

# «СПОРТИВНОЕ СЕРДЦЕ»: ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ИЛИ ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ?

Н. Б. КИНЯШЕВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Статья знакомит с понятием "спортивное сердце", раскрывает механизмы физиологического ремоделирования миокарда на фоне разных спортивных нагрузок и возникновения патологии сердечно-сосудистой системы при чрезмерном их воздействии. В статье представлены методы диагностики этого состояния и принципы скрининга спортсменов для раннего выявления кардиологической патологии. В качестве иллюстрации предлагается клинический случай развития синдрома "спортивного сердца" у мужчины 40 лет, возникшего на фоне интенсивных тренировок.*

**Ключевые слова:** спортивное сердце, ремоделирование миокарда, гипертрофия миокарда левого желудочка, дилатация камер сердца, скрининг спортсменов, диагностические маркеры перенапряжения спортсменов.

Обсуждение процесса ремоделирования сердечно-сосудистой системы на фоне спортивных нагрузок ведется более ста лет. В 1899 г S. W. Henschen опубликовал данные о выявленной кардиомегалии у обследуемых им спортсменов и ввел понятие «спортивное сердце», которое отражало физиологические, адаптационные изменения сердца на фоне интенсивных физических нагрузок. В 1936 г Г. Ф. Ланг и, в дальнейшем, его последователи, изучая «спортивное сердце», определяли этот феномен не только с позиции физиологического ремоделирования миокарда, но и как патологическое состояние сердечно-сосудистой системы, способное привести к сердечной недостаточности, нарушениям сердечного ритма и даже смерти. Дальнейшие исследования подтвердили это утверждение: 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 [1,5].

Разные спортивные нагрузки: динамические и статические, по разному влияют на ремоделирование мышечной ткани и миокарда в частности. При динамических нагрузках внутримышечное напряжение небольшое, но длительное по времени, аэробные потребности мышечной ткани при этом максимальные. Повышенная потребность миокарда в кислороде приводит к увеличению ЧСС и систолического АД, при этом на фоне вазодилатации снижается АД диастолическое. Объемные показатели (ударный объем, минут-

ный объем крови) левого желудочка повышаются и при нагрузках такого типа левый желудочек испытывает перегрузку главным образом объемом и дилатируется. При статических нагрузках внутримышечное напряжение максимальное, но кратковременное, метаболизм в мышечной ткани анаэробный. Статические нагрузки практически не повышают потребность миокарда в кислороде, не сопровождаются значительным повышением ЧСС, ударного объема и периферического сосудистого сопротивления, при этом значительно возрастает насосная функция левого желудочка, повышается как систолическое, так и диастолическое АД. Миокард левого желудочка испытывает в первую очередь перегрузку давлением и значительно гипертрофируется [3,7].

Структурное ремоделирование сердца спортсменов было подтверждено многочисленными исследованиями с применением эхокардиографии (ЭХО-КГ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [7,8]. При этом дифференцировать физиологическое ремоделирование сердца и патологию сердечно-сосудистой системы, развивающуюся на фоне занятий спортом, является важнейшей функцией спортивного врача и врача кардиолога. Физиологическая перестройка сердца включает не только увеличение размеров и объемов правых и левых камер сердца, увеличение толщины миокарда ЛЖ, но и рост максимального потребления кислорода. Максимальное потребление кислорода (МПК) — это показатель, отражающий объем

кислорода, выраженный в миллилитрах, который человек может потреблять за 1 минуту. У здорового неспортивного человека этот показатель равен 3200–3500 мл/мин, у тренированных лиц достигает 6000 мл/мин [6]. Если же показатели транспорта кислорода не растут или даже снижаются, гипертрофию миокарда и дилатацию полостей следует считать признаками патологического ремоделирования. Также патологическим считается чрезмерное развитие гипертрофии миокарда или дилатации полостей сердца, возникшие на фоне занятий спортом, нарушения диастолической и тем более систолической функций левого желудочка, любые возникшие нарушения ритма и проводимости [4]. Кроме этого, важно не пропустить первичную кардиологическую патологию, которая может быть замаскирована схожими признаками спортивного ремоделирования. К таким заболеваниям относят гипертоническую болезнь, гипертрофическую и дилатационную кардиомиопатию, аритмогенную дисплазию правого желудочка, миокардиты.

Таблица 1

**Предварительный скрининг спортсменов [7]**

<b>Семейный анамнез</b>
1. Преждевременная смерть (внезапная или неожиданная) до 50 лет вследствие сердечно-сосудистого заболевания у близкого родственника
2. Заболевание сердца у близких родственников молодого возраста (до 50 лет)
3. Наличие у близких родственников следующих сердечно-сосудистых заболеваний: гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия/кардиомиопатии ПЖ, синдром Марфана, синдромы удлиненного или короткого QT, синдром Бругада, катехоламинергическая желудочковая тахикардия, болезнь Лева-Ленегра, жизнеугрожающие аритмии сердца
<b>Жалобы и анамнез</b>
4. Ранее выявляемый шум в области сердца
5. Артериальная гипертензия
6. Необъяснимые обмороки/предобморочные состояния, сердцебиение
7. Выраженная/необъяснимая одышка при физической нагрузке
8. Боль/дискомфорт в грудной клетке при физической нагрузке
<b>Предмет осмотра и данные физического обследования</b>
9. Шум в области сердца (лежа/стоя)
10. Пульсация на периферических артериях (для исключения коарктации аорты)
11. Внешние признаки синдрома Марфана
12. Измерение АД на верхних конечностях (сидя)

Такие диагностические задачи могут быть решены при предварительном скрининге спортсменов (табл. 1) и помощи ряда неинвазивных исследований (ЭКГ, ЭХО-КГ, мониторинг ЭКГ по Холтеру), включая анализ динамики массы миокарда в период кратковременного полного прекращения спортивных физических нагрузок с целью выяснения вклада тренировочного процесса и соревнований в имеющиеся изменения, определение диастолической функции миокарда ЛЖ и его реакции на физическую нагрузку [7,8].

Предварительный скрининг спортсменов был предложен Американской Ассоциацией сердца и широко используется во всем мире. При положительном ответе даже на 1 вопрос предлагаемого перечня спортсмен не может быть допущен до тренировочного процесса и соревнований и должен быть направлен на дополнительные исследования. Позже в Италии была создана усовершенствованная система медицинского осмотра спортсменов с обязательным ежегодным ЭКГ-исследованием. Включение в скрининг 12-канальной электрокардиографии позволило своевременно диагностировать многие заболевания, являющиеся наиболее частой причиной внезапной смерти спортсменов: синдром WPW, синдром удлиненного и укороченного QT, синдром Бругада, а также гипертрофическую кардиомиопатию и аритмогенную дисплазию правого желудочка, при которых характерные изменения на ЭКГ встречаются в 90 и 80% случаев соответственно [9,10]. Интерпретация ЭКГ у спортсменов позволяет выделить два типа электрокардиографических изменений (табл. 2): частые, связанные с спортивными нагрузками, чаще физиологические (группа 1), и редкие, не связанные с тренировками — патологические (группа 2). При выявлении на ЭКГ изменений из группы 1 спортсмен может быть допущен до тренировок и соревнований. При выявлении изменений из группы 2 — требуется дополнительное обследование.

Главным диагностическим методом для выявления признаков физиологического и патологического ремоделирования миокарда остается ЭХО-КГ. Также этот метод позволяет выявлять и первичную кардиологическую патологию: кардиомиопатию, пороки сердца, опухоли сердца. Вопрос о наличии у спортсмена нарушений ритма и проводимости, в том числе преходящие, позволяет решить длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Нарушения коронарного кровотока диагностируются с помощью нагрузочных проб и подтверждаются ангиографией или КТ-ангиографией с определением кальциевого индекса.

Таблица 2

## Классификация изменений ЭКГ у спортсменов [7]

Группа 1	Группа 2
Синусовая брадикардия	Инверсия зубца Т
АВ-блокада 1 степени	Депрессия сегмента ST
Синдром ранней реполяризации	Увеличение левого предсердия
Изолированные вольтажные критерии гипертрофии миокарда левого желудочка	Патологический Q
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса Патологический зубец Q	Отклонение ЭОС влево/блокада передней ветви ЛНПГ
	Отклонение ЭОС вправо/блокада задней ветви ЛНПГ
	Гипертрофия миокарда ПЖ
	Синдром преждевременного возбуждения желудочков
	Полная блокада ЛНПГ или ПНПГ
	Удлинение или укорочение интервала QT
	Бругада-подобная ранняя реполяризация

Функциональное состояние миокарда можно оценивать и с помощью специфических лабораторных маркеров: уровень кардиоспецифических белков — тропонинов Т и I, миоглобина, МВ-фракции креатинфосфокиназы повышается не только при гибели или воспалении кардиомиоцитов, но и при перенапряжении миокарда на фоне интенсивных нагрузок [3]. Кроме этого большое внимание привлекает исследование BNP и его гормонально-неактивного N-концевого фрагмента (amino-terminal pro-hormon of BNP; NT-proBNP), который повышается у спортсменов при снижении сократительной способности левого желудочка (фракции выброса) и является ранним маркером развивающейся сердечной недостаточности [3].

Таким образом, в арсенале спортивного врача и врача-кардиолога достаточно ориентиров, позволяющих выявлять физиологическое и патологическое ремоделирование миокарда у лиц, выполняющих интенсивные спортивные нагрузки, диагностировать первичную кардиологическую патологию и профилактизировать неблагоприятные последствия профессионального спорта. Однако дифференциальная диагностика этих состояний может представлять немалые трудности для клинициста.

**Клинический случай**

Пациент 40 лет доставлен в кардиологическое отделение бригадой скорой медицинской помо-

щи с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, одышку, резкую слабость.

Из анамнеза известно, что никакими хроническими заболеваниями, в том числе сердечно-сосудистыми, не страдает, толерантность к физическим нагрузкам всегда была высокая. С юношеских лет занимался боксом, сейчас продолжает активно тренироваться, работает тренером в этом виде спорта. Последнее время интенсивность собственных тренировок была очень высокой, со слов пациента. Настоящее ухудшение возникло внезапно, на фоне нервно-эмоционального напряжения, принимал седативные препараты с положительным эффектом. Вредных привычек не имел. Наследственность была отягощена по сердечно-сосудистой патологии: и отец, и мать больного перенесли инфаркт миокарда в возрасте после 60 лет.

При осмотре: Состояние средней тяжести. Положение активное, сознание ясное. Кожные покровы нормальной окраски, влажности, цианоза нет. Периферических отеков нет. Грудная клетка правильной формы, обе половины активно участвуют в акте дыхания. Перкуторно — ясный легочный звук, аускультативно — над всей поверхностью легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 72 в мин, АД 110/70 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Физиологические отправления в норме.

Учитывая клиническую картину и особенности анамнеза (отягощенная наследственность, предшествующие интенсивные физические и нервно-эмоциональные нагрузки), в первую очередь исключался острый коронарный синдром (ОКС).

При ЭКГ исследовании патологии выявлено не было (рис. 1), синусовый ритм, ЧСС 54 в мин, умеренное отклонение ЭОС влево.

Тропониновый тест на момент поступления и в динамике через 12 часов — отрицательный (1,3–1,2 пг/мл)

Рутинные лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, показатели функции почек, печени, липидный и гликемический профиль, патологии не выявили. Среди исследуемых ферментов несколько повышенным был уровень КФК-МВ — 35,2 ЕД/л, который через 2 суток пришел к нормальному значению — 14,6 ЕД/л. Остальные маркеры повреждения миокарда: АСТ, ЛДГ — были в норме.

Клиническая картина пациента была определена как нестабильная впервые возникшая стенокардия, назначена терапия по алгоритму острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST. На фоне проводимого лечения: эноксапарин, клопидогрел, аспирин, нитроглицерин, метопролол, боли в груди-

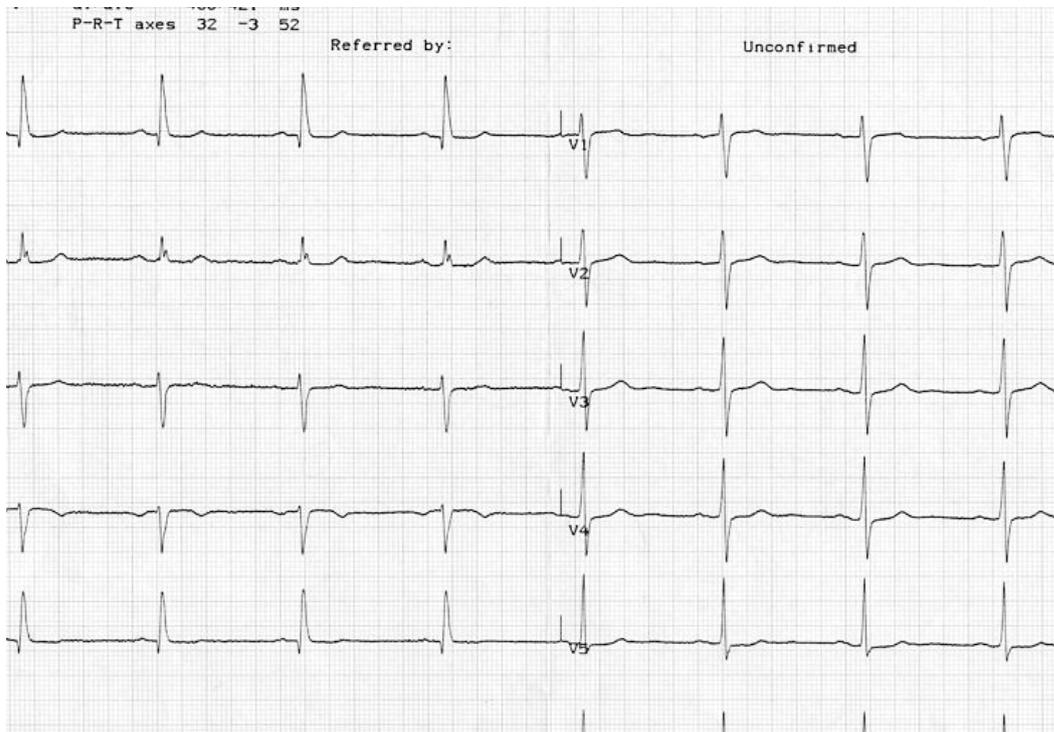


Рис. 1. ЭКГ пациента

ной клетке рецидивировали, не были связаны с физическим или нервным напряжением, чаще зависели от положения тела в постели, возникали в основном в горизонтальном положении и проходили во время ходьбы, то есть носили не ангинальный характер.

При мониторинговании ЭКГ по Холтеру в течение суток регистрировался синусовый ритм со средней частотой сердечных сокращений 61 в минуту, минимальной — 42 в мин, максимальной — 88 в мин. Редкая желудочковая, наджелудочковая экстрасистолия. Ишемические изменения не выявлялись. Отклонений длительности интервала QT от нормы не было.

На 8 сутки наблюдения проведена велоэргометрия непрерывно-возрастающим методом с достижением субмаксимальной ЧСС, жалоб и изменений на ЭКГ не было, толерантность к нагрузке — высокая, динамика АД в пределах нормы — проба расценена, как отрицательная.

При ЭХО-кардиографии были выявлены следующие изменения: толщина стенок левого желудочка (ЛЖ) — на верхней границе нормы (межжелудочковая перегородка и задняя стенка ЛЖ до 12 мм), дилатация полостей левого предсердия (до 47 мм) и правого желудочка (до 38 мм). Регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах до 1 степени. При этом сократительная и диастолическая функция сердца не нарушены (ФВ ЛЖ 74%). Перикард не изменен. Легочной гипертензии не было.

При рентгенографии позвоночника были выявлены начальные признаки остеохондроза грудного отдела и спондилеза Th9-Th10.

Динамическое наблюдение за пациентом, оценка жалоб и гемодинамических показателей, результаты инструментальных и лабораторных исследований позволили нам снять диагноз ишемическая болезнь сердца и определить торакалгию у данного пациента как проявление остеохондроза позвоночника.

Изменения, выявленные при ЭХО-КГ при отсутствии каких-либо анамнестических данных о первичной кардиологической патологии, были расценены, как ремоделирование сердца на фоне интенсивных спортивных нагрузок.

Пациенту было рекомендовано снизить интенсивность занятий спортом, значительно ограничить статические нагрузки, предпочтение отдавать умеренным динамическим нагрузкам. В диете рекомендовано ограничить потребление соли, жиров животного происхождения, употреблять достаточное количество фруктов и овощей (до 600 г в сутки) С целью воздействия на ремоделирование миокарда был назначен мельдоний в дозе 1 г сутки 14 дней и периндоприл в дозе 2,5 мг в сутки 6 месяцев. Проведено лечение остеохондроза позвоночника с применением коротким курсом нестероидного противовоспалительного средства и миорелаксанта, а также массаж воротниковой зоны.

При повторном обращении пациента через 6 месяцев состояние его было удовлетворительным, жалоб не предъявлял, толерантность к нагрузкам оставалась высокой. Гемодинамические показатели в пределах нормы. Патологических изменений при объективном осмотре выявлено не было. Проведена

ЭХО-КГ в динамике, где было выявлено уменьшение объемов полостей левого предсердия (до 40 мм) и правого желудочка (до 32 мм). Сохранялась умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ (ЗС ЛЖ и МЖП до 12 мм). Нарушений диастолической и систолической функции левого желудочка не выявлено.

Положительная динамика в состоянии больного на фоне выполнения рекомендаций подтвердила вероятность связи выявленных патологических изменений в сердце со спортивными нагрузками.

### Заключение

Постановка диагноза «спортивное сердце» представляет собой непростую задачу. С одной стороны, патологические изменения сердца не имеют специфических особенностей и мало отличаются от ремоделирования миокарда при воздействии других причин. В этой ситуации наибольшее значение приобретают анамнестические данные, подтверждающие факт интенсивных спортивных нагрузок у данного больного и отсутствие других повреждающих влияний. С другой стороны, сам диагноз «спортивное сердце» вызывает спорные мнения у врачей кардиологов и имеющих отношение к спортивной медицине, чаще предлагающих кодировать это состояние как кардиомиопатия (I42), реже — как «отклонение от нормы, выявленное при проведении функциональных исследований» (R94). Но, не смотря на все трудности, важно понимать, что своевременное выявление этого состояния и грамотная коррекция не только позволит спортсмену продолжить спортивную карьеру, но и предупредит развитие и прогрессирование сердечной недостаточности, опасные нарушения ритма, внезапную смерть.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность,

выявляемость и проблемы статистического учета // Российский кардиологический журнал. 2011. № 2. С. 59–64.

2. Габрусенко С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: клинико-инструментальная характеристика, варианты клинического течения, прогноз и особенности медикаментозного лечения. Дисс. докт. мед. наук, М., 2009.
3. Гунина Л., Безуглая В., Носач Е. Синдром перенапряжения у спортсменов: миокардиальные биохимические маркеры // Наука в олимпийском спорте. 2017. № 4. С. 27–35.
4. Козленок А.В., Березина А.В., Барышева А.В., Богомолова О.В., Гига И., Дидур М.Д., Конради А.О. Диастолическая дисфункция левого желудочка как ранний признак нарушения адаптации к физической нагрузке у спортсменов // Артериальная гипертензия. 2006. № 4. С. 319–324.
5. Макаров Л.М., Солохин Ю.А. Внезапная внебольничная сердечная смерть у детей, подростков и лиц до 45 лет // Кардиология. 2009. № 11. С. 33–38.
6. Методы исследования и фармакологической коррекции физической работоспособности человека, под ред. академика РАН Ушакова И. Б.; М.: Медицина, 2007
7. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу // Объединенная Рабочая группа по подготовке рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов, Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии, Ассоциации детских кардиологов России // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011, прил. № 6
8. Спортивная фармакология и диетология. Под ред. Олейник С.А., Гунина Л.М.; Диалектика. 2008. — 256 с.
9. Фомина И.Г., Сеницын В.Е., Сеницына М.Г., Довголис С.А., Макаров И.Э., Галанина Н.А., Абрамова А.А., Киняшева Н.Б. Аритмогенная дисплазия правого желудочка // Вестник аритмологии. 2003. № 31. С. 80–86.
10. Шапошник И.И., Богданов Д.В. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофий миокарда вторичного происхождения // Русский медицинский журнал. 2014. № 12. С. 923.

## “SPORTS HEART”: PHYSIOLOGICAL REMODELING OR PATHOLOGY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM?

N. B. KINYASHEVA

*The article introduces the concept of "sports heart", reveals the mechanisms of physiological myocardial remodeling against the background of various sports loads and the occurrence of pathology of the cardiovascular system when they are excessively exposed. The article presents the methods of diagnosing this condition and the principles of screening athletes for the early detection of cardiac pathology. As an illustration, we propose a clinical case of the development of the "sports heart" syndrome in a 40-year-old man, which arose against the background of intense training.*

**Keywords:** sports heart, myocardial remodeling, left ventricular hypertrophy, dilatation of heart chambers, screening of athletes, diagnostic markers of athletic overstrain.