

Скуратова Н.А.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Гомельская областная детская клиническая больница, Гомель, Беларусь

Skuratova N.

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Gomel Regional Children's Clinical Hospital, Gomel, Belarus

«Спортивное» сердце: критерии, дифференциальная диагностика

Athletic heart: criteria, differential diagnostics

Резюме

В статье представлены современные литературные данные о «спортивном» сердце, критериях клинической и инструментальной диагностики изменений, связанных с интенсивными занятиями спортом, и заболеваниями, сопряженными с риском внезапной сердечной смерти. Указано, что «спортивное» сердце является симптомокомплексом характерных изменений адаптационного и приспособительного характера в сердце, возникающих в результате выполнения значительных физических нагрузок. Представлены основы физиологических изменений в сердечно-сосудистой системе, развивающихся на фоне регулярного тренировочного процесса. Особое внимание уделено дифференциальным критериям «спортивного» сердца и заболеваниям, схожим по клинической картине и данным инструментальной диагностики, однако имеющих различный прогноз. Описаны основные электрокардиографические и эхокардиографические характеристики сердечно-сосудистых заболеваний, сопряженных с риском неблагоприятных эпизодов во время занятий спортом, позволяющие отличить физиологическое «спортивное» сердце от гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии, аритмогенной дисплазии правого желудочка.

Ключевые слова: «спортивное» сердце, занятия спортом, электрокардиограмма, эхокардиограмма, нарушения ритма.

Abstract

The article presents the modern literature data on the athletic heart, the criteria of clinical and instrumental diagnostics of changes associated with intensive sports, and diseases associated with the risk of sudden cardiac death. It is indicated that the athletic heart is a symptom complex of the changes of adaptive nature in the heart that appear after significant physical activity. There are presented the basics of physiological changes of the cardiovascular system that develop in regular training. Particular attention is paid to differential criteria of the athletic heart and diseases similar in clinical picture and data of instrumental diagnostics, but having a different prognosis. There are described the main electrocardiographic and echocardiographic characteristics of cardiovascular diseases, associated with the risk of adverse episodes during training, which lets to distinguish the physiological athletic heart from hypertrophic and dilated cardiomyopathies and arrhythmogenic dysplasia of the right ventricle.

Keywords: athletic heart, sports, electrocardiogram, echocardiogram, cardiac arrhythmias.

Дискуссии специалистов в области спортивной медицины и врачей других специальностей (кардиологов, педиатров, терапевтов) о «спортивном» сердце (СС) и влиянии регулярных интенсивных занятий спортом на сердечно-сосудистую систему (ССС) актуальны в настоящее время.

Издавна врачи рекомендовали физические упражнения как средство сохранения здоровья. На сегодняшний день специалисты различного медицинского профиля, основываясь на убедительных данных многочисленных исследований, также рекомендуют физические упражнения и занятия спортом с целью поддержания и сохранения здоровья. С другой стороны, с тех пор как более 100 лет назад было описано СС, остается опасение, что продолжительная и интенсивная спортивная деятельность может быть сопряжена с определенным риском, а физическая нагрузка, вызывающая определенные изменения в деятельности сердечной мышцы, может являться потенциальным повреждающим фактором [9, 11].

Термин «спортивное сердце» впервые ввел в литературу в 1899 г. немецкий ученый S. Henschen. Под этим понятием он подразумевал увеличенное в размерах сердце спортсмена и расценивал это явление как патологическое. Термин «спортивное сердце» сохранился и широко используется в настоящее время. Определение, данное Г.Ф. Лангом (1938) «спортивному» сердцу, можно понимать двояко: 1) «спортивное» сердце как сердце более работоспособное (в смысле способности удовлетворять в результате систематической тренировки более высокими требованиями, предъявляемым ему при усиленной и длительной физической работе), или 2) «спортивное» сердце как сердце патологически измененное, с пониженной работоспособностью в результате чрезмерных напряжений спортивного характера. При этом он отметил, что переход от физиологического к патологическому «спортивному» сердцу нередко происходит постепенно и незаметно для спортсмена [1, 2]. Среди специалистов клинической медицины, под наблюдение которых попадают пациенты, регулярно занимающиеся профессиональной спортивной деятельностью, понятие «спортивное сердце» используется гораздо чаще, чем оно диагностируется на самом деле. Нередко данный термин отождествляется с такими заболеваниями, как миокардиодистрофия хронического физического перенапряжения, синдром «спортивного» сердца, стрессорная кардиомиопатия, и другими структурными изменениями миокарда. Иногда термин «спортивное сердце» используется для того, чтобы связать выявленные в сердце те или иные изменения у пациента с занятиями спортом, однако довольно сложно доказать связь выявленных нарушений с физическими нагрузками [2, 4].

Несмотря на полемику о понятии «спортивное сердце» и особенности распространенности его в популяции (спортивный стаж, возрастные особенности, связь с занятиями определенным видом спорта), наиболее важным является рассмотрение данной проблемы с позиций необходимости профилактики внезапной смерти в спорте [1, 6].

Согласно литературным данным, «спортивное» сердце является типичной находкой у спортсменов, тренирующихся на выносливость, и характеризуется физиологической, гармоничной эксцентричной

гипертрофией всех камер сердца. У спортсменов, тренирующихся в скоростно-силовых видах спорта, СС обычно не развивается [11]. Считается, что тренировки на выносливость в объеме пять часов в неделю и более, которые приводят к нагрузке сердечной мышцы объемом, способны привести к увеличению размеров камер сердца. Объем тренировок значительно варьирует у разных лиц: так, бег по 60–70 километров в неделю приводит к развитию СС лишь у некоторых спортсменов, в то время как у других лиц СС может и вовсе не развиваться; даже если они пробегают до 100 километров в неделю. Выявлено, что СС развивается чаще у бегунов на длинные дистанции, велогонщиков, лыжников, лиц, занимающихся триатлоном и др. СС также может развиваться у спортсменов, занимающихся и другими видами спорта на выносливость. В скоростно-силовых видах спорта (например, тяжелоатлеты, гимнасты, спринтеры, метатели диска и копья и др.) СС, как правило, не развивается [9]. Экцентричная гипертрофия миокарда должна быть равномерной (гармоничной) на фоне дилатации камер сердца, масса которого не превышает критическое значение 7,5 г/кг, что соответствует в среднем 500 г. В некоторых случаях масса миокарда при СС может быть почти в два раза больше, чем у нетренированного, здорового человека.

Во время тренировки коэффициент потребления кислорода увеличивается в 10–12 раз у здоровых, нетренированных людей и в 20 раз и более у высококвалифицированных спортсменов, тренирующихся на выносливость. Увеличение ЧСС обусловлено первоначальным снижением парасимпатической активности, а затем в ходе нарастания интенсивности физической нагрузки – с увеличением активности симпатической нервной системы. Ударный объем при нагрузке возрастает на 30–50% [3, 8]. Динамические физические нагрузки вызывают повышение систолического артериального давления (АД), имеющего линейную зависимость от интенсивности нагрузок, при этом диастолическое АД изменяется лишь незначительно. С другой стороны, статические нагрузки, в частности при максимальном мышечном напряжении высокой интенсивности, вызывают гораздо больший прирост как систолического, так и диастолического АД. В целом динамические физические нагрузки в основном увеличивают нагрузку объемом, в то время как статические – нагрузку давлением [4, 9]. Функциональные изменения появляются уже в течение нескольких недель, что требует дополнительного расхода энергии, по крайней мере от 500 до 1000 ккал в неделю, что соответствует, например, быстрой ходьбе в течение одного часа 2–3 раза в неделю [9]. Аэробные тренировки снижают частоту сердечных сокращений и повышают ударный объем вследствие экономизации функции сердца. Вследствие улучшения динамики наполнения левого желудочка ударный объем увеличивается, периферическое сосудистое сопротивление и конечный диастолический объем снижаются. В связи с секрецией вазодилатационных веществ во время физических упражнений улучшается функция эндотелия [3, 11]. Однако развитие СС не всегда является признаком положительного воздействия спортивных нагрузок на организм спортсмена [5, 9].

Среди распространенных методов диагностики сердечно-сосудистых заболеваний являются электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), нагрузочные пробы и лабораторные исследования [7, 8].

ЭКГ используется для дифференциальной диагностики физиологических изменений, связанных с профессиональной подготовкой спортсмена, и патологических изменений, связанных с учебно-тренировочным процессом. ЭКГ-изменения спортсмена делятся на две группы: характерные и нехарактерные. Характерные, или распространенные, изменения на ЭКГ встречаются более чем в 80% случаев. К ним относятся синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада первой степени (АВБ), синдром ранней реполяризации желудочков. Последние являются результатом физиологической адаптации вегетативной нервной системы в ответ на спортивные нагрузки и отражают увеличение тонуса блуждающего нерва и/или снижение симпатической активности. Кроме того, на ЭКГ высокотренированных спортсменов часто регистрируются вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), что является признаком физиологического ремоделирования миокарда левого желудочка. Данные изменения необходимо четко дифференцировать от нехарактерных изменений на ЭКГ, которые являются редкими (менее 5%) и не связанными с физическими нагрузками (изменения сегмента ST и зубца T, патологический зубец Q и т.д.), но могут являться признаками наличия сердечно-сосудистых заболеваний (табл. 1) [9, 11].

ЭКГ-паттерны физиологической гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у тренированных спортсменов, как правило, проявляются в виде изолированного увеличения амплитуды QRS-комплекса на фоне нормальной электрической оси сердца (ЭОС), нормальной продолжительностью предсердного и желудочкового проведения, отсутствием нарушения процессов реполяризации (сегмента ST и зубца T). Часто можно выявить признаки ГЛЖ на основании критериев Соколова – Лайона (сумма амплитуд зубца S в отведении VI и зубца R в отведении V5 > 35 мм) [10]. Невольтажные критерии ЭКГ, характерные для ГЛЖ, такие как гипертрофия предсердий, отклонение ЭОС влево, нарушение реполяризации и нарушение проведения по желудочкам, как правило, не характерны для спортсменов и могут указывать на патологическую гипертрофию миокарда [9].

Таблица 1
Классификация ЭКГ-изменений у спортсменов [9]

Характерные, ассоциированные с занятиями спортом	Нехарактерные, ассоциированные с занятиями спортом
<ul style="list-style-type: none"> – Синусовая брадикардия. – АВ-блокада 1-й степени. – Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. – Синдром ранней реполяризации желудочков. – Изолированное увеличение вольтажа QRS-комплекса 	<ul style="list-style-type: none"> – Инверсия зубца T. – Депрессия сегмента ST. – Патологический зубец Q. – Увеличение левого предсердия. – Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево/передний гемиблок. – Отклонение ЭОС вправо/задний гемиблок. – Гипертрофия правого желудочка. – Синдром предвозбуждения желудочков. – Полная блокада правой и левой ножки Гиса. – Удлинение/укорочение интервала QT. – Бругадоподобные изменения

Депрессия сегмента ST на ЭКГ покоя у тренированных спортсменов наблюдается редко. Наличие изолированной депрессии сегмента ST на ЭКГ либо в сочетании с инверсией зубца T требует дополнительного обследования спортсмена для исключения заболеваний сердца [8].

Наиболее важным рутинным методом для дифференциации физиологической и патологической гипертрофии миокарда является эхокардиография, которая также может быть использована для определения объема сердечной мышцы. Нормальный сердечный объем зависит от массы тела и лежит в диапазоне 10–12 мл/кг у мужчин и 9–11 мл/кг у женщин. Для СС характерен объем сердца <12 мл/кг массы тела у женщин и 13 мл/кг массы тела у мужчин (максимально до 19 и 20 мл/кг соответственно). Конечный диастолический диаметр левого желудочка при наличии СС увеличен и может составлять 60 мм или более у 15% спортсменов, при этом толщина стенки левого желудочка находится в пределах нормы или на верхней части нормального диапазона (13–15 мм у 2–4% спортсменов), у темнокожих спортсменов толщина стенки левого желудочка может быть еще больше. Клиническая значимость этих данных остается неясной [11].

На фоне регулярных тренировок левое предсердие увеличивается у 20% спортсменов и имеет максимальное значение до 50 мм у мужчин и до 45 мм у женщин. Физиологическое ремоделирование левого предсердия тесно связано с дилатацией левого желудочка. Таким образом, увеличение левого предсердия в основном диагностируется у спортсменов, тренирующихся в видах спорта, требующих выносливости и силы (например, гребля на байдарках) (рис. 2) [8, 9]. У здоровых спортсменов систолическая функция левого желудочка остается в пределах нормы в состоянии покоя. При наличии СС фракция выброса может быть на нижней границе нормы или несколько ниже, в то время как ударный объем остается в норме. В диагностике СС также используется тканевая доплерография с двух- и трехмерным сканированием [5, 10].

Эхокардиографию нужно выполнять перед и сразу после физической нагрузки или тренировки на выносливость для того, чтобы выявить признаки повреждения сердечной мышцы, вызванные нагрузкой. При этом можно выявить умеренное снижение диастолической функции, а иногда и фракции выброса. Считается, что продолжительные нагрузки на выносливость могут вызывать нарушение функции правого желудочка даже в большей степени, чем левого желудочка. Эхокардиографически регистрируемые признаки функциональных нарушений сердца являются преходящими и в отличие от лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями незначительными и клинически незначимыми [9, 11]. Опубликованные данные по эхокардиографии левого и правого желудочка и массы миокарда у спортсменов могут значительно варьировать вследствие различающихся групп лиц, видов спорта, методов обследования и методов измерения. Однако величины приведенных объемов и массы миокарда хорошо коррелируют с величиной максимального потребления кислорода (VO_{2max}); в неясных случаях для объективной оценки функции миокарда рекомендовано проведение эргоспирометрии. Также установлено, что по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) имеют место более высокие значения размеров предсердий

Таблица 2
Эхокардиографические параметры «спортивного» сердца [9]

Параметры	Мужчины	Женщины
Сердечный объем, мл/кг	20	19
Масса миокарда, г/кг	7,5	7
Масса миокарда ЛЖ, г/м ²		
– Devereux	165–170	130
– Teichholz	135	
– Dickhuth	137	
КДД ЛЖ, мм	63 (–67 ¹)	60 (–63 ¹)
КДД ЛЖ, мм/м ² ППТ	32	33
Толщина стенки ЛЖ, мм	13 (–15 ²)	12
Левое предсердие, мм	45 (–50)	45
КДД ПЖ, мм	32	
КДД ПЖ, мм/м ² ППТ	17	

Примечания:

¹ верхний лимит индивидуален и соотносится с размерами тела;

² 13–15 мм – «серая зона»;

ППТ – площадь поверхности тела;

КДД – конечно-диастолический диаметр;

ЛЖ – левый желудочек;

ПЖ – правый желудочек;

ППТ – площадь поверхности тела.

и желудочков и более низкие значения толщины стенок и массы миокарда, чем по данным эхокардиографии. Систолическая функция правого и левого желудочков по данным МРТ в 45% находится на нижней границе нормы для левого и правого желудочка (табл. 2) [9].

У здоровых спортсменов в состоянии покоя сердечные маркеры (тропонин и натрийуретический пептид (В-тип)) находятся в пределах нормального диапазона, однако после изнурительных тренировок на выносливость данные маркеры могут транзиторно повышаться, однако эти изменения незначительные [11]. У неспортсменов высокий уровень данных биомаркеров регистрируется только при инфаркте миокарда или при застойной сердечной недостаточности. По данным метаанализа с участием более 1000 спортсменов, тренирующихся в видах спорта на выносливость, установлено, что у 47% из них после выполнения тренировок на выносливость (например, марафон или триатлон) было зарегистрировано повышение концентрации тропонина или данный маркер находился на пределе верхней границы нормы. Более поздние исследования с использованием высокочувствительных тестов на тропонин выявили более высокий процент «тропонин-положительных» спортсменов после изнурительных тренировок на выносливость [10, 11].

Предположено, что у большинства спортсменов, участвующих в спортивной деятельности такого рода, имеет место преходящее увеличение концентрации тропонина [11]. Нагрузочно-индуцированное увеличение концентрации тропонина у здоровых спортсменов, вызванное нагрузкой на выносливость, как правило, снижается в течение 24–48 часов (в крайнем случае в течение 72 часов). Недавно появились

сообщения о том, что имеется связь концентрации маркеров натрийуретического пептида (В-тип) или тропонина на высоте физической нагрузки и развитием дисфункции правого желудочка после длительных тренировок на выносливость, что может указывать на более значительное влияние физических нагрузок на выносливость и функцию правого желудочка. Важным моментом для клинической практики является то, что большинство спортсменов могут иметь преходящее повышение тропонина и концентрации натрийуретического пептида, индуцированных на высоте нагрузки после изнурительных тренировок на выносливость, при отсутствии каких-либо патологических отклонений от нормы. В сомнительных случаях требуется дальнейшее кардиологическое обследование [11].

Дифференциальная диагностика СС необходима с заболеваниями, сопряженными с риском внезапной сердечной смерти (ВСС) (гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка) [6, 8].

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является одной из ведущих причин внезапной смерти у спортсменов в возрасте до 35 лет [9]. ГКМП является генетическим заболеванием, возникающим вследствие вторичных мутаций в генах, кодирующих белки-саркомеры, и характеризующимся локальной или диффузной гипертрофией левого желудочка, без его дилатации, в отсутствие других сердечных или других причин развития гипертрофии. Распространенность ГКМП составляет около 2%, клинические проявления переменны, заболевание сопряжено с риском ВСС [9]. Данное заболевание может скрываться под маской СС, но для этого заболевания характерно сочетание изолированных вольтажных признаков ГЛЖ (соответствующих критериям Соколова – Лайона или Корнелла) и дополнительных невольтажных критериев, включающих признаки увеличения левого предсердия, отклонение ЭОС влево, замедление внутрисердечного проведения, нарушения реполяризации в виде изменения сегмента ST и зубца T, наличие патологического зубца Q. При выявлении данных изменений на ЭКГ спортсмену требуется проведение эхокардиографии [11].

Критерии диагностики ГКМП у спортсменов [10,11]:

1. Семейный анамнез по ГКМП и/или по развитию ВСС в молодом возрасте. Идентификация одного или нескольких мутаций при наличии фенотипа подтверждает диагноз ГКМП. Вместе с тем генетические мутации в отсутствие фенотипических аномалий не следует рассматривать сами по себе как свидетельство о наличии заболевания. Клинические симптомы регистрируются в менее чем в 30% случаев и представлены синкопальными и предобморочными состояниями, сердцебиениями и атипичными болями в грудной клетке. При аускультации можно выявить сердечный шум в случаях, связанных с обструкцией левого желудочка или регургитацией на митральном клапане.
2. ЭКГ-аномалии присутствуют у большинства пациентов (до 95%). Аномалии включают в себя высокий вольтаж QRS-комплекса, как правило, в комплексе с другими изменениями, такими как отклонение ЭОС влево, наличие патологического зубца Q, депрессии сегмента ST, отрицательного зубца T и увеличения левого предсердия. Тем не

менее ЭКГ может быть в норме в 5% случаев при наличии ГКМП. По наличию изолированных изменений на ЭКГ не представляется возможным подтвердить диагноз ГКМП.

3. Эхокардиография. ГЛЖ является диагностическим подтверждением заболевания и характеризуется вариабельной степенью гипертрофии. Чаще всего максимальная толщина левого желудочка составляет по меньшей мере около 20 мм, но есть пациенты с ГКМП с толщиной стенки левого желудочка 13–15 мм. Гипертрофия левого желудочка носит асимметричный характер и может быть локальной или диффузной. Кроме того, характерно увеличение левого предсердия или морфологические изменения митрального клапана и/или папиллярных мышц, при этом тканевая доплерография может подтвердить диагноз ГКМП. По данным МРТ можно точно измерить толщину стенки (особенно в области верхушки и боковой стенки), объемы камер сердца и массу левого желудочка. Кроме того, контрастное исследование позволяет выявить области интрамиокардиального фиброза. МРТ является эталонным методом в диагностике ГКМП и дифференциальной диагностики с другими формами ГЛЖ.
4. Отстранение от тренировок. Во всех спорных случаях методы визуализации не являются окончательным подтверждением диагноза, необходимо временное отстранение спортсмена от занятий спортом (не менее чем на 3 месяца). Отсутствие регрессии толщины стенки левого желудочка до нормальных пределов (<13 мм) является критерием в пользу диагноза ГКМП.
5. Оценка толерантности к физической нагрузке. У спортсменов, тренирующихся в видах спорта на выносливость, максимальное потребление кислорода (VO_{2max}) обычно высокое (≥ 50 мл/кг/мин), тогда как у пациентов с ГКМП, как правило, ниже или в пределах нормы (<50 мл/кг/мин). Однако тест с физнагрузкой не всегда позволяет

Таблица 3
Дифференциальная диагностика ГКМП и СС [9]

Параметр	ГКМП	СС
Максимальная толщина МЖП	≥ 12 мм (ж) и ≥ 15 мм (м)	≤ 15 мм (м) и ≤ 12 мм (ж)
Тип гипертрофии ЛЖ	Асимметричная	Симметричная
Размер ЛЖ	В норме или снижен	В норме или увеличен (>54 мм)
Форма ЛЖ	Аномальная	В норме
Особенности тканевого и доплеровского исследования	Есть изменения	В норме
Регрессия изменений при отстранении от занятий спортом	Отсутствует или незначительная	Характерна
Пол	Мужской и женский	Женский реже
VO_{2max} , мл/кг/мин	<50	>50
Семейный анамнез по ГКМП или ВСС	Характерен	Отсутствует
Генные мутации	В 60% случаев	Отсутствуют

Примечания:

МЖП – межжелудочковая перегородка,

ЛЖ – левый желудочек,

VO_{2max} – максимальное потребление кислорода.

четко дифференцировать оба состояния. В табл. 3 представлены критерии диагностики ГКМП и СС.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется дилатацией левого желудочка и снижением систолической функции. ДКМП включает генетические формы и вторичные формы после перенесенных инфекционных заболеваний, воспалительных (миокардит) или метаболических заболеваний, или в результате воздействия токсических веществ [9]. Критерии диагностики ДКМП [10, 11]:

1. Положительный семейный анамнез для ДКМП и/или случаев внезапной смерти в молодом возрасте; наличие клинических симптомов: сердцебиение, немотивированная усталость, одышка или обмороки; физикальное обследование может выявить наличие третьего или четвертого тона, а также сердечные шумы вследствие митральной регургитации.
2. На ЭКГ может выявляться высокий вольтаж QRS-комплекса, предсердные и/или желудочковые аритмии, нарушения проводимости, нарушение процессов реполяризации или увеличение левого предсердия.
3. По данным эхокардиографии имеет место нарушение систолической функции левого желудочка, обычно связанное с дилатацией левого желудочка. Дисфункция левого желудочка и дилатация могут быть незначительными (как и у элитных спортсменов – велосипедистов, лыжников, гребцов, бегунов). МРТ позволяет обнаружить ДКМП вторичного генеза после перенесенных воспалительных заболеваний; в сомнительных случаях может быть полезно проведение стресс-эхокардиографии для оценки систолической функции левого желудочка во время физической нагрузки. Отсутствие увеличения фракции выброса (ФВ) во время нагрузки свидетельствует в пользу ДКМП (табл. 4).

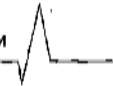
Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) является первичным заболеванием миокарда, характеризуется фиброзно-жировым перерождением правого, а иногда и левого желудочков, сегментарного или реже диффузного характера, и развитием желудочковых тахикардий, иногда жизнеугрожающих [9, 11].

Критериями диагностики АДПЖ у спортсменов являются [9]:

1. Положительный семейный анамнез для АДПЖ и/или случаи ВСС в молодом возрасте.
2. Наличие симптомов, таких как обмороки, сердцебиение, как правило, связанные с занятиями спортом.
3. На ЭКГ могут регистрироваться отрицательные зубцы Т в отведениях V1–V3 (у пациентов в возрасте старше 12 лет – в отсутствие

Таблица 4
Дифференциальная диагностика ДКМП и СС [9]

Параметры	ДКМП	СС
Систолическая функция ЛЖ	Снижена (ФВ<50%)	В норме (ФВ>50%)
Аномалии кинетики	Характерны	Отсутствуют
Геометрическая модель ЛЖ	Нарушена	В норме
Семейный анамнез по ДКМП	Характерен	Отсутствует



блокады правой ножки пучка Гиса). Продолжительность комплекса QRS составляет более 0,11 с в правых грудных отведениях; иногда регистрируется эpsilon-волна и/или поздние потенциалы желудочков; часто выявляются желудочковые аритмии, в том числе сложные формы, как правило, с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса. Следует отметить, что изменения на ЭКГ могут предшествовать морфологическим изменениям, обнаруживаемым по данным МРТ.

4. Эхокардиография может выявить дискинезию сегментов, истончение, редко расширение камеры правого желудочка; по данным МРТ возможно наличие жировой и фиброзной ткани в области правого и левого желудочков.

В настоящее время риск внезапной смерти у пациентов с АДПЖ, особенно во время занятий спортом, трудно оценить, так как исследования по данной теме крайне скудны. Ввиду этого лица с диагнозом АДПЖ не должны участвовать в каких-либо спортивных мероприятиях [11]. На основе современных знаний не определено, способствуют ли (и в какой степени) регулярные интенсивные спортивные нагрузки фенотипическому развитию кардиомиопатий у генетически предрасположенных лиц (генотип-положительные, фенотип-отрицательные лица). Во избежание риска этим лицам не рекомендованы спортивные нагрузки высокой интенсивности [9].

В целом регулярные дозированные физические упражнения приводят к функциональным и структурным адаптационным изменениям, благоприятно влияющим на ССС. Эпидемиологические данные также свидетельствуют о том, что занятия профессиональным спортом с участием в соревнованиях увеличивают продолжительность жизни [1, 2, 6, 8, 11]. Соревновательная деятельность не вызывает повреждения сердечной мышцы у лиц, имеющих здоровое сердце, а способствует физиологической функциональной и структурной адаптации миокарда, оказывающей положительное влияние на продолжительность жизни. Однако ввиду сообщений о неблагоприятных эпизодах во время занятий спортом, в том числе внезапной сердечной смерти, дискуссии о наличии потенциальных патологических эффектов спортивной деятельности на ССС продолжаются, что диктует необходимость выявления возможных факторов риска и разработки рекомендаций.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Biffi A., Maron B., Verdile L. (2004) Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 44, pp. 1053–1058.
2. Belyaeva L. (2011) *Pediatrics* [Pediatrics]. Minsk: Med. Lit.
3. Gavrilova E. (2007) *Sportivnoe Serdtse* [Athletic heart]. Moscow: Sov. Sport (in Russian).
4. Zagorodnii G. (2003) *Distrofia miokarda vsledstvie psichofizicheskogo perenapriazhenia u sportsmenov* [Myocardial dystrophy due to psychophysical overstrain in athletes]. Minsk: BelMAPO: Met. Rec.

5. Makarov L. (2010) Vnezapnaya smerts u molodih sportsmenov [Sudden cardiac death in young athletes]. *Cardiology*, vol. 2, pp. 78–83.
6. Mihailov V. (2005) *Nagruzochnoe testirovanie pod kontrolem EKG* [Load tests under ECG monitoring]. Ivanovo: A-Grif (in Russian).
7. Skuratova N. (2010) Sportivnoe Serdtse [Athletic heart]. *Problems of health and ecology*, vol. 5, pp. 71–74.
8. (2010) Cardiovascular Guidelines for Eligibility in Competitive Sports (COCIS – 4th ed.). *Med. Sport*, vol. 63, pp. 5–136.
9. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H. (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology. *Eur. Heart J.*, vol. 26, pp. 516–524.
10. Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. (2010) On behalf of the Sections of Sports Cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur. Heart J.*, vol. 31, pp. 243–259.
11. Scharhag Jürgen, Löllgen Herbert, Kindermann Wilfried (2013) Competitive Sports and the Heart: Benefit or Risk? *Dtsch. Arztebl. Int.*, vol. 110 (1–2), pp. 14–24.

Поступила/Received: 09.06.2017

Контакты/Contacts: natalieskuratova@rambler.ru