



Артериальная гипертензия у спортсменов и ремоделирование спортивного сердца

Смоленский А.В., Михайлова А.В., Татарина А.Ю.

ФГБОУ ВПО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)», НИИ спортивной медицины РГУФКСМиТ, г. Москва

Авторы:

Смоленский А.В.*, д.м.н., профессор, директор НИИ спортивной медицины, заведующий кафедрой спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма.

Михайлова А.В., к.м.н., доцент кафедры спортивной медицины, заведующая лабораторией спортивной кардиологии НИИ спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма.

Татарина А.Ю., врач ультразвуковой диагностики, аспирант кафедры спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма.

Резюме

Цель

Изучение особенностей гемодинамических показателей и морфо-функционального состояния левого желудочка спортсменов различных спортивных дисциплин.

Материалы и методы

В исследование был включен 231 спортсмен в возрасте от 18 до 32 лет восьми спортивных дисциплин: бокс, борьба, тяжелая атлетика, легкая атлетика — бег на средние дистанции, велоспорт, велоВМХ, парусный спорт пятиборье. В основу анализа характера физических нагрузок была положена классификация Mitchell J.H. (2005), подразделяющая виды спорта в зависимости от сочетания динамических и статических нагрузок. Всем обследованным спортсменам наряду с осмотром проводилась стандартная ЭКГ покоя, двукратное измерение АД и трансторакальная эхокардиография. Спортсменам с высоким нормальным и повышенным уровнями АД проводилось суточное мониторирование АД. У спортсменов с наличием повышенного уровня АД, дополнительно проводился опрос с оценкой специфических факторов риска АГ.

Результаты

Среди обследованных спортсменов повышение АД выявлено у 5,6%. Преимущественно повышение уровня АД наблюдалось у спортсменов, в тренировке которых доминировали статические нагрузки высокой мощности в сочетании с аэробными нагрузками умеренной или высокой интенсивности. По результатам эхокардиографического исследования у 19 мужчин выявлено незначительное увеличение массы миокарда левого

желудочка, а у 10 мужчин гипертрофия левого желудочка. Специфическими факторами риска формирования АГ у спортсменов являются высокое потребление натрия, алкоголя, кофеина и целого ряда запрещенных препаратов, включая эритропоэтин, гормон роста, а также оральные контрацептивы у женщин.

Заключение

Закономерности формирования спортивного сердца обусловлены направленностью тренировочной и соревновательной деятельности и в целом не приводят к нарушениям систолической и диастолической функции, однако повышение АД у спортсменов увеличивает риск развития гипертрофии миокарда и ремоделирования миокарда, что является одним из возможных противопоказаний для занятий видами спорта с высокими статическими нагрузками.

Ключевые слова

артериальная гипертония, ремоделирование миокарда, изокINETические и изометрические нагрузки, спортивное сердце.

Arterial hypertension and heart remodeling in athletes

Smolensky A.V., Mikhailova A.V., Tatarinova A. Yu.

Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Research Institute of Sports Medicine, Moscow, Russia

Authors:

Andrei V. Smolensky, M.D., Ph.D., doctor of sciences, the Head of the Research Institute of Sports Medicine, Head of the Department of Sports Medicine, Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

Anastasiya V. Mikhailova, M.D., Ph.D., Associate Professor at the Department of Sports Medicine, Head of the Laboratory of Sports Cardiology, Research Institute of Sports Medicine, Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

Alina Yu. Tatarinova, M.D., ultrasound diagnostics specialist, Ph.D. student at the Department of Sports Medicine, Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

Summary

Objective

To investigate left ventricle's hemodynamic characteristics and morphofunctional condition in different types of athletes.

Materials and methods

This study included 231 athletes aged 18–32 years working in 8 different sport types: boxing, wrestling, weight lifting, track and field athletics (middle-distance running), cycle racing, bicycle motocross, yachting, and pentathlon. Analysis of the character of physical exercise was performed using J.H. Mitchell classification (2005) that classified sports according with the combination of dynamic and static loads. All athletes underwent examination, standard resting electrocardiogram, repeated blood pressure (BP) measurement, and transthoracic echocardiography. Athletes with high normal and elevated BP underwent 24-hours BP monitoring. Athletes with elevated BP underwent additional questioning of specific arterial hypertension (AH) risk factors.

Results

Elevated BP was detected in 5,6 % of examined athletes. Elevated BP was presented mostly in athletes specializing on static loads of high intensity combined with aerobic loads of moderate or high intensity. According with the results of echocardiography study, 19 men had mild increase of left ventricular myocardial mass, and 10 men had left ventricular hypertrophy. Specific AH risk factors in athletes include increased consumption of sodium, alcohol, caffeine and prohibited medications like erythropoietin, growth hormone and oral contraceptives in females.

Conclusion

Patterns of athletic heart development may be explained by the orientation of training and competition activity; normally they do not lead to abnormal systolic and diastolic function, but BP elevation in athletes increases the risk of myocardial hypertrophy and remodeling that may be a possible contraindication for sports requiring high intensity static loads.

Key words

Arterial hypertension, myocardial remodeling, isokinetic and isometric exercise, athletic heart.

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертония	МЖП	— межжелудочковая перегородка
АД	— артериальное давление	ММЛЖ	— масса миокарда левого желудочка
ВелоВМХ	— велосипедный мотокстрим	МПС	— максимальное произвольное сокращение
ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия	ППТ	— площадь поверхности тела
ДКМП	— дилатационная кардиомиопатия	САД	— систолическое артериальное давление
ДФ	— диастолическая функция	ТДГ	— тканевая доплерография
ИММ	— индекс массы миокарда	ТЗС	— толщина задней стенки левого желудочка
КДР	— конечно-диастолический размер	ТМК	— трансмитральный кровоток
ЛЖ	— левый желудочек	Эхо-КГ	— эхо-кардиография

Введение

Лечение и профилактика артериальной гипертонии (АГ) являются одной из доминирующих задач здравоохранения в развитых странах. Увеличение распространенности АГ сопровождается пропорциональным увеличением заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда и мозгового инсульта, которые рассматриваются, в настоящее время, как состояния ассоциированные с АГ. Отчетливая связь между уровнем АД и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствует, что снижение АД является наиболее эффективным методом профилактики сердечно-сосудистой смертности не только у лиц с повышенным АД, но также у лиц, имеющих «нормальное» АД [1].

АГ часто начинается в раннем возрасте. Настораживает значительный рост числа больных АГ среди детей и подростков. Распространенность АГ среди учащихся школ составляет 12–18% [2, 3]. Эпидемиологические исследования показали, что физическая активность и кардио-респираторная тренировка находятся в обратной зависимости от уровня АД и распространенности АГ. Эти тенденции были подтверждены в рандомизированных исследованиях, показывающих, что физическая активность может снизить АД у лиц с нормальным уровнем давления и пациентов с АГ. В целом, аэробные нагрузки снижают систолическое АД (САД) примерно на 2 мм. рт. ст. (до 7 мм. рт. ст.) [4, 5]. При этом наиболее значимое снижение наблюдается у больных гипертонической болезнью (ГБ). В тоже

время общая распространенность АГ у физически активных лиц примерно на 50% ниже, чем в общей популяции [4].

Распространенность вторичной АГ у спортсменов такая же, как в общей популяции. Наряду с особенностями тренировочного процесса, преобладанием изометрических и скоростно-силовых нагрузок, возможно способствующих повышению АД, к факторам риска АГ у спортсменов следует отнести: высокое потребление натрия, чрезмерное потребление алкоголя, незаконное употребление наркотиков (кокаин и др.), анаболических стероидов, использования стимуляторов (например, в добавках, принимаемых в целях повышения энергетических ресурсов и контроля веса), высокий уровень стресса, мужской пол («черные» заболевают чаще, чем белые, соотношение 2/1, и азиаты — меньше по сравнению с белыми), а также ряд наследственных факторов — гипертония в семейном анамнезе и заболевания сердца у мужчин в возрасте старше 55 лет и женщин старше 65 лет, сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе, курение или жевание табака, ожирение. Ко вторичным причинам АГ у спортсменов следует отнести: прием оральных контрацептивов у женщин, кофеина, гормона роста, эритропоэтина, нестероидных противовоспалительных препаратов [6, 7, 8]. Следует отметить, что АГ, индуцированная физическими нагрузками у спортсменов наряду с ремоделированием миокарда, возможно, увеличивает риск развития фиброза миокарда, что в дальнейшем может быть

причиной злокачественных нарушений ритма [9, 10, 11]. Кроме того, по мнению ряда специалистов интенсивные упражнения аэробной направленности часто вызывают повышение биомаркеров повреждения миокарда (тропонина I и B-типа натрийуретического пептида), коррелирующее со снижением фракции выброса правого желудочка [12].

В результате длительных интенсивных физических нагрузок происходит физиологическая адаптация сердца в виде его структурных и функциональных изменений. Формируется физиологическая гипертрофия стенок сердца и умеренная дилатация его полостей. Эти физиологические изменения зависят от таких факторов, как возраст, пол, телосложение, вид спортивной дисциплины, и, в большинстве случаев, находятся в пределах референсных значений. Разные виды физиологической адаптации сердца у атлетов формируются в зависимости от специфики спортивной деятельности.

У спортсменов, тренирующихся в циклических, преимущественно аэробных видах спорта (бег на длинные дистанции, лыжный спорт, плавание), в основном развивается увеличение полости левого желудочка (ЛЖ) с пропорциональным увеличением толщины его стенок. Это обусловлено повышением сердечного выброса во время упражнений, т. е. перегрузкой объемом ЛЖ, а также повышением системного АД. Развивается эксцентрическая гипертрофия ЛЖ без изменения соотношения толщины стенки ЛЖ к его диаметру.

У спортсменов, в тренировке которых преобладают статические, или изометрические, нагрузки (тяжелая атлетика, единоборцы, метатели) развивается концентрическая гипертрофия с увеличением толщины стенки ЛЖ без изменения размера его полости, что вызвано увеличением постнагрузки на сердце за счет повышения системного АД во время физических упражнений.

По данным эхокардиографических (ЭхоКГ) исследований у спортсменов имеется увеличение толщины задней стенки (ТЗС) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП), примерно, на 15–20 % по сравнению с нетренированными людьми. Конечнодиастолический размер (КДР) ЛЖ у большинства спортсменов, примерно, на 10 % больше, чем у нетренированных людей, но находится в пределах референсных значений.

Однако, A. Pelliccia и соавт. выявили у спортсменов увеличение КДР ЛЖ до 60 мм (максимально до 70 мм) без признаков дилатационной кардио-

миопатии (ДКМП) и превышение толщины МЖП > 12 мм (максимально 16 мм) [13, 14]. А в исследовании Basavarajiah и соавт. из 3500 обследованных спортсменов у 1,5% отмечалось увеличение ТЗС ЛЖ до 13 мм (максимально 16 мм) [15].

Для «спортивного сердца» характерно также увеличение объема и массы правого желудочка. Систолическая и диастолическая функции обоих желудочков не нарушены ни в покое, ни при физической нагрузке. Чаще всего при прекращении интенсивных нагрузок размеры полостей и стенок желудочков уменьшаются. Обратимость изменений считается одним из ключевых признаков «спортивного сердца».

При этом существует небольшая группа спортсменов с выраженной гипертрофией миокарда и/или дилатацией полостей сердца, имеющих фенотипическое сходство с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и ДКМП. Между различными видами кардиомиопатий и «спортивным сердцем» есть область взаимопересечения, так называемая, «серая зона», которую составляют спортсмены с выраженными ЭхоКГ-признаками гипертрофии ЛЖ от 13 до 16 мм и/или дилатацией полости ЛЖ (КДР ЛЖ от 55 до 60 мм) [16–21].

Возможно, у спортсменов гипертрофия миокарда может быть обусловлена повышением уровня АД, что подтверждается в ряде исследований, продемонстрировавших, что у спортсменов с гипертензивной реакцией на нагрузку масса миокарда ЛЖ была достоверно выше по сравнению со спортсменами с нормотензивной реакцией.

Вероятно, повышение АД у спортсменов можно рассматривать как одну из форм перенапряжения сердечно-сосудистой системы, что может привести к ремоделированию «спортивного сердца». Одним из ключевых различий «спортивного сердца» и гипертрофии миокарда у лиц с сердечно-сосудистой патологией является отсутствие диастолической дисфункции ЛЖ у спортсменов с увеличенной массой сердца.

Цель исследования

Изучение особенностей гемодинамических показателей и морфо-функционального состояния левого желудочка спортсменов различных спортивных специализаций.

Материалы и методы

В исследование был включен 231 спортсмен восьми спортивных специализаций: бокс, борьба, тя-

Таблица 1

Классификация видов спорта в зависимости от сочетания статических и динамических нагрузок

Характеристика физических нагрузок	А. Динамические нагрузки низкой интенсивности (< 40% от макс. O ₂)	В. Динамические нагрузки умеренной интенсивности (40–70% от макс. O ₂)	С. Динамические нагрузки высокой интенсивности (> 70% от макс. O ₂)
I. Статические нагрузки низкой мощности (< 20% от МПС)	Бильярд, боулинг, крикет, керлинг, гольф, стрельба	Бейсбол/софтбол*, настольный теннис, волейбол	Бадминтон, лыжные гонки (классический стиль), спортивная ходьба, бег (марафон), сквош, спортивное ориентирование, теннис
II. Статические нагрузки средней мощности (20–50% от МПС)	Автогонки* [^] , дайвинг [^] , конный спорт* [^] , мотоспорт* [^] , гимнастика* [^] , каратэ* [^] , дзюдо* [^] , парусный спорт, стрельба из лука	Американский футбол, легкая атлетика (прыжки), фигурное катание (парное)*, регби*, кросс, бег (спринт), синхронное плавание [^]	Баскетбол*, хоккей на льду*, биатлон, лыжные гонки (коньковый стиль), лакросс*, бег на средние и длинные дистанции, фигурное катание (одиночное), плавание [^] , гандбол, футбол*
III. Статические нагрузки высокой мощности (> 50% от МПС)	Бобслей/санный спорт* [^] , боевые искусства*, легкая атлетика (метание ядра), гимнастика* [^] , боевые искусства*, скалолазание, водные лыжи* [^] , тяжелая атлетика* [^] , виндсерфинг* [^]	Бодибилдинг* [^] , горнолыжный спуск* [^] , скейтбординг* [^] , сноубординг* [^] , борьба* [^]	Бокс*, каноэ/каякинг, велоспорт* [^] , десятиборье, академическая гребля, конькобежный спорт* [^] , триатлон* [^] , горные лыжи, водное поло

Примечание: * — опасность получения травмы, ^ — высокий риск потери сознания.

желая атлетика, легкая атлетика — бег на средние дистанции, велоспорт, велоBMX (велосипедный мото экстрим), парусный спорт пятиборье; возраст спортсменов от 18 до 32 лет (средний возраст 22 года), спортивная квалификация от I взрослого разряда до мастера спорта.

В основу анализа характера физических нагрузок была положена классификация Mitchell J.H., 2005 [22], подразделяющая виды спорта в зависимости от сочетания динамических и статических нагрузок (табл. 1). Классификация основана на пиковой статической и динамической нагрузке. Степень увеличения динамического компонента определяется максимальным потреблением кислорода (макс. O₂) и степенью увеличения сердечного выброса; степень увеличения статического компонента — процентом увеличения максимального произвольного сокращения (МПС).

Всем обследованным спортсменам наряду с осмотром проводилась стандартная ЭКГ покоя, двукратное измерение АД, трансторакальная эхокардиография на аппаратах Aloka 3500 (Япония), Vivid 7 GE (США), Philips IE 33 HP (Голландия) кардиологическим секторным датчиком с частотой 3,5 Mhz с использованием В- и М- режимов, импульсно-волнового, цветного и тканевого доплера (ТДГ). Всем спортсменам с высоким нормальным АД и повышенным уровнем АД проводилось суточное мониторирование АД (Astrocard® Holtersystem).

У спортсменов с наличием повышенного уровня АД, включая высокое нормальное АД, дополнительно проводился опрос с оценкой специфических факторов риска АГ у спортсменов.

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по модифицированной формуле ASE: $ММЛЖ = 0,8 \times [1,04 \times ((КДР + ТМЖПд + ТЗСЛЖд)^3 - КДР^3)] + 0,6$. Индекс массы миокарда (ИММ) левого желудочка рассчитывался к площади поверхности тела (ППТ), определяемой по формуле Dubois и Dubois. К гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) относили мужчин с ИММ от 116 г/м² и выше, женщин с ИММ от 109 г/м² и выше.

Диастолическая функция (ДФ) миокарда ЛЖ оценивалась по характеру трансмитрального кровотока (ТМК) в режиме импульсно-волнового доплеровского сканирования (измерялись пиковая скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка — E, см/с, пиковая скорость позднего диастолического наполнения — A, см/с; рассчитывалось их соотношение, E/A, измерялось время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка, Dt, мсек) и по характеру смещения митрального фиброзного кольца (в области латеральной части, межжелудочковой перегородки, передней и задней стенок левого желудочка) в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии (ТДГ). При проведении ТДГ измерялись следующие регионарные параметры систолической и диастолической функции ЛЖ: максимальные скорости основных «пиков» движения миокарда (систолического движения миокарда Sa и двух диастолических — e и a, см/с), рассчитывалось соотношение пиковых скоростей раннего ТМК и диастолического движения миокарда (E/e), соотношение диастолических «пиков» движения миокарда (e/a).

Систолический миокардиальный стресс (МСс, в дин/см²) рассчитывался по формуле:

$$\text{МСс} = (\text{САД} \times \text{КСР ЛЖ} / 4 \times \text{ТЗС ЛЖ сист}) \times (1 + \text{ТЗС ЛЖ сист} / \text{КСР ЛЖ})$$

Диастолический миокардиальный стресс (МСд, в дин/см²) рассчитывался по формуле:

$$\text{МСд} = (\text{ДАД} \times \text{КДР ЛЖ} / 4 \times \text{ТЗС} \times \text{ЛЖ диаст}) \times (1 + \text{ТЗС ЛЖ диаст} / \text{КДР ЛЖ})$$

Статистическую обработку полученных результатов проводили в Excel 2007 и с помощью пакета программ STATISTICA 8,0 (StatSoft Inc., USA). При выборе метода сравнения данных учитывалась нормальность распределения признака. Для проверки гипотезы о равенстве средних для двух групп использовали критерий Стьюдента (t-критерий) или непараметрический критерий Манна-Уитни; при опровержении нулевой гипотезы для анализа различий между группами использовали критерий Стьюдента. Вероятность различий подсчитывали с точностью до 0,0001. Значимыми признавались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных 231 спортсмена повышение АД выявлено у 5,6% (13 человек). Преимущественно повышение уровня АД наблюдалось у спортсменов, в тренировке которых доминировали статические нагрузки высокой мощности в сочетании с аэробными нагрузками умеренной или высокой интенсивности.

По результатам эхокардиографического исследования спортсмены были разделены на следующие группы: женщины без ГЛЖ (n=81), мужчины без ГЛЖ (n=103), мужчины с незначительным увеличением (пограничным) ММЛЖ (n=19), мужчины с ГЛЖ — ММЛЖ 132–148 г/м² (n=10). К пограничной ММЛЖ относилось увеличение толщины миокарда одной из стенок ЛЖ в диастолу (до 1,2 см) или ИММ 116–131 г/м².

Результаты сравнительного анализа ДФ миокарда в зависимости от величины ММЛЖ представлены в табл. 2.

По показателям доплерографии нарушений ДФ миокарда ЛЖ во всех группах спортсменов выявлено не было, что согласуется с данными большинства исследователей [23,24]. Статистически значимых различий между группами по показателям диастолической функции обнаружить не удалось. Однако, с нарастанием массы миокарда прослеживается тенденция к снижению скорости систолического движения миокарда Sa и диастолического пика e в области боковой стенки МФК межжелудочковой перегородки и в меньшей степени в области задней стенки.

В последующем для более наглядного сравнительного анализа спортсмены были разделены на две группы: мужчины без ГЛЖ (n=103), мужчины с незначительным увеличением ММЛЖ и с ГЛЖ (n=29). Результаты сравнительного анализа ДФ миокарда ЛЖ представлены в табл. 3.

Таблица 2

Морфо-функциональное состояние левого желудочка (по показателям тканевой доплерографии)

Показатель		Женщины с нормальной ММЛЖ, N=81	Мужчины с нормальной ММЛЖ, N=103	Мужчины с незначительной (пограничной) ММЛЖ, N=19	Мужчины с ГЛЖ, N=10
ИММ, г/м ²		76,5±15	92±16	106±12	139±16
ОТС		0,38±0,06	0,40±0,05	0,46±0,04	0,43±0,04
ДТе, мсек		188±29	194±31	200±17	195±30
E/A		2,0±0,4	1,82±0,4	2,0±0,5	2,2±0,6
Боковая стенка	Sa, см/с	12,9±2,5	12±2,5	11,3±3,5	10,1±2,8
	e, см/с	18±3,4	18±3,7	17±3,2	16±3,5
	E/e	5,1±0,8	4,9±1,2	5,1±1,1	5,5±1,2
	E/a	2,7±0,7	2,8±0,8	2,9±1,1	3,0±1,1
Межжелудочковая перегородка	Sa, см/с	9,3±1,9	9,2±1,2	8,9±1,4	8,6±1
	e, см/с	14,1±2,3	13,2±2,2	12,6±2,0	12,1±1,7
	E/e	6,7±1,3	6,6±1,3	6,3±1,6	6,9±1,8
	E/a	2,2±0,6	2,0±0,5	2,0±0,6	2,2±0,6
Передняя стенка	Sa, см/с	11,9±2,7	11±2,4	10±2,4	9,7±2,1
	e, см/с	17,8±3,2	17,3±3,8	16,8±3,2	18,7±3,1
	E/e	5,3±0,9	5,2±1,2	4,8±1,3	4,5±0,7
	E/a	2,7±0,8	2,7±1	2,8±1,2	3,2±1
Задняя стенка	Sa, см/с	9,5±0,9	9,7±1,5	9,3±1,25	9,3±1,7
	e, см/с	15±2,3	14±2,5	13,2±2,0	13,9±2,7
	E/e	6,3±1,2	6,1±1,2	6±1,5	6,1±1,6
	E/a	2,3±0,6	2,2±0,6	1,8±0,6	2,2±0,9

Таблица 3.

Морфо-функциональное состояние левого желудочка (по показателям тканевой доплерографии)

Показатель		Мужчины с нормальной ММЛЖ, (n=103)	Мужчины с ГЛЖ и пограничной ММЛЖ, (n=29)	p
ИММ, г/м ²		92±16	117±20	0,0001
МСс		190±36	236±32	0,0001
МСд		177±31	224±29	0,0001
ОТС		0,40±0,05	0,45±0,04	0,0001
ДТе, мсек		194±33	198±22	0,607
Е/А		1,8±0,4	2,1±0,5	0,006
Боковая стенка	s, см/с	11,5±2,5	10,9±3,3	0,346
	e, см/с	17,7±3,7	13,3±3,3	0,115
	Е/е	4,9±1,2	5,2±1,1	0,387
	e/a	2,7±0,8	2,9±1,1	0,356
Межжелудочковая перегородка	s, см/с	9,2±1,2	8,8±1,2	0,204
	e, см/с	13,2±2,2	12,4±2,1	0,189
	Е/е	6,6±1,3	6,3±2,1	0,470
	e/a	2,1±0,5	2,2±0,9	0,531
Передняя стенка	s, см/с	11,2±2,4	10,0±2,3	0,064
	e, см/с	17,3±3,8	17,5±3,2	0,804
	Е/е	5,2±1,2	4,8±1,6	0,351
	e/a	2,7±1,0	3,1±1,1	0,276
Задняя стенка	s, см/с	9,7±1,5	9,3±1,4	0,263
	e, см/с	14±2,5	13,5±2,3	0,154
	Е/е	6,1±1,2	6,0±2,0	0,853
	e/a	2,2±0,6	2,1±0,8	0,698
Укорочение передне-заднего размера	%	31,2±4,1	30,6±5,4	0,543
Фракция выброса (Симпсон)	%	60,9±4,7	58,3±5,1	0,013
Минутный объем крови	л	4,6±1,2	4,8±1,3	0,288

При проведении корреляционного анализа между показателями ММЛЖ и соотношения пиков Е/А корреляции выявлено не было ($r=0,022$, $p=0,741$). Статистически значимых отличий по другим параметрам, характеризующим ДФ ЛЖ, также обнаружить не удалось. Была выявлена слабая, но статистически значимая корреляция показателей ММЛЖ и значения скорости S_a латеральной части МФК ($r=-0,174$, $p=0,013$). Также при сравнительном анализе фракции выброса ЛЖ (по Симпсону) оказалось, что она статистически значимо ниже в группе спортсменов повышенной ММЛЖ. Скорость S_a у спортсменов с пограничной ГЛЖ статистически значимо не отличается от скорости в группе с нормальной массой миокарда ЛЖ.

По данным Vinereanu D et al., 2001 [24] наиболее достоверным дифференциальным критерием патологической ГЛЖ от физиологической следует считать снижение средней систолической скорости движения ФК менее 9 см/с позволяет (чувствительность 87% и специфичность 97%). В нашем исследовании средняя систолическая скорость движения МФК (латеральной части) у спортсменов с ГЛЖ составила $10,1\pm 2,8$ см/сек, что возможно обусловлено начальными признаками гипертониче-

ского ремоделирования левого желудочка. По всем остальным параметрам ДФ миокарда ЛЖ в группе спортсменов с ГЛЖ не нарушена.

Из 13 спортсменов с повышенным уровнем АД верифицированным по данным суточного мониторирования АД у 7 спортсменов была выявлена как пограничная ГЛЖ так и ГЛЖ, что и послужило основанием для назначения гипотензивной терапии ингибитором ангиотензин превращающего фермента (АПФ) — эналаприлом в дозе 5 мг/сут. Оценка эффективности 3 месячной терапии представлена на рис. 1.

По результатам наших предыдущих исследований, полученных при обследовании 47 спортсменов, занимающихся академической греблей (в возрасте 17–19), высокое нормальное АД выявлялось в 8,5%, а АГ I степени — в 25,6% случаев. Наряду с этим у спортсменов-гребцов с повышенным уровнем АД индекс ММЛЖ составил $89,07$ г/м² против $74,60$ г/м² у спортсменов с нормальным уровнем АД. [25]. При этом корреляционной зависимости между показателями ММЛЖ и уровнем физической работоспособности у спортсменов с повышенным АД выявлено не было ($r = 0,17$).

По результатам настоящего исследования следует предположить, что у спортсменов с АГ, наряду

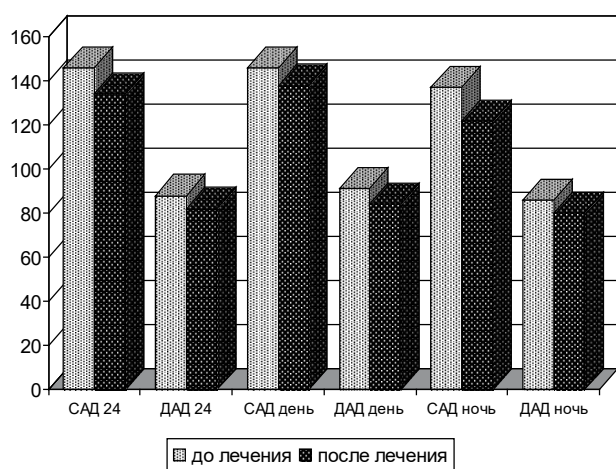


Рис. 1. Динамика показателей АД спортсменов до и после лечения

с особенностями тренировочного процесса, имело место преобладание изометрических и скоростно-силовых нагрузок, которые возможно, способствовали развитию АГ у спортсменов, а гипертрофия миокарда у спортсменов с АГ обусловлена увеличением постнагрузки. Наличие повышенного уровня АД и увеличение ММЛЖ, расцененное, как поражение «органов мишеней» позволило нам использовать ингибитор АПФ (эналаприл) в качестве препарата выбора. Результаты трехмесячного лечения привели к достоверному снижению суточных показателей АД, однако регресса гипертрофии миокарда отмечено не было.

При оценке уровней АД и степени АГ у спортсменов должны быть использованы стандартные критерии, изложенные в рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов [26], где также описывается тактика наблюдения за спортсменами с повышенным уровнем АД.

Прежде чем приступать к тренировочной и соревновательной деятельности спортсменам рекомендуется проводить стандартное измерение АД и, в случае повышения АД (> 140/90 мм рт. ст.), целесообразно провести «внеофисные» измерения АД, чтобы исключить гипертонию «белого халата». Спортсменам с уровнем АД в пределах 120–139/80–89 мм рт. ст. следует рекомендовать, изменить образ жизни и минимизировать возможные факторы риска АГ у спортсменов, без изменения физической активности. В случае устойчивого повышения АД рекомендуется проведение ЭхоКГ для дифференциальной диагностики «спортивного сердца» от гипертрофии миокарда (ГМЛЖ). Наличие ГМЛЖ является показанием к ограничению физических нагрузок и возможно фармакотерапии.

Наличие АГ I степени при отсутствии поражения «органов-мишеней», включая ГМЛЖ или сопутствующих заболеваний сердца, не ограничивает спортсменов от тренировочной и соревновательной деятельности, однако рекомендуется измерение АД каждые 2–4 мес. для контроля воздействия физических нагрузок на АД.

Спортсмены с более тяжелой АГ (II–III степени), даже без доказательств поражения «органов-мишеней», таких как ГМЛЖ, должны быть отстранены от статических нагрузок высокой интенсивности (виды спорта классов IIIA, IIIB, III C) пока не нормализуется уровень АД как за счет изменения образа жизни, так и лекарственной терапии.

При назначении гипотензивных препаратов необходимо учитывать, что спортсмены, входящие в регистрируемый пул тестирования международной федерации или выступающие на международном уровне, могут получить разрешение на терапевтическое использование только в соответствии с правилами своей международной федерации.

Что касается молодых спортсменов, то Американская академия педиатрии рекомендует, допускать детей и подростков, имеющих АГ, к тренировкам и соревнованиям при наличии доказательств отсутствия поражения «органов-мишеней» или сопутствующих заболеваний сердца, контроль ЭКГ рекомендовано проводить каждые 2 мес. Молодым людям с тяжелой АГ не рекомендуются виды спорта с высокими статическими (изометрическими) нагрузками, даже если нет никаких доказательств поражения «органов-мишеней». [27]

Следует отметить, что распространенность АГ у спортсменов достаточно низкая и составляет на 50% меньше, чем среди населения в целом, но значительно увеличивается с возрастом. Однако, это вовсе не означает, что проблема АГ не актуальна в спортивной популяции, поскольку в структуре внезапной кардиальной смерти спортсменов возрасте до 35 лет не дифференцированная гипертрофия миокарда составляет 8% (по данным аутопсии) и является, по сути, единственной доказанной причиной внезапной смерти. Крупные эпидемиологические исследования убедительно продемонстрировали, что ГМЛЖ является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Фремингемского исследования, увеличение ММЛЖ на 50 г/м² сопровождается увеличением относительного 4-летнего риска сердечно-сосудистых заболеваний в 2,21 раза для женщин и 1,73 раза для мужчин. ГМЛЖ является независимым

фактором риска сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца (ИБС), желудочковых аритмий и внезапной смерти. При наличии ГМЛЖ риск застойной сердечной недостаточности повышается в 5 раз. При наличии сопутствующей стенокардии летальность выше в 3 раза, при наличии инфаркта миокарда в анамнезе — в 4 раза. Основной причиной внезапной смерти спортсменов старше 35 лет является ИБС, и не исключено, что развитие коронарного атеросклероза у спортсменов обусловлено своевременно не диагностированной АГ и наличием ГМЛЖ. Тогда как единственным морфологическим субстратом основной причины внезапной смерти спортсменов старше 35 лет является ИБС, не исключено, что непосредственной причиной являются злокачественные нарушения ритма возможно обусловленные фиброзом миокарда что требует дальнейшего изучения «электрического ремоделирования спортивного сердца» [9, 10, 11].

Заключение

Необходимо тщательно контролировать АД у спортсменов, включая детей и подростков, особенно в тех видах спорта, где в системе подготовки преобладают скоростно-силовые и изометрические нагрузки. Диагностические процедуры должны включать эхо-кардиографическое исследование и нагрузочное тестирование. Спортивная деятельность может быть разрешена только в случае хорошо контролируемого АД и низкого риска сердечно-сосудистых осложнений. Сегодня высказывается предположение, что включение умеренных аэробных нагрузок после интенсивной скоростно-силовой тренировки может быть одним из подходов к профилактике АГ у спортсменов.

Вопросы, связанные с фармакотерапией АГ у спортсменов, являются предметом для дальнейшего изучения, поскольку доказательная база явно недостаточна. На сегодняшний день приоритетным является назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, блокаторов АТ1-ангиотензиновых рецепторов и дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов, поскольку использование других препаратов в частности диуретических средств и бета-адреноблокаторов ограничено правилами ВАДА.

Конфликт интересов: не заявлен

Литература

- Shalnova SA, Balanova Yu.A., Konstantinov V.V. et al. Arterial hypertension: prevalence, awareness, administration of antihypertensive drugs and the effectiveness of treatment among the population of the Russian Federation. *Russian cardiology journal*. 2006; No. 4: 45–50. Russian (Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и соавт. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал*. 2006; 4: 45–50).
- Aleksandrov AA, Rozanov V.B. Epidemiology and prevention of high blood pressure in children and adolescents. *Russian pediatrician journal*. 1998; 2:16–20. Russian (Александров А.А., Розанов В.Б. Эпидемиология и профилактика повышенного артериального давления у детей и подростков. *Рос. педиат. ж.* 1998;2: 16–20).
- Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history *Pediatr Nephrol*. 2010; 25 (7): 1219–1224.
- Whelton S.P., Chin A., Xin X., et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann. Intern. Med.* 2002; 136:493–503.
- Cornelissen V.A., Fagard R.H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2005; 46:667–675.
- Longás Tejero MA, Casanovas Lenguas JA Prevalence of hypertensive response to exercise in a group of healthy young male athletes. Relationship with left ventricular mass and prospective clinical implications. *Rev Esp Cardiol*. 1996;49 (2): 104–10.
- JJ, Izzo J. Hypertension in athletes. *J Clin Hypertens* 2009; 11:226–233.
- Lehmann M, Keul J. Incidence of hypertension in 810 male sportsmen. *Z Kardiol* 1984; 73:137–141
- Carbone A., D'Andrea A. Cardiac dysfunction and athlete's heart: new insights into pathophysiology and treatment *E-Journal of Cardiology Practice*. 2017;14 (36): 23–27.
- La Gerche A. Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? *Curr Sports Med Rep*. 2013;12 (2): 63–9.
- Trivax JE, McCullough PA. Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration. *Clin Cardiol*. 2012; 35 (2): 69–73.
- Smolensky AV, Mikhaylova AV, Nikulin BA, Ukhlina EV Cardiac troponins and repolarization disorder in athletes. *Physiotherapy and sports medicine*. 2010;9:26–28. Russian (Смоленский А.В Михайлова АВ., Никулин Б.А., Ухлина Е.В. Кардиальные тропонины и нарушение реполяризации у спортсменов *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2010;9:26–28).
- 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.
- Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, et al. Morphology of the «athlete's heart» assessed by echocardiography in 947 elite

- athletes representing 27 sports. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74:802–806.
15. Basavarajaiah S, Wilson M., Whyte G, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51:1033–9.
 16. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, Picard MH, Hutter AM Jr, Wood MJ. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol.* 2008;104:1121–8.
 17. Kervancioglu P, Hatipoglu ES. Echocardiographic evaluation of left ventricular morphology and function in young male football players and runners. *Cardiol J.* 2007;14:37–43.
 18. Lauschke J, Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clin Res Cardiol.* 2009; 98:80–8.
 19. Maron B.J, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2006; 114:1633–44.
 20. Pluim B.M, Zwinderman A.H, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 2000;101:336–44
 21. Maron B.J. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med.* 2003; 349:1064–75.
 22. Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Van Camp S.P. Task Force 8: classification of sports. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (8): 1364–7.
 23. Indermühle A., Vogel R., Meier P. et al. The relative myocardial blood volume differentiates between hypertensive heart disease and athlete's heart in humans. *European Heart Journal.* 2006; 27 (13): 1571–1578.
 24. Vinereanu D., Florescu N., Sculthorpe N. et al. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88:53–58.
 25. Smolensky AV, Zolicheva S.Yu., Mikhaylova A.V., Kamaev K.A., Kolbaya L.I. Morphofunctional differences of young oarsmen with an elevated level of arterial pressure. *Human physiology.* 2010;36 (4); 107–110. Russian (Смоленский А.В., Золичева С.Ю., Михайлова А.В., Камаев К.А., Колбая Л.И. Морфофункциональные отличия юных гребцов с повышенным уровнем артериального давления Физиология человека. 2010; т. 36 (№ 4): 107–110).
 26. National recommendations on the admission of athletes with deviations from the cardiovascular system to the training and competition process. *Rational pharmacotherapy in cardiology.* 2011; 7 (6): application, 4–56. Russian (Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011; 7 (6): приложение, 4–56).
 27. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness. Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics.* 1997; 99:637–8.