	-	135	-	-	-	-
Colan S.D. [11]	1987	230±50* бегуны; 251±73* пловцы; 373±125*# штанга	135±25*; 136±35*; 165±57**	-	168±55	98±26	-
Pelliccia A. [16]	1991	206±46	105±20				
Dickhuth H. [29]	1996	-	137				
Scharhag J. [9]	2002	200±20	197±7	42,2	148±17	79±6	31,2
Makan J., et al. [12]	2005	253,4±63	145,6±36	59,1	-	-	-
Scharhag J. [13]	2013	-	7,5/7,0	-	-	-	-

Примечания: \*- p<0,05 по сравнению с контролем, \*- по сравнению с бегунами и пловцами, - верхняя граница нормы у мужчин/женщин, г/кг массы тела, измерения у подростков.

ГКМП сопровождается снижением функциональных способностей пациентов. Было показано, что при равной толщине стенки ЛЖ (13,9 и 13,4 мм соответственно) пациенты с ГКМП имели более низкие аэробные способности по сравнению со "здоровыми" атлетами. У них было ниже максимальное потребление кислорода —  $34,3\pm4,1$  мл/кг/мин vs  $66,2\pm4,1$  мл/кг/мин (p<0,0001), анаэробный порог —  $41,4\pm4,9\%$  vs  $61,6\pm1,8\%$  от расчетного максимума VO<sub>2</sub> (p<0,001), и кислородный пульс —  $14,3\pm1,8$  мл/уд. vs  $27,1\pm3,2$  мл/уд. (p<0,0001) [30].

Что касается ММ, то ее нормативы точно не установлены и при оценке используются различные индексы – на 1 кг веса спортсмена, на ППТ или аллометрический показатель — на метр роста в степени 2,7 (таблица 3). В то же время, ММ ЛЖ является важным субклиническим маркером не только гипертрофии, но и патологии сердца и сосудов. При увеличении ММ возрастает количество осложнений – ишемической болезни сердца, инсультов, застойной СН [31]. При уменьшении ММ под влиянием терапии количество осложнений снижается. Таким образом, представляется важным раннее обнаружение причин, приводящих к гипертрофии. Например, были выявлены субклинические формы гипертрофии и ремоделирования миокарда при наличии двустворчатого аортального клапана, в т.ч. у спортсменов [32]. Понятно, что таким лицам противопоказаны спортивные занятия, которые сопровождаются длительным и стойким повышением артериального давления, усиливающим гипертрофию.

Что касается диастолической функции ЛЖ при ГКМП, она чаще всего нарушена, но может быть и нормальной. У спортсменов без патологии время потока через митральный клапан (МК) и время изоволюметрической релаксации сохраняются в нормальных пределах. Дифференциальный диагноз между этими состояниям более точно

позволяет провести тканевая допплерография [33]. Диастолическая жесткость ЛЖ оценивается с помощью кривой давление/объем: (Е/Еа)/КДР ЛЖ. У спортсменов даже с большими КДР тем не менее сохраняется нормальное отношение Е/Еа, что указывает на податливый ЛЖ. У пациентов с ГКМП и нормальным КДР отношение Е/Еа повышено, что указывает на увеличенную жесткость ЛЖ. Кроме того, в норме пик Еа предшествует пику открытия МК, что указывает на раннее начало диастолического движения желудочка и его "присасывающее" действие, открывающее клапан. Если имеется задержка релаксации ЛЖ, пик открытия МК возникает раньше, чем пик Еа, что свидетельствует о повышенном давлении в ЛП и потере эластической отдачи ЛЖ.

У атлетов описана также идиопатическая гипертрофия ЛЖ, при которой нет дезорганизации КМЦ [34]. Остается, однако, неясным, является ли данная КМП наследуемой как и другие ГКМП, или приобретенным патологическим вариантом гипертрофии "спортивного сердца". Необходимо также помнить, что экстремальная гипертрофия может быть связана с употреблением анаболиков.

Следует различать функциональные возможности камеры ЛЖ и механические свойства миокарда. В экспериментальных работах было показано, что СН при гипертрофии вследствие перегрузки давлением больше связана с патологическим ремоделированием ЛЖ, чем с депрессией миокарда [35]. При возникновении СН сердце характеризовалось эксцентрическим ремоделированием (увеличение диаметра ЛЖ при нормальной ОТС), в то время как у крыс без СН полость ЛЖ оставалась нормальной, а ОТС возрастала (концентрическое ремоделирование). При этом фракция укорочения и систолическая жесткость ЛЖ были равными в обеих группах. Таким образом, можно констатировать, что ведущим фактором дисфункции ЛЖ как насоса явля-

ется ремоделирование сердца. В связи с этим терапевтическая активность должна быть направлена на предотвращение или обратное развитие этого процесса.

# Обсуждение

Изучение связи между размерами, формой сердца и его функциями постоянно привлекает внимание исследователей. Увеличенный диастолический объем у спортсменов обычно связывают с удлиненным временем диастолы (из-за брадикардии), однако еще в 1962г было показано, что эффективность работы сердца как насоса, завися от КДО, не коррелирует со временем диастолического наполнения желудочка [36]. В дальнейшем, в эксперименте было установлено, что дилатированный желудочек даже со сниженной систолической функцией способен поддерживать высокий минутный объем в покое, препятствуя застойным явлениям [23]. Таким образом, влияние процессов ремоделирования на функцию сердца оказывается гораздо важнее, чем считалось до последнего времени.

Представляет интерес сопряженность ремоделирования сердца с функциональными возможностями организма в целом. В этом отношении показательна работа [37]. При тренировках молодых людей ( $20\pm1$ г, ППТ  $1,7\pm0,08$  м<sup>2</sup>) на выносливость (бег в течение 16 нед., 8 сессий в нед. по 60 мин), VO2 достоверно повысилось, однако морфологических изменений в сердце не возникло. В то же время, анализ данных, приведенных в работе, показывает, что, хотя ММ у исследуемых лиц была в пределах нормы, однако исходная ТЗСЛЖ составляла  $10.3\pm1.6$  мм, что соответствует ОТС в 0.46 (выше нормы). Это свидетельствует об изначальной тренированности этих лиц, которые уже имели концентрическое ремоделирование желудочка. Данное ремоделирование, по-видимому, обеспечивало достаточный сердечный выброс при рассматриваемых нагрузках, и необходимости в дальнейшей гипертрофии не возникло. Такой пример опятьтаки показывает необходимость учитывать варианты ремоделирования сердца при спортивных нагрузках.

Гипертрофия развивается параллельно хронической нагрузке на желудочек; повышенное напряжение его стенки служит стимулом для изменения структуры белков (мембранных, контрактильных и ответственных за энергетический обмен), развития фиброза, накопления интерстициального и периваскулярного коллагена, что в свою очередь связано с экспрессией соответствующих генов [38, 39]. Постепенно увеличиваются как размеры внутриклеточных структур (митохондрий, саркоплазматического ретикулума, микротубулярных структур и др.), так и КМЦ в целом. Степень нагрузки

определяет путь, по которому идет развитие гипертрофии миокарда: адаптационный, позволяющий уменьшить напряжение стенки желудочка, или патологический, сопровождающийся преимущественной дилатацией желудочка, снижением фракции выброса и СН. При медленно нарастающей нагрузке процесс протекает сравнительно доброкачественно, при остро возникшей и относительно тяжелой для данного сердца быстро возникают неблагоприятные последствия. К сожалению, достаточно сложно определить в начале процесса, является данная нагрузка допустимой или станет критической для конкретного пациента.

У пациента со "спортивным сердцем", как правило, развиваются и другие симптомы – увеличенный комплекс QRS, удлинение атриовентрикулярной проводимости до блокады I-II степени, расширение тени сердца на рентгенограмме грудной клетки, усиленный верхушечный толчок. Известно, что повышенный стресс стенки сердца у спортсменов может сопровождаться транзиторной дилатацией и дисфункцией, прежде всего, ПЖ, повышением концентрации β-натрийуретического пептида. У 81% марафонцев выявляют повышение уровня тропонина, что может быть связано с микроразрывами КМЦ и утечкой сердечных ферментов [40]. Со временем все это может вызвать хроническое ремоделирование и проаритмическое состояние, подобное аритмогенной кардиопатии ПЖ. Данная патология у атлетов с высокими нагрузками на выносливость может развиться и при отсутствии десмосомальных аномалий, только как следствие чрезмерного стресса стенки ПЖ во время нагрузки [41]. Таким образом, высокие нагрузки у атлетов должны рассматриваться как потенциально повреждающий фактор.

Несмотря на значительные вариации в трактовке данных о значении дилатации и гипертрофии сердца у спортсменов, можно отметить определенный прогресс этого направления медицины. В частности, все больше внимания уделяется использованию эхокардиографии в скрининговых и периодических исследованиях атлетов. Дальнейшая задача спортивных врачей и кардиологов заключается в формировании более точных критериев, позволяющих оценивать адекватность реакций сердца на систематические нагрузки, предотвращая его инвалидизацию.

# Заключение

Длительные стрессовые нагрузки давлением или объемом приводят к ремоделированию сердца. У спортсменов встречаются все варианты ремоделирования, однако основными являются эксцентрическая и концентрическая гипертрофия.

Наиболее адекватной оценкой размеров сердца и толщины миокарда является их индексация

по ППТ. Необходима разработка нормативных показателей полостей сердца и толщины миокарда для различных видов спорта, оцениваемых по центильным коридорам или z-фактору, что позволит проводить анализ состояния сердца в динамике.

Насосная функция сердца зависит не только от контрактильного состояния миокарда, но и от конфигурации полости желудочка.

Наиболее заметным неблагоприятным следствием процесса ремоделирования является накопление интерстициального и периваскулярного коллагена, т.е. развитие фиброза. Критическим событием при переходе к декомпенсации гипертрофированного сердца является недостаточность поперечного роста КМЦ.

# Литература

- Linzbach AJ. Heart failure from the point of view of quantative anatomy. Am J Cardiol 1960: 5: 370-82
- Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clinic Investig 1975: 56: 56-64.
- Gerdts E. Left ventricular structure in different types of chronic pressure overload. Eur Heart J 2008; 10: (Suppl E): E23-30.
- Grant C, Greene DG, Bunnell IL. Left ventricular enlargement and hypertrophy: a clinical and angiocardiographic study. Am J Med 1965; 39: 895-904.
- Kawamura K. Cardiac hypertrophy scanned architecture, ultrastructure and cytochemistry of myocardial cells. Jap Circ J 1982;46:1012-30.
- 6. Egorova IF, Serov RA, Suhacheva TV. Increase in length cardiomyocyts as element of a dilatation of hypertrophied heart. Bull. Scientific center of cardiovascul. surgery of a name AN. Bakulev of the Russian Academy of Medical Science "Cardiovascular diseases" 2011; 12(1): 35-42. Russian (Егорова И. Ф., Серов Р. А., Сухачева Т. В. Увеличение длины кардиомиоцитов как элемент дилатации гипертрофированного сердца. Бюлл НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН "Сердсос. заболевания" 2011; 12(1): 35-42).
- Gerdes AM. Cardiac myocyte remodeling in hypertrophiy and progression to failure. J Card Fail 2002; 8: S264-8.
- Maron BJ, Ferrans VJ, Roberts WC. Ultrastructural features of degenerated cardiac muscle cells in patients with cardiac hypertrophy. Am J Pathol 1975; 79: 387-434.
- Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, et al. Athlete's heart. Right and left ventricular
  mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined
  by magnetic resonance imaging. JACC 2002; 40:1856-63.
- Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. JACC 1986: 7: 190-203.
- Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiologic Hypertrophy: Effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. JACC 1987; 9: 776-83.
- Makan J, Sharma S, Firoozi S, et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. Heart 2005; 91: 495-9.
- Scharhag J, Lollgen H, Rindermann W. Herz und Leistungssport: Nutzenoder Schaden? DeutschesArzteblatt 2013; 110:14-24.
- 14. Sharykin AS, Shilykovskaja EV, Kolesnikova MA, et al .Change of systolic function of the left ventricle at children of athletes in response to physical activity. Russ. messengerofaperinatol. andpediatrics 2010; 5: 83-9. Russian (Шарыкин А.С., Шилыковская Е.В., Колесникова М.А. и др. Изменение систолической функции левого желудочка у детей-спортсменов в ответ на физическую нагрузку. Росс вестник перинатол и педиатрии 2010; 5: 83-9).
- Sonnenblik EH, Braunwald E, Williams JF, et al. Effects of exercise on myocardial force — velocity relations in intact unanesthetized man: relative roles of changes in heart rate, sympathetic activity, and ventricular dimensions. J Clin Invest 1965; 44: 2051-62.
- Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Insights Into Methods for Distinguishing Athlete's Heart From Structural Heart Disease, With Particular Emphasis on Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation 1995; 91: 1596-601.
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295-301.
- Kampmann C, Wiethoff CM, Wenzel A, et al. Normal values of M mode echocardiographic measurements of more than 2000 healthy infants and children in central Europe. Heart 2000; 83: 667-72.
- Pettersen MD, Du W, Skeens ME, Humes RA. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children,

КДР >60 мм у мужчин и >55 мм у женщин в покое при указаниях на нарушения систолических или диастолических параметров ЛЖ может свидетельствовать о дилатационной КМП.

Сочетание выраженной гипертрофии с малой полостью (<45 мм) позволяет заподозрить ГКМП, а сочетание с увеличенным объемом (>55 мм) более характерно для сердца атлетов.

Представленные данные свидетельствуют о том, что оценка морфологического состояния сердца является одной из важных составляющих медицинского обследования спортсменов, влияющей на тренировочный процесс, отбор перспективных спортсменов, а также обеспечивающих сохранение их здоровья.

- and adolescents: an echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 2008; 2: 922-34.
- Braunvald E, Ross Dzh, Zonnenblik EH. Mechanisms of reduction of heart in norm and at insufficiency. Translation from English. Pshennikova MG. M, Medicine, 1974; 176 p. Russian (Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. Перевод с англ. М.Г. Пшенниковой. М. Медицина 1974; 176 c).
- Pelliccia A, Maron B, Culassio F, et al. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterisation of highly trained female athletes. JAMA 1996; 276: 211-5.
- Sharma S, Maron BJ, Whyte G, et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. JACC 2002; 40: 1431-6.
- De Stefano LM, Matsubara LS, Matsubara BB. Myocardial dysfunction with increased ventricular compliance in volume overload hypertrophy. Eur J Heart Failure 2006; 8: 784-9.
- Summers MR, Prasad A. Takotsubocardiomyopaty. Definition and clinical profile. Heart Failure Clin 2013; 9: 111-22.
- AbouEzzeddine O, Prasad A. Apical ballooning syndrome precipitated by hyponatremia. Int J Cardiol 2010; 145: e26-9.
- Goldstein RA, Haynie M. Limited myocardial perfusion reserve in patients with left ventricular hypertrophy. J Nucl Med 1990; 31: 255-8.
- Kozakova M, Palombo C, Pratali L, et al. Epicardial coronary artery response to maximal arteriolar vasodilation parallels myocardial hypertrophy in endurance athletes: A transesophageal echo study. JACC 1996; 27 (2s1): 379.
- Teichholz L, KreulenT, Herman M, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am J Cardiol 1976; 37: 7-11.
- Dickhuth H, Roecker K, Niess A, et al. The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. Int J Sports Med 1996; 17:132-9.
- Sharma S, Elliott PM, Whyte G, et al. Utility of Metabolic Exercise Testing in Distinguishing Hypertrophic Cardiomyopathy from Physiologic Left Ventricular Hypertrophy in Athletes. JACC 2000; 36: 864-70.
- Bluemke DA, Kronmal RA, Lima JAC, et al. The Relationship of Left Ventricular Mass and Geometry to Incident Cardiovascular Events. The MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) Study. JACC 2008; 52: 2148-55.
- 32. Sharykin AS, Shilykovskaja EV, Kolesnikova MA, Popova NE. Features of dynamics of echocardiographic indicators in response to the dosed physical activity at children with a congenital aortal stenosis. Russ. messenger of a perinatol and pediatrics 2010; 6:55-61. Russian (Шарыкин А.С., Шилыковская Е. В., Колесникова М. А., Попова Н. Е. Особенности динамики эхокардиографических показателей в ответ на дозированную физическую нагрузку у детей с врожденным аортальным стенозом. Россвестник перинатоли педиатр. 2010; 6: 55-61).
- King G, Foley JB, Royse CF, et al. Myocardial stiffness and the timing difference between tissue Doppler imaging Ea and peak mitral valve opening can distinguish physiological hypertrophy in athletes from hypertrophic cardiomyopathy. Eur J Echocardiography 2006; 7: 423-9.
- Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. Br J SportsMed 2012;46 (Suppl I): i15-21.
- Norton GR, Woodiwiss AJ, Gaasch WH, et al. Heart failure in pressure overload hypertrophy. The relative roles of ventricular remodeling and myocardial dysfunction. JACC 2002; 39: 664-71.

- Gleason WL, Braunwald E. Studies on Starling's Law of the Heart. VI. Relationships between Left Ventricular End-Diastolic Volume and Stroke Volume in Man with Observations on the Mechanism of PulsusAlternans. Circulation 1962: 25: 841-8.
- Hulke SM, Vaidya YP, Ratta AR. Effects of sixteen weeks exercise training on left ventricular dimensions and function in young athletes. Nat J Physiology, Pharmacy & Pharmacology 2012; 2: 152-8.
- Assayag P, Carre F, Chevalier B, et al. Compensated cardiac hypertrophy: arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. I. Fibrosis. Cardiovasc Res 1997; 34(3): 439-44.
- Linde EV, Ahmetov II. Kliniko-genetic aspects in formation of "sports heart"//
  Actual problems of children's sports cardiology. Under the editorship of
- Degtyareva EA, Polyaeva BA. M.: The Russian association on sports medicine and rehabilitation of patients and disabled people 2009; 99-120. Russian (Линде Е. В., Ахметов И. И. Клинико-генетические аспекты в формировании "спортивного сердца". Актуальные проблемы детской спортивной кардиологии. Под ред. Дегтяревой Е. А., Поляева Б. А. М.: РАСМИРБИ 2009; 00. 130).
- Alma Mingels A, Jacobs L, Michielsen E, et al. Reference Population and Marathon Runner Sera Assessed by Highly Sensitive Cardiac Troponin T and Commercial Cardiac Troponin T and I Assays Clinical Chemistry 2009; 55: 101-8.
- Heidbuchel H, La Gerche A. The right heart in athletes: evidence for exercise induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Herzschrittmacherther Elektrophysiol 2012; 23:82-6.

### ИЩЕМ АВТОРОВ!

Ищем авторов для написания статей в журнал по определенной тематике. Условия можно посмотреть на сайте http://roscardio.ru/ru/recommendations-for-the-articles-rjc.html

## Подписка на 2015г через сайт издательства\*

Российский кардиологический журнал							
Электронная версия	12 номеров (годовая подписка)		1050-00 руб				
(скачивается с сайта в любом из трех предложенных форматов,	6 номеров (полугодовая подписка)		525-00 руб				
в течение 2 месяцев после получения уведомительного письма)							
Бумажная версия***	12 номеров (годовая подписка)	Для членов РКО**	1440-00 руб				
(присылается по почте)	6 номеров (полугодовая подписка)	Для членов РКО**	760-00 руб				
	12 номеров (годовая подписка)		2160-00 руб				
	6 номеров (полугодовая подписка)		1080-00 руб				
Бумажная версия*** +	12 номеров (годовая подписка)	Для членов РКО**	1800-00 руб				
Электронная версия	6 номеров (полугодовая подписка)	Для членов РКО**	1180-00 руб				
	12 номеров (годовая подписка)		2940-00 руб				
	6 номеров (полугодовая подписка)		1530-00 руб				
Кардиоваскулярная терапия и профилактика							
Электронная версия	6 номеров (годовая подписка)		600-00 руб				
(скачивается с сайта в любом из трех предложенных форматов,	, , , , , ,		, ,				
в течение 2 месяцев после получения уведомительного письма)							
Бумажная версия***	6 номеров (годовая подписка)		890-00 руб				
(присылается по почте)							
Бумажная версия +	6 номеров (годовая подписка)		990-00 руб				
Электронная версия							
Полный комплект подписки на Российский кардиологический журнал (12 номеров), журнал Кардиоваскулярная терапия и профилактика							
(6 номеров)							
Электронная версия	22 номера (годовая подписка)	Для членов РКО**	1700-00 руб				
(скачивается с сайта в любом из трех предложенных форматов,	11 номеров (полугодовая подписка)	Для членов РКО**	850-00 руб				
в течение 2 месяцев после получения уведомительного письма)	22 номера (годовая подписка)		1800-00 руб				
	11 номеров (полугодовая подписка)		950-00 руб				

<sup>\*</sup> Стоимость подписки по прайсу издательства. Подписка осуществляется через сайт www.roscardio.ru . Оплата подписки осуществляется наличными в отделении Сбербанка (платежное поручение распечатывается через сайт) или электронным платежом через ROBOKASSA (Visa, Mastercard, мобильным телефоном – MTC, Мегафон, Билайн, всеми электронными валютами, наличными через сеть терминалов, через интернет-банки и другими способами.

<sup>\*\*</sup> Российское кардиологическое общество. Официальный сайт – www.scardio.ru

<sup>\*\*\*</sup>Оформление подписки на <u>бумажную версию</u> возможно только по адресу в Российской Федерации. Для подписчиков из стран СНГ и стран Евросоюза подписка осуществляется через подписные агентства.