

УДК 61:796/799

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ СПОРТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ

А.В. Смоленский, А.В. Михайлова

НИИ спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва, Россия.

Для связи с авторами: 105122, Россия, Москва, Сиреневый бульвар, дом 4

Аннотация:

В статье представлены результаты собственных углубленных клинико-диагностических и лабораторных исследований 1007 спортсменов высокой квалификации – представителей циклических, игровых, сложно-координационных видов спорта и спортивных единоборств. Изучена распространенность нарушений реполяризации и нарушений ритма сердца у спортсменов с перенапряжением сердечно-сосудистой системы, а также факторы, лимитирующие рост физической работоспособности и физиологической адаптации сердца к физическим нагрузкам.

Ключевые слова: спортсмены, спортивное сердце, перенапряжение, нарушение ритма, нарушение реполяризации, дисплазия соединительной ткани сердца, физическая работоспособность, тропонин, внезапная смерть в спорте.

MAIN DIRECTIONS OF DEVELOPMENT OF SPORTS CARDIOLOGY

A.V. Smolensky, A.V. Mikhaylova

Scientific research institute of sports medicine, Department of sports medicine of the Russian State University of physical culture, sports, youth and tourism. Moscow, Russia

Abstract:

Results, presented in article, are based on own profound clinic-diagnostic and laboratory testings of 1007 athletes of high qualification from cyclic, game, difficult-coordinated and combat sports.

Prevalence of violations of repolarization and violations of a rhythm of heart at athletes with an overstrain of cardiovascular system, also factors limiting growth of physical working capacity and physiological adaptation of heart to physical activities is studied.

Key words: athletes, sports heart, overstrain, rhythm violation, repolarization violation, a dysplasia of connecting tissue of heart, physical working capacity, troponin, sudden death in sports.

Публикации, обращающие внимание врачей на необычность размеров сердца у людей, занимающихся спортом, начали появляться с конца XIX века.

Первый случай увеличения сердца в результате физического напряжения описал Абут в 1875 г. (цитировано по Ф. Дейч и Э. Кауф) [4]. Увеличение сердца после больших нагрузок у спортсменов отмечали Шотт (1890) и Альбю (1897) [4].

В 1899 г. S.W. Henschen [16] публикует материалы, в которых указывает на обнаруженное им методом перкуссии увеличенное сердце у спортсменов. Он же впервые вводит в медицинскую практику термин “спортивное сердце”.

С тех пор проблема “спортивного сердца”

занимала и продолжает занимать многих ученых всего мира. Исследования первых авторов были продолжены и расширены, когда в медицине стали пользоваться рентгенометрическими методами.

Так, Н. Herxheimer в 1922 г. на “германских состязаниях” исследовал 171 спортсмена и получил разные величины размеров сердца в зависимости от вида спорта [2]. Самые большие сердца были у спортсменов марафонцев, стайеров, велосипедистов, но относительная величина сердца существенно не превышала нормы. И все-таки автор делает вывод, что у лиц, постоянно занимающихся физической культурой, определяется утолщение мышцы сердца и что у хорошо тренированных спортсменов

во многих случаях можно констатировать расслабление сердечной мышцы, сопровождающееся более значительным расширением сердечных полостей.

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

Существенную роль в изучении адаптационных процессов, возникающих в сердце в ответ на спортивные тренировки, сыграли исследования, проведенные с помощью биплановой телерентгенографии и позволившие дать количественную оценку наружных размеров сердца. В.Л. Карпман и соавт. (1978) [6] доказали, что объем сердца, определенный у спортсменов этим методом, до известных пределов тесно коррелирует с уровнем физической работоспособности, определенной по тесту PWC170. Вместе с тем авторы обнаружили, что при очень больших размерах сердца у спортсменов особенно четко выявляются отклонения в состоянии здоровья. Однако определение наружного объема сердца не решило вопроса о том, что же лежит в основе этого увеличения – истинная гипертрофия или дилатация сердца?

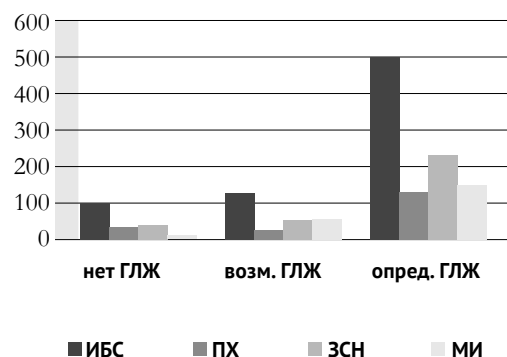
Уникальные возможности для изучения закономерностей адаптации сердца к физическим нагрузкам открылись с внедрением в спортивную практику метода эхокардиографии (ЭхоКГ). Уже первые исследования спортсменов, проведенные с использованием ЭхоКГ [3, 5, 18], полностью подтвердили существовавшее представление об умеренности гипертрофии и дилатации при физиологическом спортивном сердце. По данным Н.Д. Граевской [3], выполнившей ЭхоКГ-исследования у 1000 спортсменов различной специализации, отмечено, что у 13% толщина миокарда составила > 11-14 мм, причем у лиц, занимающихся видами спорта, связанными с выносливостью. Различия степени гипертрофии миокарда находятся в зависимости от видов спортивной деятельности. Henriksen с соавт. (1996) [15] отмечали увеличение толщины миокарда более 13 мм у 13% спортсменов по ориентированию и у

4,6% – увеличение КДР до 60 мм (в одном случае до 65 мм).

Сравнительный анализ величин ММЛЖ у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, продемонстрировал увеличение ММЛЖ у спортсменов на 44,2%.

Результаты магнитно-резонансной томографии миокарда показали, что у лиц, занимающихся спортом, нет патологических изменений в ультраструктуре миокарда и гипертрофия миокарда является скорее физиологической реакцией, а не патофизиологической адаптацией [20].

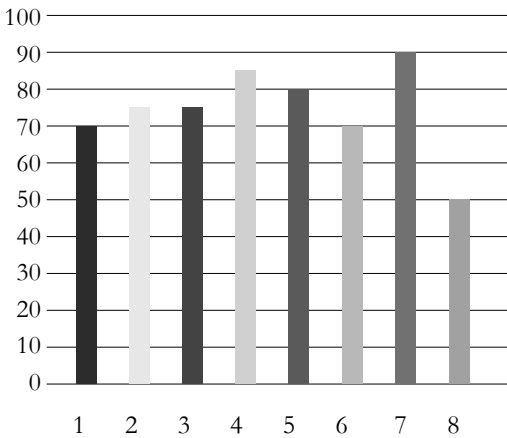
Несмотря на значительные увеличения значений ММЛЖ у спортсменов, в сравнительном анализе с больными артериальной гипертензией и гипертрофической кардиомиопатией следует отметить, что диастолические нарушения не являются характерным признаком спортивной гипертрофии, однако наблюдается относительное увеличение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



(ПХ – перемежающаяся хромота;
ЗСН – застойная сердечная недостаточность;
МИ – мозговой инсульт)

Рис. 1. Гипертрофия левого желудочка как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний

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



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

Рис. 2. Гипертрофия миокарда у лиц, умерших от различных сердечно-сосудистых заболеваний (по результатам аутопсийного исследования)

Однако в спортивной популяции в целом физиологическая гипертрофия миокарда не рассматривается как самостоятельный фактор сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной смертности [11], но при обнаружении значительного увеличения толщины миокарда левого желудочка более 13 мм целесообразно оценивать диастолическую функцию левого желудочка, также как и при увеличении размера левого желудочка в диастолу более 60 мм.

Рассматривая же структуру внезапной смерти спортсменов, все авторы указывают на достаточно большой процент гипертрофической кардиомиопатии (по данным В. Maron, до 48,3% [9]) (рис. 3).



Рис. 3. Структура внезапной смерти спортсменов

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является одной из основных и, вероятно, наиболее распространенных форм кардиомиопатий — заболеваний миокарда, сопровождающихся его дисфункцией. По современным представлениям, ГКМП является преимущественно генетически обусловленным заболеванием мышцы сердца, характеризующимся комплексом специфических морфофункциональных изменений и неуклонно прогрессирующим течением с высоким риском развития тяжелых, жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти. Было показано, что лишь отдельные генные мутации ассоциированы с плохим прогнозом и высокой частотой внезапной сердечной смерти. К ним относятся замены Arg403Gln, Arg453Cys, Arg719Trp, Arg719Gln, Arg249Gln в гене тяжелой цепи р-миозина, InsG791 в гене миозинсвязывающего белка С и Asp175Asn в гене α-тропомиозина. Типичными являются морфологические изменения: аномалии архитектоники сократительных элементов миокарда (гипертрофия и дезориентация мышечных волокон), развитие фибротических изменений мышцы сердца, патология мелких интрамиокардиальных сосудов [12]. Первым и единственным проявлением заболевания может стать внезапная смерть. Симптомы болезни разнообразны и малоспецифичны, связаны с гемодинамическими нарушениями (диастолическая дисфункция, динамическая обструкция путей оттока, митральная регургитация), ишемией миокарда, патологией вегетативной регуляции кровообращения и нарушением электрофизиологических процессов в сердце [12].

Другой частой причиной нарушений сердечного ритма можно назвать аритмогенную дисплазию правого желудочка (АДПЖ) — наследственное заболевание миокарда, характеризующееся фиброзно-жировым замещением миокарда, преимущественно правого желудочка (ПЖ). Клинически АДПЖ проявляется нарушениями ритма сердца в виде желудочковой экстрасистолы и правожелудочковой тахикардии с высоким риском внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста и спортсменов. По данным амери-

канских авторов, АДПЖ посмертно диагностируется примерно в 3-4% случаев внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов во время соревнований или тренировок. В регионе Венето в Италии, являющемся эндемичным для этой патологии, АДПЖ в 20% случаев служит причиной внезапной смерти у лиц моложе 35 лет и молодых спортсменов. Вероятный генный дефект был картирован на 14-й хромосоме (14q23-q24). Эта область кодирует ген, ответственный за α -актин, который структурно гомологичен с концевым доменом дистрофина. Годовая частота случаев внезапной сердечной смерти при АДПЖ достигает 3%, но может быть снижена до 1% при условии проведения ее первичной и/или вторичной профилактики средствами фармакотерапии. В подавляющем большинстве случаев механизмом внезапной сердечной смерти является акселерация ритма ЖТ и трансформация ее в фибрилляцию желудочков.

W.J. McKenna et al. предложили следующие диагностические критерии АДПЖ, среди которых выделяют большие и малые (табл. 1). О наличии АДПЖ свидетельствуют выявление 2 больших критериев или 1 большого и 2 малых или 4 малых критериев.

Peters S. с соавт. проанализировал данные 121 пациента с верифицированным диагнозом АДПЖ и выявил следующие маркеры повышенного риска развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти:

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

Выявление этих признаков представляется наиболее значимым для бессимптомных пациентов с АДПЖ. Выявлена связь АДПЖ с необъяснимой внезапной смертью в молодом возрасте у лиц, не имеющих признаков коронарной болезни.

По мнению большинства ученых, более 90 % случаев внезапной сердечной смерти в

Таблица 1 – Диагностические критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка

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

спорте возникает в результате декомпенсации имеющегося (врожденного или приобретенного), но не обнаруженного ранее, сердечно-сосудистого заболевания. Отсутствие видимых сердечно-сосудистых структурных аномалий на аутопсиях отмечено только в 2 % случаев внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов.

Одной из наиболее часто встречающихся причин внезапной сердечной смерти являются наследственные аномалии коронарных артерий – аномальное отхождение левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы, а правой коронарной артерии – от левого синуса. В настоящее время малым аномалиям сердца уделяется пристальное внимание, в связи с тем что они являются одной из возможных причин развития жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости. Аритмиям принадлежит ведущая роль в патофизиологии внезапной сердечной смерти. Особое значение имеет диагностика синкопальных и пресинкопальных состояний. «Золотым стандартом» диагностики является регистрация ритма сердца в период возникновения симптомов, и холтеровское мониторирование в данном случае служит одним из основных методов обследования. Существуют независимые факторы высокого риска внезапной сердечной смерти. К ним относятся: удлинение интервала QT более 440 мсек, синкопальные состояния, семейные случаи внезапной смерти в молодом возрасте (это большие диагностические критерии). А также выделяют малые диагностические критерии: ранние желудочковые экстрасистолы и залпы полиморфной желудочковой тахикардии; эпизоды ригидной синусовой брадикардии с ЧСС менее 35 в минуту; паузы ритма более 3 сек. Для каждого патологического состояния характерны специфические факторы риска, выявление которых и служит предметом клинко-электрофизиологических исследований. Разработаны алгоритмы прогнозирования жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти у спортсменов с синдромом удлиненного интервала QT, синдромом слабости синусового узла и желудочковыми аритмиями.

Наблюдение и настороженность в отношении аритмий могут предотвратить развитие внезапной сердечной смерти. В случаях труднодиа-

гностируемых бессимптомных патологических состояний, когда аритмия может стать первым и нередко фатальным проявлением болезни, решающее значение в определении риска развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти имеет детальная оценка анамнеза, включая семейный, и тщательный анализ симптомов. Обязательно следует предусматривать анализ семейного анамнеза и электрокардиографический скрининг. Удлинение интервала QT – неблагоприятный фактор, указывающий на электрическую нестабильность миокарда. Внезапная сердечная смерть наиболее часто отмечается у спортсменов с определяемыми сердечными заболеваниями, такими как кардиомиопатии, стеноз устья аорты, синдром Бругада, полная АВ-блокада, желудочковые аритмии, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром удлиненного QT интервала и др. При выявлении в семье случаев внезапной смерти в молодом возрасте, указаний на синкопальные или пресинкопальные состояния, необходимо провести полное клиническое обследование, включая электрокардиографию в различных функциональных состояниях и эхокардиографию с доплеровским анализом, холтеровское мониторирование с оценкой вариабельности сердечного ритма, функциональные нагрузочные тесты, включая электрофизиологические исследования.

Кроме выявления факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у спортсменов, необходимо оценивать показатели адаптации сердца к различным видам нагрузок.

Достижения в современном спорте предполагают значительное увеличение объема и интенсивности физических нагрузок, что, в свою очередь, создает предпосылку для возможной физической перегрузки (перенапряжения) спортсменов. Следует отметить, что рациональное построение тренировочных нагрузок для абсолютно здоровых спортсменов, подготовленных к их выполнению, не может быть причиной развития каких-либо осложнений. Одной из самых часто диагностируемых форм хронического перенапряжения ССС у спортсменов являются нарушения процессов реполяризации на ЭКГ. В начальных стадиях развития хронического перенапряжения отме-

чаются только изменения конечной части комплекса QRST, сопровождающиеся уплощением и инверсией зубцов Т в разных отведениях, что, по-видимому, обусловлено преимущественной локализацией процесса. В целом ряде исследований, выполненных на различных категориях спортсменов, достаточно часто выявлялись признаки нарушения реполяризации как одного из проявлений острого или хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы. По мнению большинства исследователей, у высококвалифицированных спортсменов признаки хронического перенапряжения ССС, сопровождающиеся изменениями ЭКГ и требующими углубленного кардиологического обследования, составляют до 40%, против 11,8% у лиц, занимающихся массовым спортом.

В результате нескольких проведенных нами исследований была изучена распространенность нарушений реполяризации и ритма у спортсменов с клиническими признаками перенапряжения, а также выявлены факторы, лимитирующие повышение работоспособности и формирование “физиологического” спортивного сердца. В рамках этого исследования нами было проведено углубленное обследование 527 спортсменов высокой квалификации игровых, циклических, сложно-координационных видов спорта и спортивных единоборств. Распространенность нарушений реполяризации составила 17,07%(90) с доминирующим представительством циклических видов спорта. У спортсменов с нарушением процессов реполяризации наблюдалось снижение производительности и показателей физической работоспособности. Кроме того, нами у 37 спортсменов был проведен забор крови на определение тропонина I, который проводился перед проведением пробы с физической нагрузкой и сразу после завершения нагрузки, а также проводился анализ базальных уровней кортизола и тестостерона. Образцы крови для исследования были собраны с соблюдением процедуры информированного согласия. Лабораторные исследования проводились сертифицированными и стандартизованными методами в лаборатории АНО «Вера». Среди 37 спортсме-

нов была выделена группа из 11 спортсменов с нарушением процессов реполяризации (НПР) на ЭКГ в двух и более отведениях. У всех обследованных спортсменов была исключена органичная патология сердца.

У спортсменов с нарушением процессов реполяризации отмечались достоверно более низкие показатели уровней тестостерона и достоверное снижение соотношения тестостерон/кортизол, несмотря на то что базальные уровни не выходили из нормальных величин значения этих показателей. Кроме того, у спортсменов с НПР отмечались более низкие показатели физической работоспособности.

В исходных показателях (до физической нагрузки) величина тропонина сыворотки крови как в группе спортсменов с нормальной ЭКГ, так и с НПР составила 0,004 нг/мл. В группе спортсменов с неизменной ЭКГ значимого повышения концентрации тропонина выявлено не было; тогда как в группе с нарушением процессов реполяризации отмечено повышение уровня тропонина I до 0,15 нг/мл.

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

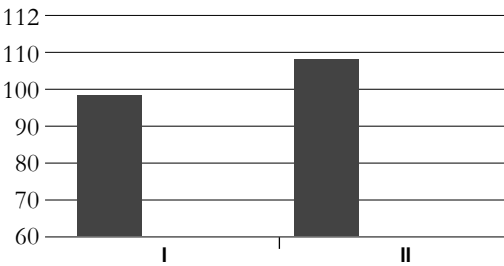
Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о взаимосвязи нарушений процессов реполяризации у спортсменов с повышением уровня тропонина на физическую нагрузку, что, возможно, обусловлено метаболическими нарушениями либо микроповреждениями миокардиальной ткани. Кроме нарушений реполяризации,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

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



Рис. 4. Виды экстрасистолии у спортсменов с признаками перенапряжения сердечно-сосудистой системы.

При этом показатель индекса массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), рассчитанный по формуле Penn-cube, у спортсменов с нарушениями ритма сердца был достоверно ниже (рис. 5)



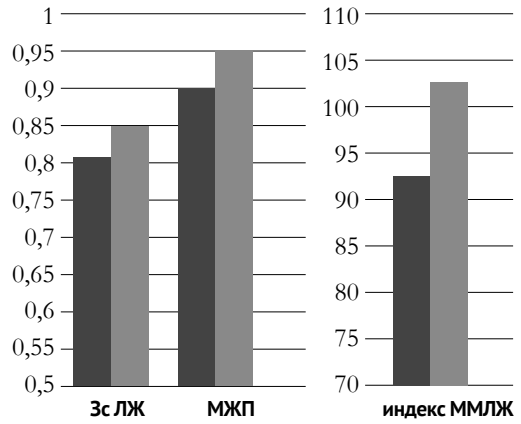
I – спортсмены с нарушениями ритма сердца (n=88); II – контрольная группа (n=40)

Рис. 5. Индекс массы миокарда (по формуле Penn-cube) у спортсменов с нарушениями ритма сердца и в контрольной группе.

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

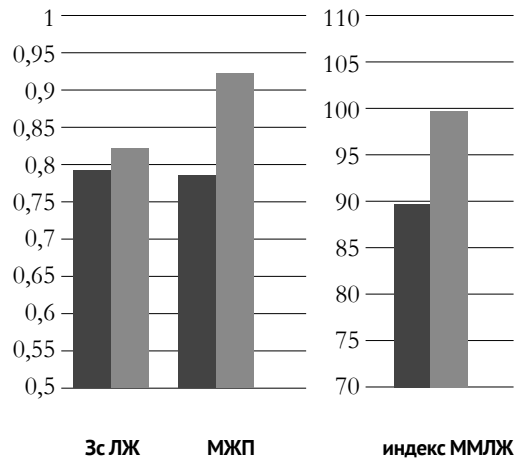
В другом исследовании мы рассматривали влияние различных проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (Пропалс митрального клапана, аномально

расположенные хорды левого желудочка и их сочетание) на процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам разной направленности.



Спортсмены с нарушением процессов реполяризации (38)
Спортсмены без нарушений процессов реполяризации (50)

Рис. 6. Индекс массы миокарда, толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки у спортсменов с положительным и отрицательным С-РБ.



Спортсмены с положительным СРБ (10)
Спортсмены с отрицательным СРБ (78)

Рис. 7. Индекс массы миокарда у спортсменов с разными проявлениями дисплазии соединительной ткани сердца.

Оценивая значения ММЛЖ у обследуемых нами спортсменов, наблюдали недостоверную, но все-таки тенденцию к снижению индекса ММЛЖ в группах с проявлениями

синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (АСТС) (рис. 8).

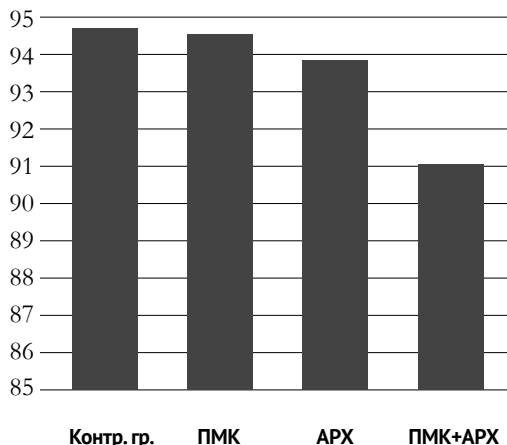


Рис. 8. Индекс массы миокарда у спортсменов-единоборцев с разными проявлениями дисплазии соединительной ткани сердца и без них.

При сравнении же показателей индекса ММЛЖ и отношения КДО/ММЛЖ у представителей разных видов спорта бросилось в глаза наиболее отчетливое влияние наличия ПМК и АРХ на процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам в группе спортсменов-единоборцев, т.е. в той группе, где основным адаптационным механизмом является увеличение ММЛЖ (рис. 9).

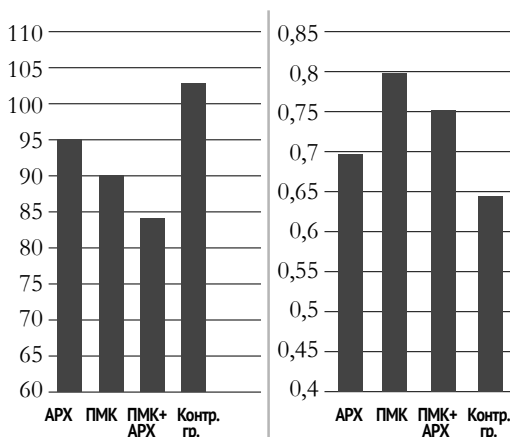


Рис. 9. Отношение конечного диастолического объема к массе миокарда левого желудочка у спортсменов-единоборцев с разными проявлениями дисплазии соединительной ткани сердца и без них.

Кроме того, среди 100 спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца нами была выделена группа высокорослых

спортсменов (мужчины – выше 180 см, женщины – выше 170 см), которые отличались от невысокорослых спортсменов общим количеством фенотипических признаков “слабости” соединительной ткани, достоверно более широким диаметром аорты и сниженными показателями физической работоспособности и аэробной производительности (табл. 2). Исследование, посвященное изучению состояния аорты у высокорослых спортсменов, было проведено японскими учеными в 2000 г. [11]. Среди 1929 спортсменов была выделена группа из 7 человек с диаметром аорты более 40 мм. (рис. 11-12).

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

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

Рис. 10. Результаты исследования диаметра корня аорты у спортсменов разных специализаций.

Все 7 спортсменов были высокорослыми, при этом у двоих был диагностирован синдром Марфана. Пятерым спортсменам было рекомендовано прекратить занятия спортом, двоим из которых через несколько лет динамического наблюдения была произведена пластика аорты. Несмотря на запреты, двое из этих пятерых спортсменов продолжали тренироваться. Один из них самостоятельно прекратил занятия спортом через 2 года, а у другого через 3 года тренировок после игры развился коллапс, связанный с начинающимся разрывом аорты.

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

В последние годы активно ведутся работы по выявлению генетических маркеров (генов предрасположенности), обуславливающих формирование, развитие и проявление физических качеств человека. Выявление таких маркеров

Таблица 2 – Результаты исследования диаметра корня аорты у спортсменов разных специализаций

	Высокорослые (n=49)			Невысокорослые (n=51)			
Диаметр аорты (мм)	31,9 ± 0,055			30,5 ± 0,055			
Количество фенотипических признаков "слабости" соединительной ткани	3,51 ± 0,25			2,02 ± 0,21			
PWC 170 (кгм/мин/кг)	16,69 ± 0,55			17,88 ± 0,57			
МПК (мл/мин/кг)	52,20 ± 1,39			56,03 ± 1,42			

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

имеет большое практическое значение для спортивного отбора и прогнозирования эффективности тренировки, а также сердечно-сосудистых осложнений, связанных с экстремальными физическими нагрузками. После успешной реализации многолетней международной программы «Геном Человека» появилась возможность идентифицировать гены, связанные с формированием и проявлением физических качеств человека [9]. Подбор оптимальных генотипов для достижения высоких спортивных результатов, а также для профилактики негативных последствий физических тренировок и является конечной целью генетического отбора в спорте.

Стремительные успехи в расшифровке генома человека значительно расширили диапазон исследований по выявлению генетической предрасположенности к выполнению мышечной деятельности различного характера и длительности. Одним из наиболее перспективных направлений генетики в спорте является изучение связей спортивных достижений с генами, опосредующими развитие функций, необходимых для спортивного совершенствования [8, 7]. Большинство исследователей утверждают, что наиболее важными для спортивных достижений являются гены, определяющие функции сердечно-сосудистой системы. Такими генами являются ген ангиотензин-конвертирующего фермента (ACE) и эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

ACE — фермент ренин-ангиотензиновой системы — гуморального регулятора артериального давления. Под действием ACE образуется ангиотензин II — сильнейший сосудосуживающий агент, и разрушается брадикинин, ответственный за вазодилатацию. Монтомери с соавт. установили связь инсерционно-делеционного полиморфизма гена ACE с ростом спортивных результатов. Генотип I/I по гену ACE позволяет иметь в 7-8 раз большую физическую работоспособность, чем генотип D/D. Это объясняется сниженной концентрацией ACE и лучшей адаптацией организма к тренировкам.

Например, атлеты с генотипом D/D по гену ACE предрасположены к бегу на короткие дистанции и к тяжелой атлетике, а к бегу на средние дистанции и пиревому спорту наиболее предрасположены атлеты с генотипом I/I по гену ACE. Если атлеты с генотипом D/D будут заниматься пиревым спортом, то сердце, генетически не адаптированное к нагрузкам на выносливость, будет чрезмерно гипертрофироваться (у атлетов с генотипом I/I гипертрофия будет умеренной). Лица с D/D генотипом ACE имеют повышенный риск развития инфаркта миокарда, ишемической и дилатационной кардиомиопатии [9] и гипертрофии миокарда, что является независимым фактором риска внезапной сердечной смерти. Поэтому носителям генотипа D/D нежелательно заниматься видами спорта, где требуется повышенная выносливость (бег на длинные дистанции, лыжные гон-

ки и др.). Результатом таких занятий может быть ранняя инвалидизация и/или преждевременная смерть спортсменов. Указанные различия выражены гораздо ярче у высококвалифицированных спортсменов [8]. Ангиотензин-II вызывает индукцию инсулиноподобного фактора роста, поэтому понятно увеличение мышечной массы у спортсменов при смещении распределения генотипов в сторону D/D. Было также показано, что показатели артериального насыщения кислородом в условиях высокогорной местности выше у лиц с генотипом I/I.

Растет число доказательств генетического влияния на спортивные качества с точки зрения эволюционной связи между наследственными факторами развития скорости и силы. Показана высокозначимая корреляция между генотипом актинина-3 (ACTN3), спортивными достижениями и травматизмом. Подтверждается положительный эффект присутствия альфа-актинин-3 на функцию скелетных мышц по генерации усиленных сокращений взрывной силы и скорости. Он дает эволюционное преимущество, поскольку увеличивает спринтерские качества. В то же время у лиц, не имеющих альфа-актинин-3, компенсаторно вырабатывается альфа-актинин-2 в больших количествах в медленно сокращающихся мышечных волокнах и способствует проявлению большей выносливости.

N0 и O2 – модуляторы функции сердца и сосудов; 3 изоэнзима, известных как nitric oxide synthases (NOS) производят NO. Эндотелиальная NO-синтаза (eNOS) является одним из наиболее значимых источников физиологической связи N0 и кардиоваскулярной системы. Эта изоформа присутствует в эндотелиальных клетках сосудов и ответственна за вызываемую N0 вазодилатацию, ингибирование атеросклероза и предупреждение тромбоза, а также внезапную сердечную смерть. Khurana V. et al. утверждают, что полиморфизм генотипа eNOS ответствен за разрыв интракраниальной аневризмы и внезапную сердечную смерть. Известно, что генотип 5/5 eNOS ассоциирован с проявлением качества выносливости и указывает на предрасположенность к выполнению длительной физической работы [1]. Colombo M. et al. показали, что генотип aa (4/4) сочетается с артериальной гипертензией, снижением эластичности сосудистой стенки и

гипертрофией миокарда [14]. Эндотелиальная дисфункция обнаруживается на ранних стадиях развития сердечно-сосудистых заболеваний. Это независимый фактор риска, часто определяющий прогноз [13].

Глютацион-S-трансфераза M1 (GSTM1) ассоциируется с нарушениями метаболизма сосудистой стенки и предрасположенностью к раннему формированию атеросклеротических бляшек [10]. Одновременно этот ген считают ответственным за развитие бронхиальной астмы и полинозов, онкогенеза, а также повышенную чувствительность организма к табакокурению (т.е. курение как фактор риска ССЗ проявляется только в присутствии этого гена). Показано воздействие полиморфизма GSTM1 на систолическое кровяное давление у нормотензивных индивидуумов.

Цитохром P450A — метаболический фермент, ассоциирующийся с изменением иммунитета, нарушениями эндотелиального метаболизма и с внезапной сердечной смертью при приеме рифампина, эритромицина и ампициллина. Ученые из Техасского университета в 2001 г. исследовали причастность цитохром P450A к состояниям различных систем организма. Выявлена связь P450A с оксидантным стрессом.

На данный момент открыто уже больше ста генов, ассоциированных с развитием спортивных качеств, и составлена карта таких генов. Продолжение генетических исследований в спорте открывает реальные возможности применения дифференцированного подхода к организации и проведению отбора и построению тренировочного процесса с учетом генетической предрасположенности.

Таким образом, основными направлениями спортивной кардиологии на сегодняшний день можно считать:

- разработку алгоритма многоуровневого наблюдения за спортсменами различной специализации с использованием неинвазивных электрофизиологических методов исследования сердца;
- оценка вариабельности сердечного ритма, турбулентности сердечного ритма, альтернации T-волны и дисперсии Q-T и P-Q интервалов у спортсменов в процессе адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам

разной направленности;

- оценка электрофизиологических характеристик сердца у спортсменов в зависимости от уровня их работоспособности;
- оценка электрофизиологических параметров сердца в зависимости от выраженности и формы хронического физического перенапряжения сердечно-сосудистой системы;
- изучение механизмов электрофизиологического ремоделирования «спортивного сердца»;
- изучение коррелятивной связи степени нарушения реполяризации с электрофизиологическими характеристиками сердца и оценкой воз-

можного риска электрической нестабильности миокарда;

- изучение причин и патогенетических механизмов повышения сердечно-сосудистого риска во время спортивной деятельности;
- раннюю диагностику пограничных состояний, возможного риска сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти;
- внедрение в клиническую практику «Национальных рекомендаций по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу».

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Астратенкова, И.В. Разработка и применение молекулярно-генетических методов для отбора учащихся в детско-юношеские спортивные школы / И.В. Астратенкова, И.И. Ахметов, А.М. Дружевская и др. // Сборник трудов СПбНИИФК. Итоговая научная конференция. – СПб. – 2005. – С. 113-117.
2. Герксгеймер, Г. Величина сердца и спорт / Г. Герксгеймер // Врачебное дело. – 1926. – № 21. – С. 1705-1710.
3. Граевская, Н.Д. Исследование сердца спортсменов с помощью эхокардиографии / Н.Д. Граевская, Г.А. Гончарова, Г.Е. Калугина // Кардиология. – 1978. – Т. 18 – № 2. – С. 140-143.
4. Дейч, Ф. Спорт и сердце / Ф. Дейч, Э. Кауф // Л-М, Петроград, 1926.
5. Дембо, А.Г. Мультикенирующая ЭхоКГ в оценке гипертрофии и дилатации сердца у спортсменов / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский, Б.А. Фролов // Теория и практика физической культуры. – 1978. – № 4. – С. 17-19.
6. Карпман, В.Л. Сердце и работоспособность спортсмена / В.Л. Карпман, С.В. Хрущев, Ю.А. Борисова – М : Физкультура и спорт, 1978.
7. Назаров, И.Б. Влияние полиморфизма гена ангиотензин-конвертирующего фермента на сердечно-сосудистую систему при систематических физических нагрузках / И.Б. Назаров, В.И. Казаков, И.В. Гижа и др. // II Съезд Вавиловского общества генетиков и селекционеров : тезисы докладов. – СПб., 1-5 февраля 2000. – Т. 2. – С. 299-300.
8. Рогозкин, В.А. Генетические маркеры физической работоспособности человека / В.А. Рогозкин, И.Б. Назаров, В.И. Казаков // Теория и практика физической культуры – 2000. – № 12. – С. 34-36.
9. Рогозкин, В.А. Расшифровка генома человека и спорт / В.А. Рогозкин // Теория и практика физической культуры – 2001. – № 6. – С. 60-63.
10. Binkov B.; Smerhovska Z.; Strejc P. et al. DNA-adducts and atherosclerosis: a study of accidental and sudden death males in the Czech Republic // Mutat Res. 2002; 501(1-2): 115-28 (ISSN: 0027-5107).
11. Carreter E.G. Sudden death in elite sport. // Netherland Heart Association. – 1992.
12. Cecchi E, Olivotto I., Gistri R. et al. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy // N. Engl. J. Med. 2003.349(1)1027-1035
13. Claudia Walther; Stephan Gielen; Rainer Hambrecht. The Effect of Exercise Training on Endothelial Function in Cardiovascular Disease in Humans // Exercise, and Sport Sciences Reviews. 32(4):129-134, 2004.
14. Colombo M.,Paradossi U.,Andreassi M. et al. Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene Polymorphisms and Risk of Coronary Artery Disease // Clinical Chemistry. 2003; 49:389-395.
15. Henriksen E., Londebiust J., Wessten L. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. // Europ. Heart J. – 1996. – vol.17. – P.1121-1128.
16. Henschen S.W. Skilauf und skiwetttlauf. – Fisher, Jena. – 1899.
17. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006 / Barry J. Maron, Joseph J. Doerer, Tammy S. Haas, David M. Tierney, Frederick O. Mueller, Maron B.J., Epstein S.E., Roberts W.C. Causes of sudden death in competitive athletes. // Circulation. 2009; 119: 1085-1092
18. Morganroth J., Maron D.J., Henry W.I., Epstein S.E. Comparative left ventricular dimension in trained athletes. // Ann. Intern. Med. – 1975. – vol.82. – P. 521-524
19. Norimitsu K., Jun M., Chiyomi O. et al. Aortic root dilatation among young competitive athletes: Echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age. // Am. Heart J. – 2000. – vol.139, №.4. – P.723-728.
20. Plium B.M., Chin J.C., DeRoss A. et al. Cardiac anatomy, function and metabolism in elite cyclist assessed by magnetic resonance imaging and spectroscopy. // Europ. Heart J. – 1996. – vol.17.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Смоленский Андрей Вадимович – доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН, заведующий кафедрой спортивной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма