ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
«МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ, ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ»
ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

На правах рукописи

ИВАНОВА ЮЛИЯ МИХАЙЛОВНА

СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА СПОРТСМЕНА В СОВРЕМЕННОМ ХОККЕЕ

14.03.11 – Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия

диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук
В.И. Павлов
Научный консультант
доктор медицинских наук
А.С. Шарыкин

Москва — 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ……4

ГЛАВА 1.ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ……14

1.1. Физиология нагрузки……...14

1.2.Игровые виды спорта……22

1.3.Ремоделирование сердца у спортсменов……25

ГЛАВА 2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ……47

2.1.Материалы исследования……47

2.2.Методы исследования……50

2.3.Статистический анализ……60

ГЛАВА 3.РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ……62

3.1.Морфологические и функциональные особенности сердца взрослых хоккеистов высокого уровня……62

3.1.1.Антропометрические и гемодинамические показатели взрослых хоккеистов высокого уровня……62

3.1.2.Результаты эхокардиографии взрослых хоккеистов высокого уровня ……69

3.1.3.Функциональные и объемные показатели сердца взрослых хоккеистов высокого уровня……73

3.1.4.Особенности ремоделирования сердца взрослых хоккеистов высокого уровня……79

3.1.5.Связь изменений ЭКГ у взрослых хоккеистов и структурных особенностей сердца……85

3.1.6.Оценка функциональных показателей хоккеистов высокого уровня……89

3.2.Возрастная динамика размеров сердца……102

3.2.1.Гипертрофия миокарда и ремоделирование левого желудочка хоккеистов подростков……104

3.2.2.Оценка функциональных показателей хоккеистов подростков..107

3.3.Врожденная структурная патология сердца…….111
КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ……..116
ЗАКЛЮЧЕНИЕ…….126
ВЫВОДЫ..……...……..141
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..……..……...143
ПРИЛОЖЕНИЯ……144
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ……...150
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ…….....153

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Хоккей с шайбой – один из самых популярных видов спорта, что связано с его высокой зрелищностью и эмоциональностью, накалом страстей и непредсказуемостью результата. Игровой деятельности хоккеиста присущи большое разнообразие движений переменной мощности, в которых задействовано огромное количество мышечных групп, работающих в разных режимах энергетического обеспечения (Савин В.П., 2003).

Согласно литературным данным, игровая деятельность в хоккее оказывает комплексное воздействие на организм и вызывает значительное психическое и физическое перенапряжение, предъявляет повышенные требования к развитию скоростных, скоростно-силовых, силовых и координационных способностей (Савин В.П., 2003; Мудрик А.В., 2005г).

Установлено, что результативность мышечной деятельности в спортивных играх, в том числе, в хоккее, лимитируется функционированием двигательного, вестибулярного и зрительного анализатора, а также функциональным состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем (Иорданская Ф.А., 2010).

В настоящее время, стремление к росту спортивных достижений ставит перед спортивной медициной, в том числе перед спортивной кардиологией, все новые и новые задачи. Помимо все более тщательной диагностики различных морфологических изменений сердца, при отборе к занятиям спортом и дозировании физических нагрузок, речь идет о разностороннем изучении сдвигов, возникающих в сердечно-сосудистой системе при адаптации к все возрастающим физическим нагрузкам.

Хоккей представляет собой массовую игру, широко распространенную в различных возрастных группах населения, и характеризуется присутствием

как динамических, так и статических нагрузок. Основой становления международного уровня игроков является их участие в играх континентальной хоккейной лиги (КХЛ), представляющей самый высокий дивизион отечественного хоккея, и высшей хоккейной лиги (ВХЛ), имеющей чуть более низкий уровень в спортивной иерархии. Однако, до последнего времени отсутствуют нормативные характеристики сердца, как у юных спортсменов, так и в спорте высоких достижений, что не позволяет своевременно выявлять патологические изменения. Не изучены факторы, определяющие связь между видом ремоделирования сердца и параметрами физической работоспособности хоккеистов.

Таким образом, данное направление является весьма актуальным для оценки состояния сердечно-сосудистой системы и перспектив профессиональных спортсменов. Все это определило цель и задачи настоящего исследования.

Степень разработанности темы

Влияние регулярных занятий спортом на организм человека отчетливо отражается в морфологической и функциональной перестройке сердца, что было описано Лангом еще 1936г. Впервые увеличение размеров сердца отметил S. Henschen в 1898 году, при перкуссии, расценив это как неблагоприятное влияние спорта на сердечную деятельность. Он же ввел термин “спортивное сердце” для обозначения патологических, по его мнению, изменений состояния сердца, развивающихся под воздействием физических упражнений. С тех пор интерес к этой проблеме постоянно растет, особенно с развитием технологий и совершенствованием таким методик как эхокардиография и стресс-эхокардиография. Ответ на вопрос, что есть норма, а что – патология, до настоящего времени продолжает быть открытым. В то же время, своевременная диагностика патологических

изменений сердечно-сосудистой системы в спортивной медицине призвана предотвратить инвалидизацию и летальные исходы у спортсменов.

Гипертрофия левого желудочка может быть диагностирована на основании нескольких эхокардиографических критериев, начиная от простого измерения толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) и заканчивая более сложным расчетом его массы. Изменения сердца, несомненно, сказываются на его функции, однако роль гипертрофии в этом аспекте, изучена недостаточно.

Другой вопрос, часто попадающий в сферу интересов спортивных врачей – возможность заниматься спортом при наличии какой-либо врожденной патологии сердца. К таким патологиям относятся, прежде всего, врожденные пороки, существенно не нарушающие гемодинамику в покое и не требующие хирургического вмешательства, однако способные влиять на функциональные возможности сердца при выполнении физических нагрузок. В последние годы появились новые данные о возможности заниматься спортом при наличии врожденных пороков сердца (ВПС). Однако, точки зрения на эти вопросы значительно расходятся. С одной стороны, чрезмерно «строгий» подход резко ограничивает физическую активность лиц, которые могли бы вполне безопасно достичь высоких спортивных результатов, а с другой – своевременная диагностика патологических изменений сердечно-сосудистой системы у спортсменов способна предотвратить инвалидизацию и летальные исходы, способствовать сохранению высокого функционального статуса. Дополнительную подгруппу составляют малые структурные аномалии сердца, нередко регистрируемые у спортсменов, оценка роли которых остается противоречивой.

Цель исследования: Изучить особенности структурных и функциональных изменений сердца спортсменов в хоккее, возникающие

вследствие выполнения систематической комбинированной физической нагрузки.

Задачи исследования

1. Определить эхокардиографические особенности и параметры физиологического спортивного сердца спортсменов в современном хоккее.
2. Установить влияние возраста, стажа, игрового амплуа и уровня мастерства игроков на характер изменений сердца.
3. Выявить наличие взаимосвязи ремоделирования сердца с параметрами физической работоспособности и изменениями на ЭКГ, определяемыми в ходе медицинского обследования.
4. Установить функциональную и клиническую значимость врожденной патологии сердца, в том числе малых аномалий развития сердца, у спортсменов в игровых видах спорта.
5. Определить показания для назначения эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой у хоккеистов высокого уровня.

Научная новизна

Разработаны необходимые методологические подходы к оценке степени дилатации и гипертрофии левого желудочка у спортсменов. Обоснована необходимость прямого измерения массы миокарда левого желудочка для понимания выраженности его гипертрофии. Выявлено отсутствие тождественности между толщиной стенки левого желудочка и массой миокарда, что позволяет избегать ошибок в определении типа ремоделирования левого желудочка. Доказана возможность индексации размеров сердца по площади поверхности тела у спортсменов в связи с отсутствием у них избыточной жировой массы.

Впервые изучены анатомо-физиологические параметры сердца по данным эхокардиографии в сопоставлении с данными функционального нагрузочного тестирования у высококвалифицированных хоккеистов. Определены максимальные границы полости левого желудочка не более 61мм, дальнейшее увеличение которого не сопровождается улучшением функциональных возможностей.

Впервые изучена необходимость и эффективность проведения эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой для решения вопроса о допуске к занятиям спортом при наличии малых аномалий и врожденных пороков сердца. Показано, что при большинстве врожденной патологии сердца не наступает ухудшения гемодинамических показателей, что позволяет допустить таких спортсменов до занятий. Однако при целом ряде патологий (таких как клапанные стенозы, недостаточности, шунты) эхокардиография с дозированной физической нагрузкой способна выявить те нарушения, которые отсутствуют в покое.

Теоретическая значимость работы

Теоретическая значимость исследования заключается в расширении представлений об особенностях ремоделирования сердца у спортсменов на разных этапах спортивного мастерства как результате профессиональной адаптации в хоккее. Выявлены факторы, определяющие гипертрофию и дилатацию спортивного сердца, а также его функциональное состояние.

Практическая значимость работы

Определены нормативные границы размеров сердца у спортсменов высокого уровня и подростков, что позволяет своевременно оценить

адекватность влияния тренировочного процесса на кардиологические показатели и вовремя выявить их неблагоприятные отклонения.

На основе полученных данных разработаны алгоритмы диагностики состояния здоровья и физической работоспособности спортсменов в аспекте функционирования их сердечно-сосудистой системы, в т. ч. при наличии врожденной патологии. Разработан алгоритм оценки ремоделирования сердца и функционального состояния игроков в индивидуальном режиме, что позволяет выбирать дальнейшую тактику углубленного медицинского обследования и коррекцию объема и интенсивности тренировочных упражнений, а также оценивать перспективу и возможности спортсменов в отношении их участия в соревнованиях.

Методология и методы исследования

Работа представляет собой исследование, выполненное с учётом этических норм, в котором приняли участие спортсмены и лица, систематически не занимающиеся спортом. Изучали физическую подготовленность, а также стаж и квалификацию спортсменов. Физическую подготовленность оценивали по уровню физического развития и функционального состояния. Для оценки функционального состояния использовали методики нагрузочного и функционального тестирования.

Для подтверждения достоверности результатов использовали методы математической статистики. Степень достоверности результатов основана на достаточном количестве наблюдений, биофизических исследований и подтверждена статистическими методами.

Положения, выносимые на защиту

Оценка структурного и функционального состояния сердца спортсменов с помощью эхокардиографии и нагрузочного тестирования позволяет установить степень и характер ремоделирования миокарда левого желудочка на этапах спортивного мастерства, а также проследить взаимосвязи структурных показателей с антропометрическими и функциональными параметрами, возрастом, стажем и уровнем мастерства игроков.

Референсные значения размеров и массы миокарда левого желудочка, расчитанные для спортсменов высокого уровня, могут служить ориентиром для оценки выраженности физиологической гипертрофии миокарда у хоккеистов.

Функциональный уровень хоккеистов высшей лиги характеризуется наивысшими значениями работы и мощности выполняемых нагрузок, что сопряжено с высокими аэробными способностями, проявляющимися как в высоком потреблении кислорода в пересчете на единицу массы тела и мощности нагрузки, так и более позднем достижении уровня порога анаэробного обмена.

Эхокардиографическая визуализация работы сердца в ходе тестирования с дозированной физической нагрузкой в режиме реального времени позволяет решить вопрос о допуске к к тренировочно-соревновательному процессу лиц, имеющих врожденную патологию сердца.

Внедрение в практику

Результат исследования внедрен в практику работы ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения

города Москвы». Алгоритм оценки состояния здоровья и физической работоспособности спортсменов, разработанный в данном исследовании, и методика эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой, разработанная и апробированная в нашем исследовании, применяется в работе в Московском научно-практическом центре спортивной медицины филиал №1.

Полученные данные включены в учебный процесс для врачей и инструкторов проходящих курсы повышения квалификации и первичной переподготовки по специальности лечебная физкультура и спортивная медицина на кафедре восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФДПОП ММА им. И.М.Сеченова. Ппредставлены в лекциях и докладах, проведенных на базе Московского научно-практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины для тренерско-преподавательского состава, а также для спортивных врачей.

Апробация работы

Результаты, приведенные в диссертации, доложены на следующих съездах, ассамблеях, конференциях, симпозиумах, публичных дискуссиях: на международном конгрессе «Кардиостим» 27 февраля-1 марта 2014г., Санкт Петербург; на IV Всероссийском конгрессе с международным участием «Медицина для спорта-2014» 22-23 мая 2014 г., Казань; на V научно-практической конференции «Спорт и медицина» 19 июня 2014 г., Сочи; на II Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы диагностики, профилактики и лечения профессионально обусловленных заболеваний 19-21 октября 2014 г., Сочи; на VIII Всероссийском конгрессе Детская кардиология. 2014 г., Москва; на Всероссийской (с международным участием) научно-практической конференции спортивного резерва в преддверии XXXI Олимпийских игр в Рио-де-Жанейро. «Современные

проблемы и перспективы развития системы подготовки» 26-27 ноября 2015 г., Казань; на научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы физиотерапии, курортологии и медицинской реабилитации» на базе ГБУЗ РК «Академический НИИ физических методов лечения, медицинской климатологии и реабилитации им. И.М. Сеченова» 8-9 октября 2015 г., Республика Крым, Ялта; на III Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы диагностики, профилактики и лечения профессионально обусловленных заболеваний» ФМБА 15-16 октября 2015г., Сочи; на VII Международном конгрессе: «Спорт, человек, здоровье» 27-29 октября 2015 г., Санкт-Петербург; на 7-ом Международном конгрессе «Neurocard» (Beograd, National Library of Serbia) 17-16 октября15., Serbia, Belgrad 2015 г.; на научно-практической конференции с международным участием «Профилактика-2015» 11 июня 2015г., Москва; на Всероссийском конгрессе с международным участием «Медицина для спорта-2015» 21-22 мая 2015г., Санкт-Петербург; на Международном конгрессе EupoPrevent-2015 (The EACPR Annual meeting 14-16 May 2015г., Lisbon); на Международном конгрессе «Кардиостим»18-20 февраля 2016г., Санкт-Петербург; на 17-ом конгрессе Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ) 27 апреля 2016г., Сочи; на VI Всероссийском конгрессе с международным участием «Медицина для спорта – 2016», 29 апреля 2016 г., Москва; на EupoPrevent-2016 (05 – 07.05.2016., France, Sophia Antipolis); на Всероссийском форуме “Здравница 2016” 22-24 мая 2016г., Казань; на XV Ассамблее “Здоровье Москвы” 29-30 ноября 2016г., Москва.

Диссертация прошла апробацию 07.02.2017 г на заседании ученого совета ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы».

Публикации

По теме диссертации опубликованы 51 печатная работа, в том числе 5 в журналах рекомендуемых ВАК, а также 4 работы на английском языке в международных журналах.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из 3 глав, введения, заключения, выводов, практических рекомендаций и указания литературных источников. Диссертационная работа изложена на 169 страницах машинописного текста, содержит 37 таблиц и 16 рисунков. Указатель литературы включает 57 отечественных и 94 зарубежных источников.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Физиология нагрузки

Значительные физические нагрузки, свойственные большому спорту, могут приводить к существенным морфологическим и функциональным изменениям миокарда, которые в ряде случаев приобретают черты патологических состояний. Хоккей является наиболее популярным зимним видом спорта в РФ. На 2015г им занималось 425 000 человек: среди них 66 000 профессиональных хоккеистов.

По данным В.П. Савина [45] за игру хоккеист высокого класса пробегает 6-8 км, при этом показатель частоты сердечных сокращений у него достигает до 200 уд./мин, уровень лактата в крови – 20 ммоль/л и выше потребление кислорода – 3,5-5 л/мин.

Физиологические изменения сердца в ответ на физическую нагрузку хорошо изучены. Активация мышечных усилий приводит к изменению гомеостаза и ответным реакциям со стороны сердца и периферических сосудов, направленным на обеспечение работы скелетных мышц. Принципиально нагрузки можно разделить на две основные группы: 1) динамические, в процессе которых происходят изменения в длине скелетных мышц с ритмичными сокращениями и движениями в суставах и относительно малым напряжением внутри мышц; 2) статические, при которых изменения длины мышц и работа суставов минимальны, однако развивается значительное внутримышечное напряжение [58, 110]. В том или ином виде спорта отмечается преобладание одного из них. Так преимущественно высокие статические нагрузки испытывают спортсмены выступающие в «силовых» видах спорта (таких как подъем штанги, толкание ядра), виндсерферы; гребцы испытывают как высокие статические так и динамические нагрузки; бегуны - преимущественно динамические нагрузки.

Первоначальный ответ, (в среднем в течение 12 мин, по данным исследования J.H.Mitchell и соавт. 1994.) на динамический вид тренировки состоит в резком увеличении потребления кислорода (более чем на 40 мл/мин/кг), сердечного выброса (до 20 более литров в минуту), ударного объема (до 115 и более мл за одно сердечное сокращение), частоты сердечных сокращений (до 200 и более уд/мин), показателей артериального давления (АД) (уровень систолического АД способен возрастать более чем до 200 мм рт.ст., диастолического АД снижается до 50 и более мм рт.ст.), а также падении общего периферического сопротивления (снижение до 8 и более единиц периферического сопротивления). Первоначальный ответ на силовой вид тренировки (в течение двух минут, по данным J.H.Mitchell и соавт. 1994.) включает лишь умеренное увеличение потребления кислорода (менее чем на 20 мл/кг/мин) и сердечного выброса (до 10 л/мин) на фоне резко повышенных цифр артериального давления (увеличение систолического АД до 225 мм рт.ст. и диастолического АД до 100 мм рт.ст.), умеренного повышения частоты сердечных сокращений (до 125 уд/мин) и относительно неизмененных параметров общего периферического сопротивления [111]. Таким образом, динамический вид тренировок преимущественно влияет на перегрузку миокарда объемом, а силовой – сопротивлением [120].

Электрическая активность сердца

Все электрокардиографические изменения у спортсменов могут быть разделены на две группы, по данным рекомендаций Европейского кардиологического общества от 2010 г. [70]: изменения, часто (до 80%), встречающиеся у спортсменов, связанные с физической нагрузкой и не требующие дальнейшей дополнительной оценки; и менее часто встречающиеся (<5%) и не связанные с физической нагрузкой.

При занятиях спортом нарастает абсолютная толщина стенок, как правых, так и левых камер сердца, а также объем полостей [12]. Вследствие этого, электрическая активность правого и левого отделов сердца часто

нивелирует признаки изолированной гипертрофии каждого из них. Таким образом, указания на гипертрофию левого и правого желудочков при ЭКГ исследовании встречаются не так часто, как можно было бы предполагать (исключая зубец r' конечной части желудочкового комплекса в правых грудных отведениях, как косвенный признак гипертрофии правого желудочка).

Исследователи, считающие, что у спортсменов часто наблюдаются электрокардиографические критерии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), либо гипертрофии правого (ГПЖ) желудочка, пользуются, как правило, высокочувствительными и низко специфичными признаками этого состояния [3, 4, 27, 29]. Следует напомнить, что критерий Соколова-Лайона (RV1, либо RV2 + SV5, либо SV6) от 35 мм, имеет силу у лиц старше 35 лет; у людей же, не достигших этого возраста (каковыми и являются большинство спортсменов высокого уровня) для диагностики предложена величина вышеуказанного критерия более 60 мм [9, 30].

Субмаксимальные нагрузки вызывают значительные сдвиги функционирования органов и систем, чем и объясняется их информативность. Артериальное давление повышается до 180 мм рт.ст. и более. Уже в первые секунды работы, определяется выраженное учащение ритма сердца. Зубец *P* увеличивается, тогда как амплитуда зубца *T* в начале работы несколько снижается и затем постепенно возрастает. При хорошем функциональном состоянии, после нагрузки наблюдаются укорочение интервалов *RR, PQ* и *QT*, умеренное удлинение электрической систолы, умеренное возрастание амплитуды зубцов *P* и *T*, небольшое увеличение векторов *QRS* и *T*, незначительное изменение вольтажа зубца *R*, при нахождении сегмента *ST* на изолинии или на 0,6-1 см выше ее, но без выраженной деформации. Такая же направленность изменений, но с более выраженной степенью сдвигов с их нарастанием от первой к последующей ступени нагрузки указывает на менее высокую функциональную готовность.

Значительное учащение ритма (укорочение цикла *RR* до 0,7-0,5 с и менее), уплощение зубцов *P* и *T*, появление отрицательных, либо, наоборот, высоких остроконечных зубцов *T*, смещение сегмента *ST* более чем на 1-1,5 мм с изменением его формы, выраженное снижение вольтажа зубцов *R*, расхождение векторов *QRS* и *T* более чем 80°, появление аритмии свидетельствуют о неадекватности нагрузки состоянию обследуемого, что может говорить о перенапряжении либо снижении резервов кровообращения в результате заболеваний и требует анализа [26, 139].

Непосредственно после нагрузки изменяются и показатели фазового анализа сердечного цикла: может появиться синдром острого утомления миокарда, характеризующийся удлинением как периода изоволюмического сокращения, так и периода изгнания. Однако, при адекватной реакции на нагрузку быстро наступает нормализация [26, 139].

Электрические и гемодинамические показатели после субмаксимальной нагрузки у здоровых лиц возвращаются в исходное состояние, обычно, в пределах от 10-15 мин до 30-40 мин, в зависимости от функционального состояния обследуемого. Значительно более выражены и дольше сохраняются изменения при пробах (тестах) с максимальными нагрузками [26].

Артериальное давление

Артериальное давление зависит от сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. В условиях динамической нагрузки сердечный выброс возрастает больше, чем снижается сосудистое сопротивление в работающих мышцах, что приводит к повышению систолического АД, рост которого пропорционален нагрузке [111]. По окончании нагрузки исходный уровень АД в норме достигается в пределах 6 мин. Измененные реакции АД (отсутствие увеличения или даже снижение систолического давления) свидетельствуют о том, что в условиях периферической вазодилатации сердце не в состоянии адекватно увеличить

выброс. Это может наблюдаться, например, при обструкции выхода из левого желудочка (аортальном стенозе) или кардиомиопатии [102].

Диастолическое давление у взрослых может оставаться неизменным или даже снижаться. Его изменения в ответ на нагрузку у нормальных детей и подростков изучены недостаточно, но вероятно, что оно значительно не повышается.

Результатом перечисленных изменений является увеличение сердечного выброса и доставки кислорода мышцам.

При статических нагрузках систолическое и диастолическое АД, а также контрактильное состояние миокарда существенно повышаются. Возникающая нагрузка на сердце давлением, напряжение сердечной мышцы влекут за собой выраженное увеличение потребления кислорода, ресинтез АТФ и активизацию синтеза нуклеиновых кислот и белков. В результате систематических статических нагрузок развивается преимущественно гипертрофия миокарда, призванная обеспечить быстрое повышение давления при выполнении работы [111]. Занятия хоккеем требуют как динамической, так и статической работы. В зависимости от уровня тренированности и амплуа спортсмена, реакция его АД могут существенно изменяться. Однако, критериев четких критериев патологической реакции до последнего времени не предложено.

Газоаналитический тренд

В.Л. Карпман (1988) [20] предложил следующие ориентиры для подбора допустимой мощности и длительности нагрузок при определении максимального потребления кислорода (МПК) в ходе тестирования. МПК считается достигнутым, если, несмотря на увеличение нагрузки, тренд потребления кислорода больше не возрастает (феномен «выполаживания», или level-off феномен). У тренированных спортсменов это обычно наблюдается при значительных мощностях физическ их нагрузок.

МПК характеризует аэробную производительность организма. Величина МПК зависит от возраста (снижается в среднем на 10% за каждое десятилетие жизни), пола, уровня тренированности, массы тела, генетики человека. У нетренированных, МПК чаще всего не превышает 2,5-3,5 л/мин в зависимости от специализации и уровня тренированности.

Для спортсменов-мужчин старше 18 лет в видах спорта, развивающих преимущественно выносливость, очень высокими показателями МПК (по В.Л. Карпману) считаются значения более 78 мл/мин/ кг, высокими – 68-78 мл/мин/кг, низкими – 46-50 мл/мин/кг и очень низкими – менее 46 мл/мин/кг; для женщин – соответственно более 69 мл/мин/кг, 60-69 мл/мин/кг, 40-49 мл/мин/кг и менее 40 мл/мин/кг. В спортивных играх и единоборстве эти величины составляют соответственно более 69 мл/мин/кг, 60-68 мл/мин/кг, 40-49 мл/мин/кг и менее 40 мл/мин/кг для мужчин; для женщин - более 59 мл/мин/кг, 52-59 мл/мин/кг, 36-43 мл/мин/кг и менее 36 мл/мин/кг. У здоровых нетренированных лиц высокими можно считать показатели МПК 49-55 мл/мин/кг для молодых мужчин (до 25 лет), для мужчин среднего возраста - 40-50 мл/мин/кг, для мужчин старше 55 лет - 35-43 мл/мин/кг. Для женщин молодого возраста высоким считают МПК 36-44 мл/мин/кг, низким – 24-30 мл/мин/кг; в 50-59 лет и старше – соответственно 27-32 мл/мин/кг и 16-24 мл/мин/кг.

Почему у мужчин указания только на высокий уровень МПК для разных возрастов, тогда как у женщин есть и низкий (кстати, а куда делись женщины среднего возраста?)

При оценке результатов максимальных тестов следует учитывать, что наступление момента отказа от выполнения нагрузки во многом зависит от волевого предела обследуемого. Объективными признаками отказа могут служить резкое изменение внешнего вида обследуемого (бледность, цианоз, одышка), появление жалоб на слабость, головокружение, боли в области сердца и правого подреберья, дыхательный коэффициент больше единицы,

ЧСС более 200 уд/ мин, резкое повышение АД (более 230 мм.рт.ст.) или, наоборот, падение (110/120 мм.рт.ст.) артериального давления, увеличение концентрации лактата в крови до 14 ммоль и более, выраженный метаболический ацидоз (снижение pH до 7 и более) и изменения ЭКГ (снижение сегмента ST более чем на 0,2 мм, инверсия зубца Т, нарушения ритма). Эти признаки служат прямыми показаниями к прекращению нагрузки. В связи с известной опасностью такой нагрузки для недостаточно подготовленных и больных людей проба может проводиться только врачом либо с его участием в случае отсутствия противопоказаний и при наличии необходимых средств первой помощи.

Сопоставление работоспособности (выполненной в тесте нагрузки) и приспособляемости (реакции), т.е. цены данной работы, достаточно полно характеризует функциональную подготовленность и состояние обследуемого. Даже высокая работоспособность при чрезмерном напряжении гемодинамики, выраженном метаболическом ацидозе, невысоком МПК и кислородном пульсе менее 20 мл на удар либо высоких показателях МПК при небольшом кислородном пульсе, инверсии зубцов *Т* либо появлении высоких (более 6-8 мм) остроконечных зубцов, снижении сегмента *ST* более чем на 1,5 мм (особенно восходящей или корытообразной формы), снижении или резком возрастании вольтажа зубцов R, появлении различных видов нарушения ритма, особенно политопных и групповых экстрасистол, дискоординации функций свидетельствует о функциональном неблагополучии.

Эффективность и устойчивость системы внешнего дыхания при максимальных нагрузках проявляются высокой аэробной мощностью: МПК 5-6 л/мин, минутный объем дыхания – 70-80 л, кислородный пульс – 25-30 мл на удар, высокий и устойчивый показатель утилизации кислорода и экскреции CO_2.

Важным показателем функционального состояния является и анаэробная производительность организма – его способность работать в безкислородном режиме, когда накапливаются недоокисленные продукты гликолиза (главным образом молочная кислота), что приводит к резким сдвигам во внутренней среде (снижение pH до 7,00). Эту сторону деятельности организма характеризуют величины кислородного долга, степень накопления молочной кислоты и способность к ее утилизации. После максимальных нагрузок концентрация лактата в крови увеличивается до 10-14 ммоль/л, а в ряде случаев даже до 16-20 ммоль/л.

В физиологии спорта существенное значение придают порогу анаэробного обмена (ПАНО), который считается показателем «аэробной эффективности» [14]. При непрерывно нарастающей работе, на графике, ПАНО представляет точку, в которой к аэробному процессу энергообеспечения присоединяется анаэробный гликолиз, ведущий к выраженному повышению производства молочной кислоты. ПАНО может быть выражено через показатель $V`O_2$, достигнутый при выполнении физической нагрузки, выше которого кинетика $V`O_2$ замедлена, а работа не может быть долгой вследствие отсутствия истинно устойчивого состояния («steady state») [11, 24].

Показатель ПАНО может быть определен по ходу тренда любого параметра (ЧСС, мощность работы, легочная вентиляция и др.) в месте присоединения анаэробных процессов. Обычно, для детекции ПАНО используют критерии «излома» (значимое изменени трендов вентиляционных параметров и лактата при присоединении анаэробных процессов) и «перекреста» (в месте, где перекрещиваются тренды потребления кислрода и экскреции углекислоты, а соотношение между ними, именуемое дыхательным коэффициентом, равно 1,0) [1, 5].

1.2 Игровые виды спорта

Хоккей – командный вид спорта, и естественно, что в подготовке хоккеистов преобладают командные и групповые формы тренировки. Вместе с тем в повышении спортивного мастерства хоккеистов существенную роль играет индивидуальная тренировка [22]. Так и в подходе к здоровью спортсмена нужно подходить в каждом случае индивидуально, основываясь на особенностях его тренировочно-соревновательного режима.

Детско-юношеский хоккей – основа становления профессионального игрока, и его развитие – одна из основных задач. В нашей стране проводится большое количество турниров под эгидой Федерации хоккея России – это и Первенство Федеральных округов, финалы Чемпионата России среди клубных команд, а также соревнования на «Кубок Владислава Третьяка». С каждым годом количество команд увеличивается, и соответственно возрастает количество турниров. Также в России проводятся международные турниры, в которых принимают участие юниоры разных возрастов (данные с сайта федерации хоккея http://fhr.ru).

Несмотря на то, что хоккей как и футбол в нашей стране объединены в одну группу: игровые виды спорта, не нужно забывать, что количество статических нагрузок в хоккее значительно больше. Поэтому по нашему мнению более адекватно ориентироваться на классификацию, предложенную Mitchell J.H. et al. [112] где виды спорта подразделяются в соответствии с нарастанием их динамических (индексы A, B, C) и статических (индексы I, II, III) нагрузок [Приложение 1]. Динамические компоненты выражены в пиках максимального потребления кислорода, отражающего соответствующее повышение сердечного выброса. Достигаемые статические компоненты выражены в процентах от максимального произвольного сокращения мышц, определяющего нагрузку артериальным давлением. Данные показатели

рассчитаны для соревновательных периодов, однако во время тренировок нагрузки могут оказаться еще выше.

В соответствии с этой классификацией хоккей относится – к группе IIC (высоко динамичный и умеренно статичный), представляя командный игровой вид с наивысшими нагрузками (20-50% от максимального напряжения).

Игровой деятельности хоккеиста присуще большое разнообразие движений переменной интенсивности, в которых задействовано огромное количество мышечных групп, работающих в различных режимах энергообеспечения. В процессе соревновательной деятельности (как в одном игровом отрезке, так и в матче в целом) хоккеист высокой квалификации выполняет работу различной мощности в следующих соотношениях:

-максимальной и субмаксимальной мощности -14 – 16% в анаэробных режимах;

-большой мощности – 24 -26% в смешанном аэробно-анаэробном режиме;

-умеренной мощности – 60% в аэробном режиме.

За игру хоккеист высокой квалификации пробегает 6-8 км.

При этом его показатели составляют:

-частота сердечных сокращений – 145-200 уд/мин;

-уровень молочной кислоты в крови – 150-170 мг%;

-потребление кислорода -3,9-5,1 л/мин;

-кислородный долг -7-12 л;

-легочная вентиляция -160 л/мин. (Данные по Савину В.П. [45].

Анализируя 1440 ЭКГ 18 – 30 летних высококвалифицированных хоккеистов, В. Т. Ткач, в соавторстве с врачом сборной СССР Б. М. Сапроненковым и врачом команды ЦСКА И. В. Силиным показали, что в целом частота разных изменений ЭКГ соответствует показателям,

отмеченным у спортсменов, которые занимаются циклическими видами спорта, и что многолетние напряженные тренировки не вызывают ухудшения в функциональном состоянии миокарда [46].

Результаты обследования хоккеистов в командах высшей лиги в 1981—1984 гг. сравнивали по соответствующим этапам соревновательного периода [19]. По данным электрокардиографии, наибольший процент нарушений сердечного ритма и миокардиодистрофических изменений у хоккеистов отмечен в марте 1981 и 1983 гг., а также в декабре 1982 и 1983 гг. — по окончании самых напряженных этапов чемпионатов СССР. В те же периоды ухудшалась сократительная способность сердца. В сравнении с представителями циклических видов спорта у хоккеистов в соревновательном периоде после ответственных и напряженных игр (особенно на завершающем этапе) возрастает общее число нарушений в деятельности сердечно-сосудистой системы) [7].

Достигая определенных «индивидуальных» границ, общая физическая работоспособность относительно стабилизируется, а в соревновательном периоде несколько снижается. На рост результатов, по-видимому, влияют другие механизмы: совершенствование взаимосвязей систем, обменных и энергетических процессов в мышцах; разного рода технические и тактические навыки; психологическая подготовка и др., определяющие специальную работоспособность [47].

В статье “Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы хоккеистов к физической нагрузке” Линдт Т.А. показал, что выполнение аэробной и анаэробной физической нагрузки во всех возрастных группах вызывает увеличение ЧСС. Сила сердечных сокращений при выполнении физической нагрузки в возрастной группе 13-14 лет имеет минимальные значения, в 17-18 лет максимальные [25].

1.3 Ремоделирование сердца у спортсменов

Для определения безопасности физических нагрузок необходима разработка соответствующих критериев, позволяющих распознавать признаки перестройки сердца на ранних стадиях их развития. В клинической практике используют понятие ремоделирования, разработанное для пациентов с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией или аортальным стенозом. Последний вариант является характерной клинической моделью нагрузки на левый желудочек сердце давлением с последующим развитием гипертрофии. Так как изменения миокарда левого желудочка могут развиваться с той или иной скоростью в зависимости от степени стеноза, частоты и тяжести выполняемых дополнительно физических нагрузок, в том числе спортивных, на данной клинической модели можно обнаружить все потенциальные варианты ремоделирования сердца [50].

Одно из определений ремоделирования миокарда звучит следующим образом: ремоделирование сердца – это его структурно-геометрические изменения, возникающие под действием патологического фактора и приводящие физиологическую и анатомическую норму к патологии. Основные геометрические типы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) связаны с условиями, в которых они формируются [39]. Однако когда мы говорим о спорте высших достижений и адаптации сердца к высоким нагрузкам, считать ремоделирование сердца патологическим процессом будет не всегда правильно. И вот здесь и кроется самая большая трудность, с которой сталкиваются спортивные кардиологи: чёткие критерии нормы и патологии. Без понимания физиологии спортивной деятельности адекватная оценка адаптации сердечно-сосудистой системы невозможна. Помимо этого нужно помнить, что морфологическим субстратом ремоделирования ЛЖ являются процессы, происходящие на всех уровнях структурной организации сердца. Это активация определенных участков генома, молекулярные,

клеточные, интерстициальные изменения, клинически выражающиеся в изменениях размера, формы и функциональных возможностей сердца в ответ на действие патологического фактора [39].

Наиболее ранние прижизненные исследования ремоделирования миокарда спортсмена выполнены при помощи рентгенографии (Rt-графии). При рентгенографии объем сердца рассчитывают по трем линиям на прямой и боковой рентгенограммах. Наиболее известны публикации В. Л. Карпмана [18, 19], С. В. Хрущёва [48], датированные 70-ми годами двадцатого столетия. Исследователи считают, что общий объем сердца у нетренированных людей, - около 800 см3, тогда как у спортсменов в видах спорта, требующих кардиореспираторной выносливости, превышает 1000 $см^3$, максимально достигая 1700 $см^3$, что превышает аналогичный показатель физически неактивных лиц более чем в 2 раза. В случае индексирования общего объема сердца к весу тела также обнаруживались существенные различия. Так, у спортсменов циклических видов спорта (т.е., тренирующих выносливость), относительный объем сердца равен в среднем 15 $см^3$/кг, максимально достигая 20 $см^3$/кг, тогда как у нетренированных средние значения этого показателя составляют 11 $см^3$/кг, что также почти в 2 раза выше. При помощи Rt-графического метода верификации сердечного объема выявлялась положительная корреляция между абсолютными и относительными значениями объема сердца с одной стороны, и цифрами максимального потребления кислорода (МПК) с другой, а также с квалификацией спортсменов.

Однако, как известно, метод Rt-графии трудозатратен, имеет в своей основе небезразличное для организма излучение, и дает ошибку в измерениях в 15%.

Существенный прогресс был достигнут с началом, так называемой «ультразвуковой эры». Так, уже первые исследования спортсменов, проведенные с использованием ЭхоКГ (Граевская Н.Д. и др., 1975; Дембо

А.Г. и др., 1975) [7,11], полностью подтвердили представление Г.Ф. Ланга об умеренности гипертрофии и дилатации при физиологическом спортивном сердце, а также доказали, что успешная адаптация к физическим нагрузкам возможна без критических величин сердечных объемов. С точки зрения Ф.З. Меерсона. (1978) [32], подобный парадокс возможен за счет внутриклеточных и молекулярных механизмов, направленных на увеличение эффективности и мощности систем энергообеспечения и ионного транспорта [33].

Что касается более прицельного подхода к процессам ремоделирования, то еще Г.Ф. Ланг (1936) [36] в своих трудах отмечал, что гипертрофия и тоногенная дилатация спортивного сердца касается в первую очередь трансформации путей оттока, затрагивающих межжелудочковую перегородку. Эхокардиографические исследования подтвердили эти представления и выявили у спортсменов высокого класса асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, толщина которой достигала 13 мм при толщине задней стенки около 10 мм [10].

По данным некоторых исследователей (Талибов А.Х. 2012г) [49] по мере возрастания мастерства спортсменов, их сердце претерпевает определенные анатомо-морфологические изменения, сопровождающиеся функциональной перестройкой. Процесс этот сопровождается снижением тонуса симпатоадреналовой системы в покое по мере их адаптации к воздействию тренировочных нагрузок и возрастанию резервных возможностей сердца, что наиболее характерно именно для «спортивного» сердца. Помимо этого спортивный стаж также оказывает влияние на динамику эхокардиографических показателей. Наиболее значительные их изменения происходят на первых годах занятий спортом. В этот период наиболее значительно увеличивается масса миокарда, в последующие годы к гипертрофии миокарда присоединяется и дилатация полостей сердца. При

правильном построении тренировочного процесса эти изменения носят физиологический характер, не переходя в патологическую стадию [49].

ЭхоКГ-исследования доказали, что пути адаптации сердца у спортсменов, тренирующихся с нагрузками динамического и статического характера, различны [10].

Между сдвигами, выявленными при динамических и статических нагрузках, удается обнаружить ряд принципиальных отличий. Помимо уже упоминавшегося увеличения размеров и объемов камер сердца, свойственного спортсменам, выполняющим динамические нагрузки и тренирующим преимущественно выносливость, это относится к величине массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), приведенной к килограмму массы тела (МТ) – ММЛЖ/МТ. Последняя у спортсменов выполняющих статические нагрузки остается прежней, а у тренирующих выносливость возрастает [10].

Однако увеличение этого показателя у спортсменов, тренирующих выносливость, по справедливому замечанию R. Park и M. Crawford (1985) [68], не может рассматриваться как безусловное доказательство гипертрофии миокарда, так как масса тела у спортсменов этой направленности существенно снижена по сравнению с нормой.

Необходимо подчеркнуть, что различия морфологических показателей наиболее существенны при сопоставлении результатов ЭхоКГ-исследований спортсменов, тренирующих выносливость и силу, а не выполняющих нагрузки динамического и статического характера. По данным К.Ш. Лыткина (1983) [10] в процессе долговременной адаптации к тренировкам, направленным на развитие быстроты, ЭхоКГ-показатели, характеризующие размеры сердца и массу миокарда, изменяются не столь отчетливо, как это имеет место при тренировках на выносливость [10].

Специфика ремоделирования сердца у спортсменов игровых видов спорта. Для спортсменов принято указывать как абсолютный и

относительный (по отношению к массе тела) объем сердца, который определялся ранее рентгенологически, а с 1980-х гг. – с помощью эхокардиографии [136]. В норме, относительный объем сердца мужчины и женщины находится в пределах от 10 до 12 мл/кг и от 9 до 11 мл/кг соответственно. Для спортивного сердца значения этого параметра могут максимально составлять 20 мл/кг и 19 мл/кг соответственно. Самые большие размеры сердец имеют спортсмены, выполняющие нагрузки на выносливость, такие как бегуны на длинные дистанции, триатлонисты, велосипедисты, лыжники. Спортсмены, играющие в мяч, которым необходимо много бегать, например, футболисты, имеют в среднем немного увеличенное сердце. В академической гребле, у спортсменов имеется большие абсолютные размеры сердца, умеренно увеличенные в соотношении с массой тела. В тех видах спорта, где доминируют сила и скорость или координационные навыки, гипертрофия сердца, как правило, не развивается, несмотря на высокий объем тренировок [126].

По данным Н.Д. Граевской с соавт. [9], гипертрофия миокарда была у 49% обследованных спортсменов [9]. Гипертрофия миокарда левого желудочка чаще и в более выраженной степени встречается у спортсменов, тренирующихся преимущественно на выносливость, реже – у представителей спортивных игр и лишь в небольшой части случаев в сложно-координационных видах спорта. Это проявляется при сравнении средних величин толщины задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, массы миокарда – абсолютной и отнесенной к массе тела [9].

При исследованиях однородных по количеству, возрасту и спортивному стажу спортсменов самой высокой квалификации – членов сборных команд, чем больше в тренировке и соревнованиях удельный вес работы на общую и скоростную выносливость, тем больше соотношение толщины миокарда и объема полости желудочка приближается к таковым у спортсменов группы выносливости. Наибольшая масса миокарда обнаружена

у регбистов, волейболистов и хоккеистов с шайбой. Меньшие величины толщины и массы миокарда у футболистов и хоккеистов с мячом обусловлены, видимо, меньшим общим объемом и интенсивностью работы, большим числом пауз во время игр и тренировок. Ручной мяч занимает промежуточное положение [9].

В последующем С.Н. Пышкин (2000) [42] на спортсменах сборных команд методом ЭхоКГ получил данные, имеющие противоположное значение [42]. Размер и объем полости левого желудочка достоверно увеличены у баскетболистов. Наименьшая полость отмечена у футболистов и в группе выносливости; в 50% случаев отмечался небольшой диастолический диаметр полости левого желудочка (от 5,0 до 5,4 см), чему соответствовал небольшой степени объем его полости (121-160 мл). С увеличением степени гипертрофии миокарда увеличивается объем левого желудочка (прямо пропорциональное развитие). Однако это происходит не бесконечно. При достижении определенной степени гипертрофии миокарда задней стенки левого желудочка (1,18 см) объем полости начинает уменьшаться. Автором было показано, что в большинстве случаев небольшой степени гипертрофии миокарда соответствовала полость левого желудочка от 120 до 140 мл. У баскетболистов объем полости наблюдался в широком диапазоне (120-140 мл). Выраженной степени гипертрофии миокарда соответствовала полость левого желудочка в основном от 120 до 140 мл и менее, а в баскетболе – от 180 до 201 мл и более. С.Н. Пышкиным [42] на основании многочисленных исследований рекомендованы следующие нормативы ЭхоКГ показателей «спортивного сердца» для команд игровых видов [42].

Масса миокарда до 120 г – отсутствие увеличение массы миокарда, 121-160 г – небольшое увеличение, 161-200 г – умеренное увеличение, 201 г и выше – выраженное увеличение. Отсутствие видимой гипертрофии миокарда – 0,7-0,8 см, 0,9-1,0 см – небольшая гипертрофия миокарда, 1,1-1,2

см – умеренная гипертрофия, 1,3-1,4 см – выраженная и 1,5 и более – значительно выраженная гипертрофия.

Оценивая гипертрофию миокарда в годичном тренировочном цикле, установлено, что у футболистов имеется увеличение гипертрофии миокарда в соревновательном периоде в основном за счет межжелудочковой перегородки, толщина задней стенки левого желудочка в это время уменьшается. У хоккеистов наблюдалось увеличение степени гипертрофии миокарда обеих стенок левого желудочка в соревновательном периоде. При этом масса миокарда левого желудочка у футболистов имеет тенденцию к уменьшению в соревновательном периоде, а в хоккее, наоборот, отмечено ее увеличение в этот период тренировочного цикла.

Следует отметить, что перечисленные авторы под гипертрофией миокарда подразумевают увеличение толщины стенок желудочка, а не его массы. В последние годы эти понятия принято различать. В связи с этим возникает вопрос, каким образом можно нормализовать величину массы миокарда? В литературе фигурируют различные варианты: индексация по массе тела пациента, его росту или поверхности тела. Показано, что индексация относительно роста в степени 2,7 позволяет выявить гипертрофию у лиц страдающих повышенным весом или ожирением и широко используется в детском возрасте [52, 142], Индикация по площади поверхности тела обычно перекрывает случаи гипертрофии, вычисленные другими методами, и представляется более приемлемой у взрослых лиц.

Мета-анализ более чем 90 литературных источников показал, что при таком подходе разница между спортсменами, тренирующими выносливость или силу, нивелируется. Однако сохраняются различия в максимальных описанных величинах массы и КДР ЛЖ (Таблица 1).

В доступной литературе хоккеисты обычно изучаются в компании с другими спортсменами. В редких случаях отмечается степень влияния непосредственно данного вида спорта на толщину миокарда или дилатацию

желудочков, которое иногда парадоксальным образом оказывается меньшим, чем влияние футбола и даже тенниса [103].

Таблица 1 – Характеристики сердца спортсменов с различными видами тренировок. Результаты мета-анализа по 92 работам ([137] с изменениями).

Параметры	Тренировки на выносливость (ТВ)	Тренировки на силу (ТС)	p<0,05
Масса ЛЖ, г	232 (200-260)	220 (205-234)	ns
ТМЖП, мм	11,0 (10,8-11,3)	11.0 (10,3-11,8)	ns
ТЗСЛЖ, мм	10,6 (10,3-10,9)	10,4 (9,8-10,9)	ns
КДР ЛЖ	54,8 (54,1-55,6)	52,4 (51,2-53,6)	ТВ>ТС
КДО ЛЖ, мл	171 (157-185)	131 (120-142)	ТВ>ТС
УО ЛЖ, мл	106 (97-116)	86 (77-95)	ns
ФВ, %	63 (61-64)	66 (62–70)	ns

Примечания: КДР ПЖ 4 – конечный диастолический размер правого желудочка в проекции четырех камер; ТВ – тренировки на выносливость; ТС – тренировки на силу; ns – нет достоверных различий. Жирным шрифтом отмечены максимальные измеренные величины для отдельных параметров.

Для более объективной оценки состояния желудочков используют сочетанную оценку изменений объема камер сердца и массы миокарда, в частности, понятие относительной толщины стенки (ОТС) – отношение ее толщины к радиусу левого желудочка. В настоящее время на этом основании выделяют три основных варианта ремоделирования сердца. Для нормального сердца размер ОТС колеблется в пределах от 0,36 до 0,45, в среднем 0,43. Допустимые верхние границы по массе миокарда составляют 116 г/м^2 у мужчин и 104 г/м^2 у женщин или в виде аллометрического показателя роста – 49,2 г/м^{2,7} у мужчин и 46,7 г/м^{2,7} у женщин [85]. Иногда используют

универсальный показатель массы миокарда для мужчин и женщин <51 г/м^{2,7}, однако данный уровень может занижать частоту гипертрофий [54].

В зависимости от полученных результатов выделяют концентрическое ремоделирование, когда масса миокарда остается в пределах нормы, но ОТС увеличивается, эксцентрическую форму гипертрофии с увеличением массы миокарда, но нормальной ОТС, а также концентрическую гипертрофию, когда увеличены и масса миокарда и ОТС [54].

Ударный объем

Ряд исследователей, изучавших величину УО у спортсменов пришли к заключению, что его величина у тренированных и нетренированных лиц практически одинакова [7, 32]. Однако существуют диаметрально противоположные результаты по вопросу о величине УО у спортсменов, что дает основание полагать, что величина УО подвержена существенно большим влиянием и менее устойчива, чем ЧСС. С другой стороны, указанные противоречия как нельзя лучше иллюстрируют определяющую роль методических подходов в решении этого сложного вопроса.

Дело не только в том, что для определения величины УО используются различные по точности и воспроизводимости методики. Важную роль в неоднозначности получаемых результатов играют различия в положении тела при исследовании, длительность предшествующего периода восстановления после тренировки, период тренировочного цикла, состояние здоровья обследуемых и травматичность метода. Влияние последнего фактора на результаты исследования УО подтверждены S. Bevegard at all. [59].

Видимо, с этих же позиций следует оценивать и результаты полученные у высококлассных спортсменов с помощью инвазивного метода значения УО в пределах 156 мл, а также ообращено внимание, что наиболее высокие показатели УО получены теми исследователями, которые

использовали для его определения инвазивные, а значит, травматичные методы [21].

Однако, даже если основываться только на результатах исследования УО, полученных с помощью нетравматических методов, следует признать, что у спортсменов так же, как и у лиц, не занимающихся спортом, диапазон индивидуальных колебаний весьма велик. Так, при определении УО методом возвратного дыхания CO_2 у 315 спортсменов различного возраста, спортивного мастерства и направленности тренировочного процесса диапазон индивидуальных колебаний величин УО составил от 38 до 130 мл при среднем значении 79,6 + 12,7 мл [21]. Важно подчеркнуть, что попытки нивелировать различия величин УО, вызванные различиями ростомассовых характеристик обследуемых, путем приведения значений УО к единице поверхности тела – ударный индекс (УИ), не приводят к существенному уменьшению разброса индивидуальных значений [57].

Таким образом, приведенные литературные данные позволяют сделать два важных вывода. Во-первых, средние значения УО у спортсменов в покое, рассчитанные без учета уровня спортивного мастерства, стажа и направленности тренировочного процесса, либо несколько ниже, либо не отличаются от таковых у лиц, не занимающихся спортом. Во-вторых, величины УО имеют широкий диапазон индивидуальных колебаний. Это требует поиска новых подходов к оценке показателей центральной гемодинамики у здоровых лиц, в том числе и у спортсменов.

Увеличение функциональных резервов адаптированного сердца, из работы Ф.З. Меерсона и соавт. [32], в которой результаты получены при выполнении испытуемыми нагрузки 1200 кгм/мин в течение 3 минут, проявляется более выраженным, чем у нетренированных, увеличением ЧСС, подъемом артериального давления и, что особенно важно, почти 2-кратным увеличением ударного объема крови [32].

Эти сдвиги обеспечивают существенное, по сравнению с нетренированными, увеличение МОК, работы сердца и потребления кислорода в единицу времени.

На оценке различной способности аппарата кровообращения к увеличению МОК у тренированных и нетренированных лиц следует остановиться подробнее. Сердце нетренированного человека в ответ на максимальную нагрузку способно увеличить МОК в 3-4 раза. Это увеличение достигается за счет увеличения ЧСС в 2-2,5 раза и возрастании УО на 30-50%. Физиологическое спортивное сердце способно обеспечивать увеличение МОК в 5-7 раз по сравнению с уровнем покоя. Такое увеличение обеспечивается приростом ЧСС в 3-4 раза и значительно большим увеличением УО – в 2-2,5 раза.В экспериментах, проведенных в лаборатории Ф.З. Меерсона, было выявлено, что прекращение воздействия адаптационного фактора приводит сначала к снижению синтеза белка (уже к концу третьих суток), а затем к исчезновению гипертрофии (30-е сутки) [33].

Прекращение спортивных тренировок также приводит к постепенному снижению адаптации к физическим нагрузкам. При этом происходит довольно быстрое исчезновение «системного структурного следа», составляющего основу такой адаптации. Механизм этого явления связан с падением синтеза РНК и уменьшением количества полисом, которые ответственны за синтез белка.

Вопрос об обратной динамике адаптационного процесса в сердечно-сосудистой системе лиц, прекративших спортивные тренировки, стал интенсивно изучаться с появлением ЭхоКГ-метода. Немногочисленные ЭхоКГ-исследования спортсменов, прекративших регулярные тренировки, в целом подтверждают факт обратного развития гипертрофии миокарда. Так, Г.Е. Калугина [17] у 80 спортсменов старше 36 лет выявила уменьшение массы миокарда левого желудочка при одновременном увеличении его полости. Г.Д. Шелия [56] обнаружил обратное развитие признаков

гипертрофии миокарда обоих желудочков, выявив достоверно меньшие величины массы миокарда у ветеранов спорта, по сравнению с действующими спортсменами.

Масса сердца у бывших спортсменов составила 332+97,3 г, а у лиц того же возраста, не занимавшихся спортом, - 220±27,2 г. Pelliccia A. et al. [117] выявили отсутствие нормализации размеров сердца у 20% элитных спортсменов после длительного периода детренинга. В основном это касалось случаев с КДР ЛЖ более 60 мм. По мнению авторов, прекращение тренировок не обеспечивает полного обратного развития адаптационных изменений. Во всяком случае, такие данные в известной мере совпадают с теоретическими построениями Ф.З. Меерсона, справедливо считающего, что исчезновение адаптационного структурного следа на заключительном этапе идет медленнее, чем в начале [34]. К этому можно добавить, что обратимость структурных адаптационных изменений, видимо, во многом зависит для высших животных от степени выраженности этих изменений и «цены», которую организм «платит» за адаптацию, а также от характера и темпа выхода из условий, формирующих адаптацию.

Диагностика ремоделирования ЛЖ

В настоящее время наиболее часто используемыми методами определения размеров, объемов и сократительной функции ЛЖ являются двухмерная эхокардиография, магнитно-резонансная томография и радионуклидная вентрикулография. Презентация методики однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии (SPECT) возродила интерес к сцинтиграфической методике определения функции ЛЖ, так как этот метод делает возможной одновременную оценку перфузии миокарда и его функции [101] указывают на трехмерную эхокардиографию как метод раннего выявления и прогнозирования ремоделирования ЛЖ после ИМ на основании более точного определения объемов ЛЖ и 3D-индекса сферичности, вычисляемого как отношение конечного диастолического объема ЛЖ к

объему сферы, диаметр которой равен конечному диастолическому продольному размеру ЛЖ, измеряемому от центра митрального кольца до эндокарда верхушки [101]. Все эти методы не могут быть взаимозаменяемыми, и для динамического контроля за процессами ремоделирования в последовательных наблюдениях необходимо использовать один и тот же метод [141].

Долговременная адаптация сердечно-сосудистой системы к динамическим нагрузкам обеспечивается максимальным уровнем поглощения кислорода тканями организма, вследствие увеличенного ударного объема и артериовенозной разницы по кислороду; развивающаяся гипертрофия носит эксцентрический характер. Силовые нагрузки минимально увеличивают потребление кислорода тканями, тип гипертрофии при таких нагрузках – концентрический [82, 106, 118]. Несмотря на увеличение массы миокарда оба типа гипертрофии носят физиологический, адаптивный характер, подтверждением тому являются следующие показатели: нормальные параметры систолической и диастолической функций миокарда, превышающие норму показатели коронарного вазодилататорного резерва, увеличение размера эпикардиальных коронарных артерий пропорционально массе миокарда левого желудочка [127, 144].

Сложностью для разработки ЭХОКГ критериев ГЛЖ для спортсменов являются особенности тренировочного процесса их вид, тип нагрузки и интенсивность. Так, интенсивные тренировки в видах спорта, требующих выносливости и сопряженных с динамическими нагрузками (таких как гребля, плавание, бег, триатлон), могут способствовать развитию эксцентрической ГЛЖ в связи с длительной объемной перегрузкой ЛЖ (увеличенная преднагрузка). В таких случаях ГЛЖ считается физиологической, обратимой, доброкачественной [149]. Одним из наиболее доступных способов оценки геометрических особенностей ЛЖ является

измерение его линейных размеров на различных уровнях во взаимно перпендикулярных плоскостях [149].

Линейные размеры сердца (измерения на базальном, среднем и верхушечном уровнях):

1) толщина МЖП (ТМЖП) в систолу и диастолу;

2) толщина задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ) в систолу и диастолу;

3) конечно-диастолический и конечно-систолический размер левого желудочка;

К расчетным показателям относятся:

1) конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ);

2) конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ); ударный объем ЛЖ (УО ЛЖ)= КДО ЛЖ – КСО ЛЖ;

3) масса миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ);

4) индексированные к площади поверхности тела (ППТ) показатели: КДОИ = КДО/ППТ, КСОИ = КСО/ППТ, ИММ ЛЖ = ММ ЛЖ/ППТ; сердечный индекс (СИ ЛЖ) = УО ЛЖ•ЧСС/ППТ;

5) фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ);

6) индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2H/D):

2H/D = (ТМЖП + ТЗСЛЖ)/КДР ЛЖ; [149].

КДО отражает как структурное ремоделирование, так и диастолическое наполнение ЛЖ (конечно-диастолическую длину миокардиофибрилл). На величину КСО влияют КДО и степень укорочения миокардиофибрилл. Хотя на величину ФВ оказывают влияние частота сердечных сокращений и степень укорочения миокардиофибрилл, в большей степени ФВ определяется конечным диастолическим объемом. Сниженная ФВ ЛЖ ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у пациентов с сердечной недостаточностью [149].

В клинической практике принято анализировать состояние миокарда в диастолу, для которой и существует понятие гипертрофии стенки, то есть

превышения определенных величин, принятых для нормальной популяции. При этом для взрослых людей, ведущих сидячий образ жизни, ориентируются на толщину миокарда в 11 мм, для спортсменов – на 13–15 мм [103, 118] .

Помимо абсолютной толщины стенки желудочка вычисляют и относительную – отношение толщины стенки к радиусу желудочка. В зависимости от полученных результатов выделяют концентрическую и эксцентрическую формы гипертрофии (когда масса миокарда увеличена), а также концентрическое ремоделирование (когда масса миокарда остается в пределах нормы) [84].

К концентрической гипертрофии относят случаи с увеличением относительной толщины миокарда, а к эксцентрической – случаи с сохранением нормального уровня этого показателя. Первый вариант гипертрофии считается менее благоприятным, так как быстро приводит к диастолической и систолической дисфункции сердца [13, 48]. При формировании гипертрофии под влиянием повышенного давления меняется и соотношение между толщиной миокарда и полостью желудочка; в качестве пороговой величины ОТСд для определения концентрического ремоделирования у пациентов с артериальной гипертонией указывают 0,42 [91]. Аналогичные изменения регистрируют при занятиях спортом. Так, Pluim B.M. et al. [122], проведя метаанализ спортивной литературы за 23 года, выявили, что среди атлетов с нагрузкой преимущественно давлением увеличение массы сердца сопровождается нарастанием как абсолютной, так и относительной толщины стенки желудочка до состояния концентрической гипертрофии (ОТСд 0,44). В то же время при нагрузках преимущественно объемом (тренировки на выносливость) абсолютная толщина стенки увеличивалась, но была существенно меньше (0,39) ($p = 0,006$).

При использовании эхокардиографии для расчета различных размеров левого желудочка сердца, как известно, применяется ряд упрощений и

допусков. К их числу в первую очередь можно отнести рассмотрение формы левого желудочка как эллипсоида вращения. По мнению некоторых анатомов левый желудочек имеет скорее форму конуса, основание которого совпадает с основанием желудочка. Двухосевая эхокардиография, основанная на реальных измерениях длинной и короткой осей, а также толщин задней стенки и верхушки миокарда дает достаточно надежные данные. При этом число допусков минимизировано и расчеты ведутся строго в соответствии с геометрическими формулами [18].

При проведении ЭХОКГ, по данным Pluim B.M. et al. [122], среднее значение межжелудочковой перегородки (МЖП) преобладало у спортсменов с силовыми тренировками, по сравнению с тренировками на выносливость и нетренированными лицами (11,8 мм, 10,5 мм, 8,8 мм соответственно), среднее значение массы миокарда ЛЖ также преобладало у спортсменов с силовыми тренировками (267 г, 249 г, 174 г соответственно). Значения конечно-диастолического размера (КДР) преобладали у спортсменов, тренирующихся на выносливость (53,7 мм) по сравнению со спортсменами с силовыми тренировками (52,1 мм) и нетренированными лицами (49,6 мм). A.Pelliccia et al. [118]. Получили сходные данные: среднее значение КДР составляет 48 мм (43–70 мм) у женщин и 55 мм (43–70 мм) у мужчин, у большинства из них (55%) увеличение размеров камер сердца оставалось в пределах принятых границ нормы (менее 54 мм), значимое увеличение КДР (более 60 мм) наблюдалось у 14% спортсменов. Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) у большинства (98%) составляет менее 12 мм, превышение ТЗСЛЖ более 13 мм отмечалось в <1% случаев, у гребцов с одновременным увеличением КДР [118]. Отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине задней стенки левого желудочка у большинства спортсменов (98%) в пределах нормы (менее 1,3) [92]. Размеры левого предсердия (71%) составляют 37±4 мм у мужчин и 32±4 у женщин, умеренная дилатация (более 40 мм) была выявлен у 20% спортсменов,

выраженные изменения (более 45 мм) у 2% обследованных [106].

Неизменными остаются систолическая и диастолическая функции левого желудочка [66, 80, 81, 119, 135,]. В последних исследованиях было подтверждено отсутствие патологических изменений диастолической функции спортивного сердца. Несмотря на увеличение скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка (отношение E/A>1, время спада E – волны в пределах нормы (100–220 мс), время изоволюмического расслабления менее 100 мс), псевдонормальный тип диастолической дисфункции был исключен посредством определения дополнительных параметров (неизмененной скорости движения митрального кольца, скорости кровотока в легочных венах [92].

Изменения со стороны правого желудочка наблюдались во многих исследованиях [2], выявившие умеренное увеличение конечного диастолического объема и толщины стенки с сохраненной контрактильной функцией. Тем не менее, достоверная оценка размеров полостей правого желудочка при помощи трансторакального эхокардиографического метода исследования представляет технические сложности в связи с неправильной формой правого желудочка. В этом случае первостепенное значение приобретает МРТ сердца [2].

В последнее время появились новые ультразвуковые методики, которые предлагаются для определения патологической гипертрофии миокарда: 1) измерение акустической плотности миокарда [128], 2) определение скоростей движения митрального и трикуспидального клапанов и градиента скоростей между эпикардиальным и эндокардиальным слоями миокарда [79]. Широкого распространения они пока не получили. Предлагается также в качестве критерия использовать определение максимального потребления кислорода – при ГКМП потребление O_2 снижено менее 50 мл/кг/мин [129].

Обобщая вышесказанное, для решения вопроса о физиологичности

увеличения полости и/или утолщения стенок ЛЖ у лиц, интенсивно занимающихся спортом, необходимо оценивать несколько факторов: 1) провести индексирование размеров полостей или массы миокарда к ростовесовым показателям; 2) оценить соотношение размера полости и толщины стенок ЛЖ; 3) определить вид и интенсивность тренировочных нагрузок; 4) оценить диастолическую функцию ЛЖ (учитывая, в том числе, и нормальную возрастную динамику); 5) использовать дополнительные методы исследования при подозрении на конкретные заболевания.

Физиологическое и патологическое ремоделирование сердечно-сосудистой системы спортсмена.

Наиболее важным следствием патологической гипертрофии миокарда является внезапная сердечная смерть (ВСС).

По данным итальянских исследователей [64, 71], частота ВСС у спортсменов составляет 2,6 у мужчин и 1,1 у женщин на 100 00 спортсменов в год, что в 2,4 раза выше, чем у лиц сопоставимого возраста, но не занимающихся спортом регулярно. Среди французских спортсменов случаи ВСС регистрируются еще чаще – 6,5 случаев на 100000 [105].

Данные национального регистра ВСС спортсменов молодого возраста в США свидетельствуют о прогрессивном увеличении ВСС в течение последних 2,5 десятилетий в среднем на 6% в год [133]. В настоящее время в России подобные статистические отчеты отсутствуют.

Наиболее часто ВСС регистрируется у лиц, профессионально занимающихся футболом (от 30% до 40% всех случаев ВСС в спорте в странах Европы). С несколько меньшей частотой ВСС выявляется в баскетболе, велогонках и в контактных видах спорта [64, 71]. Прослеживается отчетливая взаимосвязь ВСС в спорте с гендерным признаком – более 90% умерших внезапно спортсменов – мужчины [71, 140].

По данным некоторых исследований, наиболее частой причиной ВСС среди молодых спортсменов является гипертрофическая кардиомиопатия,

доля которой может достигать 28–36% случаев [6, 15, 64,]. Из других причин ВСС выделяют различные аномалии коронарных сосудов (14–17%), наиболее частым вариантом из которых является отхождение левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы; миокардиты (около 5%), аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) (около 5%).

Вместе с тем, высказываются сомнения в правомочности постановки диагноза ГКМП во всех случаях обнаружения на секции выраженной гипертрофии ЛЖ [28, 72, 79,]. Некоторыми отечественными авторами предлагается термин компенсаторно-гипертрофическая стрессорная кардиомиопатия, основным отличием которой от ГКМП является обратная динамика изменений массы миокарда ЛЖ после прекращения физических нагрузок [140]. При этом очевидно, что наличие ГЛЖ у спортсмена является неблагоприятным прогностическим фактором развития ВСС.

Прогнозирование внезапной сердечной смерти (ВСС) в спорте является чрезвычайно трудной задачей, поскольку около 80% лиц, умерших внезапно, не предъявляли каких-либо жалоб накануне смерти, а в анамнезе у них отсутствовали указания на ВСС у родственников [79]. Тем не менее, в некоторых странах Европы и США предложено несколько протоколов для профилактики ВСС у спортсменов, включающих в себя данные сбора жалоб, анамнеза, в том числе семейного, физикального обследования, а также в некоторых странах – инструментальных исследований, включая ЭКГ и/или Эхо-КГ. В Италии введение такого протокола позволило снизить частоту ВСС у спортсменов с 1980-х по 2000-е годы в 3,5–5 раз [6, 77]. В 2011 г. В России опубликованы первые Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу [37]. В них предлагается двухэтапный алгоритм скрининга спортсмена с целью решения вопроса о допуске к занятиям спортом: 1) анализ данных анамнеза, осмотра и регистрация поверхностной ЭКГ в 12 отведениях; 2) углубленное

медицинское обследование (при отягощенном семейном анамнезе, симптомах, патологии при осмотре или изменениях на ЭКГ, не связанных с тренировочным процессом) [38].

В то время как при интенсивных занятиях спортом при утолщении стенок обязательно происходит в той или иной степени расширение полости желудочка, для ГКМП характерно утолщение стенок при нормальной или уменьшенной полости ЛЖ. По данным Maron B J с соавт. – КДР при ГКМП редко превышает 48 мм [118]. Можно использовать такой показатель как относительная толщина миокарда (ОТМ) равный (МЖП + ЗСЛЖ)/КДР, либо 2 х ЗСЛЖ/КДР. В норме значение ОТМ не превышает 0,45 независимо от используемой формулы [83, 93]. Максимальная описанная в литературе толщина межжелудочковой перегородки у спортсмена равна 16 мм. Следует также обращать внимание на асимметрию утолщения стенок, но учитывать, что по данным Фрамингемского исследования индекс асимметрии более 1,3 выявлялся у 5% нормальной популяции [103]. О патологической гипертрофии ЛЖ также дает информацию нарушение диастолической функции ЛЖ [2]. В пользу спортивного ремоделирования свидетельствует уменьшение массы миокарда спустя короткий период прекращения тренировок (наилучшая оценка возможна при использовании серии МРТ сканирования), определения абсолютного размера КДР левого желудочка более 55 мм – наиболее характерных изменений при спортивном сердце [25]. В случае прекращения тренировок было показано уменьшение и нормализация показателей толщины стенки левого желудочка у 100% исследуемых, и у 78% отмечалось уменьшение размеров КДР левого желудочка [126, 136].

Диагноз ГКМП более вероятен при выявлении нарушения диастолической функции левого желудочка по данным допплерографического метода исследования, семейного анамнеза заболевания. Данные МРТ исследования могут обладать преимуществом по

отношению к эхокардиографическому методу в связи с лучшим выявлением сегментарной гипертрофии миокарда левого желудочка в переднебоковой стенке или верхушке миокарда левого желудочка [Приложение 2] [14,109]. При применении тест-систем лабораторной диагностики генетических маркеров ГКМП и мутаций генов ионных каналов, диагноз в случае положительного результата можно считать верифицированным, однако, генетическое исследование имеет свои ограничения. Часто встречаются ложно-отрицательные результаты, высокая стоимость исследования не позволяет отнести его к стандартным методам диагностики.

Таким образом, значительное уменьшение полости левого желудочка, даже при отсутствии клинических симптомов, ставит вопрос о возможном наличии ГКМП, особенно в случае, когда фракция выброса находится на нижней границе нормы или незначительно снижена [123].

ГКМП необходимо дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися гипертрофией миокарда ЛЖ: аортальным стенозом, идиопатическим субаортальным стенозом, гипертрофией миокарда на фоне АГ, амилоидозом, спортивным сердцем, генетической патологией (синдром Нунан, атаксия Фридрейха). Принципы дифференциальной диагностики ГКМП с наиболее часто встречающимися заболеваниями представлены в Приложении 3 [23].

Что касается оценки степени дилатации ЛЖ, понятие нормы в этой области остается достаточно неопределенным. Как было показано выше, некоторые авторы опираются на абсолютные показатели конечно-диастолического размера левого желудочка в 55 мм. Другие ориентируются на 60 мм или в каждом исследовании формируют свою группу сравнения. До 45% взрослых атлетов имеют КДР более 55 мм, а 14% - более 60 мм [107, 118]. Makan J. At all. [99] изучили состояние сердца у подростков в возрасте 15,5±1,2л (14-18 лет), занимающихся греблей, плаваньем, футболом, теннисом, триатлоном, атлетизмом, бадминтоном, конькобежным спортом. У

18% из них КДР ЛЖ превышал 54 мм. Однако ни у кого не было размера более 60 мм, а у женщин – более 55 мм.

Существующие обзоры литературы свидетельствует о многочисленных нерешенных вопросах, относящихся к структурной перестройке сердца спортсменов [54, 122, 137]. Таким образом, только получив результаты комплексного обследования, мы можем ответить на вопрос это патологические изменения или у пациента спортивное сердце? Оценка морфологического состояния сердца является одной из важных составляющих медицинского обследования спортсменов, определяя допуск к занятиям спортом, влияя на тренировочный процесс и отбор перспективных спортсменов, а также обеспечивая сохранение их здоровья.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на базе Клиники спортивной медицины ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы» с 2014 по 2016гг.

2.1 Материалы исследования.

Всего было обследовано 1005 человек в возрасте от 12 до 36 лет, которые были разделены на следующие группы:

Группа взрослых хоккеистов - 209 взрослых хоккеистов (в возрасте от 18 до 35 лет), средний возраст 21,9±3,62 лет. Вошли спортсмены имеющие разряд мастера спорта, мастера спорта международного класса, кандидаты в мастера спорта по хоккею, имеющие стаж игры в хоккей не менее 5 лет.

В зависимости от уровня мастерства спортсмены из этой группы были разделены на 2 подгруппы:

I подгруппа КХЛ (78 спортсменов)– хоккеисты, играющие в континентальной хоккейной лиге (КХЛ) не менее двух лет, мастера спорта международного класса, призеры национальной хоккейной лиги, участники национальных хоккейных лиг Европы, США, Канады.

Сюда не вошли игроки, которые прошли трансфер в КХЛ, но в дальнейшем возвращались в молодежную лигу или сыгравшие не более 1 сезона в КХЛ.

Данные спортсмены были способны осуществлять высокоскоростную игру на уровне международных стандартов, поскольку континентальная хоккейная лига – это открытая международная хоккейная лига, объединяющая хоккейные клубы из России, Белоруссии, Казахстана, Латвии, Словакии, Хорватии и Финляндии, которые ежегодно борются за главный трофей лиги — Кубок Гагарина. Лига была образована в 2008 году и

объединяла в себе первоначально 24 команды. В сезоне 2015/16 в лиге играло 28 команд из 26 городов.

II подгруппа – ВХЛ (131 спортсмен)– это второй дивизион профессионального хоккея России после КХЛ.

Соревнования ВХЛ организуются Некоммерческим партнерством «Высшая хоккейная лига» с 2010г. Задачами проведения Чемпионата ВХЛ являются: а) определение победителя Чемпионата ВХЛ; победителя и призёров Всероссийского соревнования по хоккею; победителя регулярного Чемпионата.

У большинства клубов ВХЛ есть договоры о сотрудничестве с клубами Континентальной хоккейной лиги; некоторые команды ВХЛ являются фарм-клубами команд КХЛ. Резервом воспитания кадров является также молодежная хоккейная лига (МХЛ).

В настоящем исследовании во вторую подгруппу включен 131 спортсмен из числа хоккеистов, играющих в высшей хоккейной лиге (ВХЛ) или молодежной хоккейной лиге (МХЛ), мастера спорта, кандидаты в мастера спорта.

Контрольную группу (КГ) – здоровых добровольцев составили 78 человек, мужского пола, в возрасте (в возрасте от 18 до 36 лет) средний возраст 21,85±4,30 лет, не занимающиеся профессионально спортом с высокими нагрузками (II, III, B, C группы по классификации Mitchel), либо занимающиеся фитнесом или спортом из группы 1А (по классификации Митчела Приложение 1) – с низко интенсивными статическими и динамическими нагрузками (боулинг, бильярд, шахматы и др.).

Группа хоккеистов подростков - составили 718 подростков хоккеистов (в возрасте от 12 до 17 лет), в среднем 15,3±1,2 лет, данные которых использовались для оценки возрастной динамики размеров сердца.

Все дети и подростки являлись членами профессиональных клубов, успешно выполняли тренировочные нагрузки и выступали на различных

соревнованиях. Большинство входило в «резерв» команд ВХЛ и КХЛ, включенных в данное исследование. Длительность занятий спортом составляла 9,2±2,3 лет, а количество тренировочных часов – 10,5±6,8 часа в неделю.

Критерии включения:

Возраст 18-38 лет для взрослых хоккеистов и контрольной группы, и 14-17 лет для группы подростков.

Мужской пол

Стаж занятий профессиональным хоккеем с шайбой на льду более 5 лет.

Наличие информированного, добровольного согласия пациента на исследование

Критерии не включения:

Прием лекарственных препаратов в течение 1 недели до исследования.

Травмы опорно-двигательного аппарата в течение последних 6 месяцев.

Обострение хронических заболеваний (хронический тонзиллит, хронический гайморит, хронический пиелонефрит и т.д.)

Состояние реконвалесценции после простудных и обострения хронических заболеваний.

Состояние психического и эмоционального перенапряжения.

Интенсивные тренировки в течение предшествующих суток.

Прием алкоголя в течение 2-х дней до исследования.

Пароксизмальные нарушения ритма, нарушения проводимости. Частая наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени и выше.

В исследование не были включены лица, имевшие врожденные пороки сердца, требующие хирургической коррекции, артериальную гипертензию, а также первичные нарушения ритма или проводимости, препятствующие

занятиям спортом (атриовентрикулярная блокада II-III степени, синдромы преэкзитации желудочков, каналопатии и др.), кардиомиопатии (гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка и т. п.).

2.2 Методы исследования

Всем включенным в исследование было проведено следующее обследование:

1. Клиническая оценка состояния спортсмена с анализом частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления на различных этапах исследования.
2. Биоимпедансометрический анализ состава тела.
3. Электрокардиография в покое, в процессе нагрузочных проб и в первые 5 минут восстановительного периода.
4. Максимальный нагрузочный тест с использованием газоанализа (эргоспирометрия) в режиме реального времени, в том числе в первые 5 минут восстановления лицам старше 15 лет.
5. Эхокардиография в покое и в процессе нагрузочного теста (ЭхоКГ+ дозированная физическая нагрузка).

В группе хоккеистов подростков оценка физического развития, наличия избыточной массы тела и состояния сердца проводилась в соответствии с педиатрическими критериями. Отклонения от нормального веса определяли по значениям индекса массы тела (ИМТ) для детей и подростков, которые соответствуют критериям избыточной массы тела (ИМТ >25 кг/м^2) и ожирения (ИМТ>30 кг/м^2) у взрослых [67].

Клиническое исследование

При отборе спортсменов анализировали общее состояние их здоровья – с использованием данных, полученных от терапевта, врача по спортивной медицине или кардиолога.

Основной объем клинического исследования включал в себя семейный анамнез, личный анамнез спортсмена и его клинический осмотр. При этом выяснялось наличие или отсутствие симптомов и анамнестических данных в соответствии с принятой схемой Американской Сердечной Ассоциации [108] с изменениями:

Анамнез

Оценивались следующие жалобы: на боль или дискомфорт в грудной клетке при физической нагрузке, необъяснимые обмороки или предобморочные состояния, сердцебиения, выраженная и необъяснимая одышка и/или утомляемость при физической нагрузке.

Осмотр и данные физикального обследования

При осмотре обращали внимание на: шум в области сердца, пульсация на бедренных артериях (для исключения коарктации аорты), внешние признаки синдрома Марфана, измерение АД на верхних конечностях (сидя).

Частоту сердечных сокращений регистрировали клинически и подтверждали, исходя из данных ЭКГ в покое. Для оценки центильного распределения ЧСС у спортсменов юного возраста использовали данные М.А. Школьниковой и др. (Таблица 2). За брадикардию принимали величины, находящиеся ниже 2-го центиля.

Для взрослых спортсменов брадикардией считали величину ниже 60 ударов в минуту [41].

Артериальное давление определяли аускультативным методом по Короткову. В качестве цифр диастолического АД при измерении в покое, брали значения 5-й фазы тонов Короткова, то есть полное исчезновение тонов; а при измерении АД в ходе нагрузочного тестирования и в восстановительный период - значения 5-й фазы тонов Короткова ,то есть момент их приглушения. Это обусловлено часто наблюдающимся у спортсменов, так называемым «феноменом бесконечного тона» после

максимальных физических нагрузок, когда 5-я фаза тонов Короткова 0 мм рт. ст.

Таблица 2 – Значения ЧСС в возрастных группах от 0 до 18 лет по данным «ЭКГ-скрининга детей и подростков Российской Федерации»; перцентильное распределение ([40] с изменениями).

Возраст, лет	Количество детей	Перцентиль				
		2	5	50	95	98
7-8	433	65	70	88	114	125
8-9	337	62	66	87	114	125
9-10	267	60	65	83	109	115
10-11	309	60	63	81	108	117
11-12	278	57	60	81	111	120
12-13	215	53	60	81	106	115
13-14	263	56	61	80	107	111
14-15	362	56	61	80	109	115
15-16	241	54	60	78	103	110
16-18	220	49	56	72	107	114

Верхней границей нормального АД для взрослых спортсменов считали 140/90 мм рт.ст. [100], для юных спортсменов – 95-й центиль распределения АД в популяции [145].

Величины частоты сердечных сокращений и АД анализировали в покое, на высоте нагрузки и в восстановительном периоде – в течение 5 минут после прекращения нагрузки – измеренные на 1-й минуте, а также в начале 3-й и 5-й минуты восстановительного периода.

Электрокардиография (ЭКГ)

Исследование проводили с использованием стандартных и грудных (всего 12) отведений на системе GE Kiss (США) при скорости записи 25 мм/с или 50 мм/с и калибровке сигнала 1 мВ = 10 мм.

Оценку паттерна ЭКГ проводили согласно классификации Corrado D. (Приложение 4).

Степень гипертрофии левого желудочка оценивали по критериям Sokolow–Lyon[131]: [Sv1 + Rv5 (или v6)] ≥60 мм [9, 30]. Раннюю реполяризацию миокарда регистрировали при наличии подъема точки соединения j по крайней мере на 0,1 МВ в сочетании с зазубриной или волной соединения в нисходящем фрагменте зубца R [73, 74, 94].

Биоимпедансометрический анализ

Биоимпедансометрический анализ (БИА) в настоящее время является наиболее распространенным методом анализа состава тела у спортсменов. Этот метод широко применяется для определения воды, жировой, безжировой и клеточной массы организма по уровню содержания общей воды.

Электрический и биологический смысл этого анализа заключается в измерении сопротивления (импеданса) собственных тканей организма или жидкостей до и после воздействия переменным током с различной частотой.

Исследования проводили на приборе реограф «Диамант-Р» (Россия) в условиях стандартного образа жизни и питания спортсменов. Последний прием воды и пищи должен был быть не позднее, чем за 3-4 часа до обследования; за полчаса до процедуры пациенту следовало опорожнить мочевой пузырь.

В процессе анализа, оценивали относительные значения (в процентах к массе тела) следующих показателей – общая вода (ОВ), жировая масса (ЖМ), безжировая масса (БЖМ), сухая клеточная масса (СКМ).

Применительно к настоящему исследованию основное значение придавали проценту жировой массы, который и анализировали в дальнейшем. Для нормальной популяции исследуемого возраста оптимальная величина данного показателя (по данным Николаева Д.В., 2009) колеблется от 14 до 19,9%, в хоккее – от 8 до 15% [36].

Эхокардиография

Эхокардиографическое обследование в покое проводили всем пациентам в стандартных проекциях [95] с сохранением параметров изображения в памяти ультразвукового диагностического аппарата GE Vivid 7 (США). Использовали ЭКГ отведения от конечностей для определения зубца R и синхронизации видеопетли. Далее показатели М- и В- режимов, цветного, импульсного и постоянноволнового доплера обрабатывали с помощью предустановленных программ. Для изучения систолической функции левого желудочка (ЛЖ) измеряли его конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР), толщину задней стенки (ТЗСЛЖ) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в систолу и диастолу. Дополнительно рассчитывали систоло-диастолическую разницу толщины миокарда (СДР), индекс массы миокарда на 1 $м^2$ площади поверхности тела (ИММ), объемный легочный (Qp) и системный (Qs) кровоток, среднее давление в легочной артерии (ДЛА) по Kitabatake A. [90]. С помощью аппаратных программ вычисляли ударный и минутный индексы сердца (УИ и СИ), фракцию выброса (ФВ) и фракцию укорочения (ФУ) левого желудочка.

За верхнюю границу нормы ТЗСЛЖ для нормальной популяции и спортсменов брали 11 мм [95], для ТМЖП у спортсменов – 12 мм [137].

Измерения ЛЖ выполняли в парастернальной проекции длинной оси на уровне концов створок митрального клапана в конце диастолы (в период закрытого клапана) и в систолу (непосредственно перед открытием клапана). Использовали среднюю величину из трех последовательных сердечных циклов во время выдоха.

Массу миокарда (г) вычисляли по рекомендованной формуле, основанной на работах Devereux R.B. et al. [75, 76]:

$$ММ\ ЛЖ = 0,8\ \{1,04[(ТМЖП + КДР\ ЛЖ + ТЗС\ ЛЖ)^3 – КДР\ ЛЖ^3]\} + 0,6$$

где ММ – масса миокарда (г), ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка, ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка. Эхокардиографические измерения выполняли в мм.

Наличие гипертрофии миокарда оценивали с помощью индекса массы миокарда, отнесенной к площади поверхности тела с верхней границей нормы 115 г/м^2 [95]. Для подростков степень гипертрофии уточняли также по массе миокарда, индексированной по росту в степени 2,7 (ММ/Рост^{2,7}) с верхней границей нормы 48 г/м^{2,7}[55].

Относительную толщину стенки ЛЖ в диастолу (ОТСд) измеряли по формуле: ОТСд = 2*ТЗС ЛЖ/КДР ЛЖ;

где ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка.

За нормальную верхнюю величину ОТС брали 0,42 [95].

Варианты конфигурации сердца определяли в соответствии с рекомендациями Lang R.M. et. al. [95] как концентрическое ремоделирование (КР) – при неизмененной массе, но увеличенной ОТС, концентрическую гипертрофию (КГ) – при увеличенной массе и ОТС, и эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) – при увеличенной массе миокарда, но нормальной ОТС.

Для неинвазивной оценки коронарного кровообращения использовали двойное произведение (ДВП), равное ЧСС*САД/100 – показатель, коррелирующий с объемным коронарным кровотоком [125].

В группе хоккеистов подростков отклонения структур сердца от популяционных норм анализировали по z-фактору, рассчитанному в соответствии с литературными рекомендациями для педиатрических пациентов[121, 143] с использованием программы Z-score calculator [53].

Методика тестирования на велоэргометре с максимальной, ступенчато возрастающей нагрузкой и газоанализом

Для определения физической работоспособности использовали прямые методы**,** которые обычно применяют при обследовании высокотренированных людей, и основанные на прямом определении количества работы, которую может выполнить испытуемый с помощью различных нагрузок (ступенчато возрастающей мощности до «отказа», равномерно повышающейся мощности до «отказа» и т. д.). При всех этих нагрузках, в случае максимального теста, планируется достижение испытуемым максимального потребления кислорода (выход на «плато»). Полученные показатели являются объективными критериями физической подготовленности человека в тех видах деятельности, результаты которой тесно связаны с аэробной производительностью (циклические, игровые виды спорта и др.).

В работе использовался максимальный нагрузочный тест с газоанализом (эргоспирометрия) и регистрацией электрической активности сердца в режиме реального времени (в том числе в первые 5 минут восстановления).

Испытание в тесте «ступенчатого повышения нагрузки» проводилось с использованием эргоспирометрической установки Oxycon фирмы Jaeger (Германия). Перед началом испытаний проводилась калибровка газоанализаторов с использованием газовой смеси со стандартными концентрациями O_2 и CO_2, а также осуществлялась объемная калибровка волюметра используемого прибора.

Нагрузка осуществлялась на велосипеде Monark Ergomedik 839E.

Оценивались следующие показатели (прямые и расчётные):

Wmax– максимальная мощность (Вт) и Wmax/кг (Вт/кг);

HR max– максимальная частота сердечных сокращений (уд./мин);

ПАНО– анаэробный порог;

ЧСС ПАНО – частота сердечных сокращений на уровне анаэробного порога (уд./мин);

VO_2 ПАНО – потребление кислорода на уровне анаэробного порога (мл/мин) ;

VO_2ПАНО/кг – потребление кислорода на уровне анаэробного порога в пересчете на килограмм массы тела (мл/мин/кг);

VO_2max (МПК) – максимальное потребление кислорода (мл/мин);

VO_2max/кг – максимальное потребление кислорода в пересчете на килограмм массы тела (мл/мин/кг);

VO_2max/кг : Wmax/кг (мл/Вт) – кислородное обеспечение нагрузки (КОН)

В качестве критериев достижения VO_2 max были приняты:

- наличие феномена «выполаживания» (level-off) на кривой зависимости уровня потребления O_2 от мощности выполняемого упражнения;
- учащение пульса до значений не менее 95% от расчетных максимальных «220 – возраст» (в среднем 180 уд/мин);
- превышение значений дыхательного коэффициента (ДК), в сравнении с исходным, более чем на 0,4 ед;
- достижение значений концентрации лактата крови свыше 7,0 ммоль/л.

Определение индивидуальных значений порога анаэробного обмена (АТ) проводили с использованием следующих методик [146].

«Перекрестный» метод.

При использовании этого метода в системе стандартных панелей по Wasserman К. откладывается зависимость потребляемого кислорода (VO_2) и выделяемой углекислоты (VCO_2) от времени выполнения работы. Здесь же отложена зависимость нарастания расчетной мощности нагрузки от времени выполнения теста; в нашем случае кривая нарастания мощности имела «ступенчатую» форму. Местом перекреста кривых VO_2 и VCO_2 детерминировано значение ПАНО у тестируемого спортсмена (Рисунок 1).

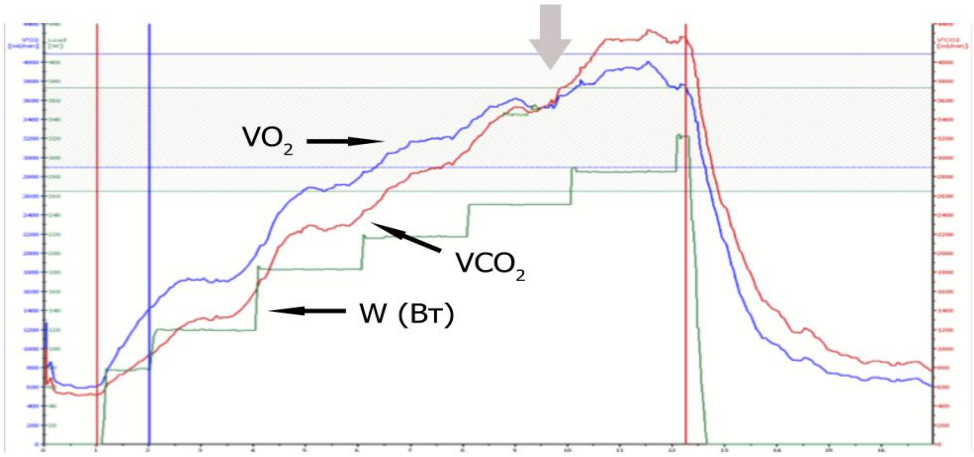

Рисунок 1 – Определение порога анаэробного обмена «перекрестным» методом. Обозначены графики: VO_2 – потребление кислорода (мл/мин), VCO_2 – выделение CO_2(мл/мин), нарастание мощности нагрузки (W, Вт). Анаэробный порог соответствует на графике месту пересечения кривых (указано серой стрелкой) [146].

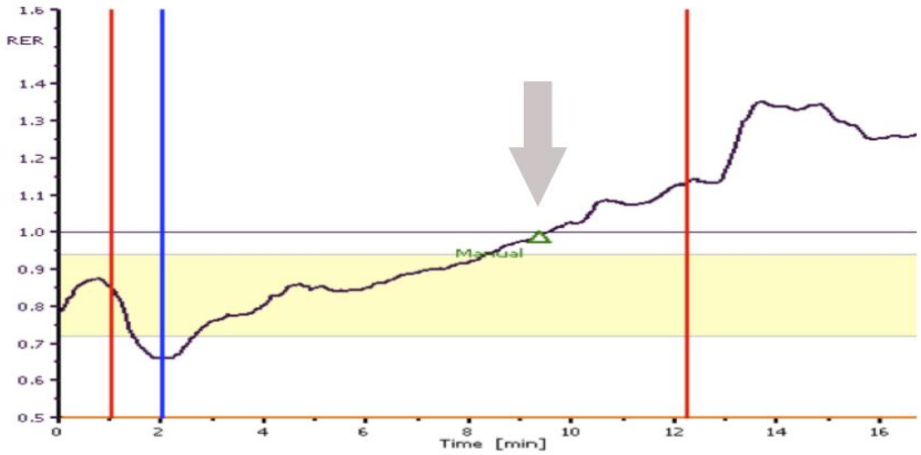

Рисунок 2 –Определение порога анаэробного обмена на графике (динамика дыхательного коэффициента R; порог анаэробного обмена указан стрелкой) [146].

Разновидностью графического отображения «перекрестной» методики определения ПАНО служит динамика дыхательного коэффициента R,

который отражает отношение VO_2/VCO_2 во время выполнения теста. Порог анаэробного обмена соответствует точке на графике, где R приходит к значению 1,0, то есть ПАНО достигается при равенстве объема потребляемого кислорода (VO_2) с объемом экскретируемой углекислоты (VCO_2) (Рисунок 2).

Эхокардиография с дозированной физической нагрузкой (ЭХОКГ+ДФН).

Нагрузка выполнялась на электрическом велоэргометре GE e-Byke в положении лежа. Преимущество такого варианта проведения пробы с физической нагрузкой в том, что можно регистрировать ЭхоКГ непосредственно во время нагрузки, в т.ч., проводить допплер-эхокардиографическую оценку кровотока через аортальный, митральный и терхстворчатый клапаны. ЭхоКГ выполняли в стандартных позициях с сохранением параметров изображения в памяти ультразвукового диагностического аппарата GE Vivid 7. Расшифровку результатов производили после окончания исследования.

Одновременно регистрировали электрокардиограмму и газообмен на приборе Oxycon Alpha фирмы Jaeger, Германия.

Относительная стабилизация частоты сердечных сокращений и потребления кислорода (VO_2) организмом наступает, начиная с 4-й минуты. Эти данные соответствуют литературным сообщениям о скорости стабилизации ЧСС и потребления кислорода при постоянной субмаксимальной нагрузке [147]. Таким образом, с 4-й минуты возможна запись объективных эхокардиографических данных, отражающих выполняемую нагрузку.

Методика исследования:

1. В положении лежа ноги пациента фиксировали на педалях велоэргометра; регистрировали исходную ЭКГ в 12 отведениях, измеряли

артериальное давление (АД) и записывали исходные эхокардиографические данные.

2. Устанавливали величину нагрузки из расчета 2 Вт/кг и рассчитывали максимально допустимые величины частоты сердечных сокращений (ЧСС) и АД (мм рт. ст.) для данного возраста:

Максимальная ЧСС = 210 – 0,65∗возраст в годах (Spirio, 1977).

Максимальное систолическое АД = 120±0,48∗W мм рт. ст., где W – максимальная мощность нагрузки в Вт (модифицированная формула Jones, 1982);

Максимальное диастолическое АД = ДАД исходное ± 20 мм рт. ст.

3. В течение одной минуты выполняли разминку на «холостом» ходу в ритме 60-65 оборотов в мин.

4. Не останавливая велоэргометр, включали нагрузку. В нашем исследовании ее средняя мощность составляла 1,8±0,2 Вт/кг (в связи с дискретным регулированием нагрузки на приборе).

5. В процессе нагрузки проводили постоянный контроль состояния и самочувствия пациента, мониторинг ЭКГ и измерение АД на 1-й, 3-й и 6-й минутах. Параллельно регистрировали газообмен.

6. Начиная с 4-й минуты производили запись ЭхоКГ. Общее время нагрузки составляло 6-7 мин.

7. В восстановительном периоде контролировали ЭКГ и АД до их полного возвращения к исходному уровню.

Полученные эхокардиографические данные сопоставляли с полученными в покое.

2.3 Статистический анализ

При статистическом анализе результатов проведенных исследований использовались пакеты компьютерных программ SPSS 12.0 и Statistica 8.0.

При нормальном распределении значений определяли среднюю (M) и стандартное отклонение (SD). При распределении, отличном от нормального – медиану (Me) и интерквартильный интервал (ИИ 25-й перцентиль – 75-й перцентиль). Для сравнения количественных показателей разных групп при нормально распределенных переменных использовали t-критерий Стьюдента, для распределенных отлично от нормальных – непараметрические статистические методы. Для оценки корреляций использовался метод Спирмена. Критерием статистической значимости (достоверности) различий считали $p<0,05$. Графики и таблицы построены в редакторах Word, Excel, Statistica.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Морфологические и функциональные особенности сердца взрослых хоккеистов высокого уровня.

Поскольку как показатели эхокардиографии, так и эргоспирометрии пересчитываются на площадь поверхности тела, необходимо сопоставить параметры тела и гемодинамики в разных группах.

3.1.1. Антропометрические и гемодинамические показатели взрослых хоккеистов высокого уровня.

Антропометрические показатели в группе хоккеистов и контрольной группе представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Возраст и параметры тела взрослых хоккеистов и группы контроля (M±SD).

Группа	Средний возраст, лет	Рост, см	Вес, кг	ППТ, $м^2$
Группа взрослых хоккеистов (n=209)	21,9±3,62	183,44±5,90	85,35±8,64	2,07±0,12
Группа контроля (n=78)	21,85±4,30	181,10±6,39	83,42±8,75	1,95±0,15

Примечание: ППТ – площадь поверхности тела.

Сопоставимость групп по возрасту, полу, росту и весу позволила оценить гемодинамические показатели у взрослых хоккеистов и контрольной группы, которые представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Показатели гемодинамики в группе взрослых хоккеистов и контрольной группе (M±SD).

Группа	ЧСС, уд/мин	АДс, мм.рт.ст	АДд, мм.рт.ст
Группа взрослых хоккеистов (n=209)	63,9±10,6*	117,7±9,86*	65,4±9,5*
Группа контроля (n=78)	67,4±9,3	120,4±11,3	77,7±10,9

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с группой контроля; ЧСС – частота сердечных сокращений; АДс – артериальное давление систолическое; АДд – артериальное давление диастолическое.

Группа взрослых хоккеистов высокого уровня достоверно отличалась от контрольной группы меньшей частотой сердечных сокращений в покое и более низкими цифрами как систолического, так и диастолического артериального давления, что говорит об экономизации работы сердца у спортсменов высокого уровня в сравнении со здоровыми не спортсменами.

Таблица 5 – Индекс массы тела и состав тела взрослых хоккеистов и группы контроля (M±SD).

Группа	ИМТ, кг/м	Жировая масса, %
Группа взрослых хоккеистов (n=209)	25,4±1,9	13,8±4,5*
Группа контроля (n=78)	24,3±1,8	15,4±5,6

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с группой контроля; ИМТ – индекс массы тела.

Вес хоккеистов (таблица 5) был обусловлен преимущественно «спортивной» мышечной, а не жировой массой, которая была достоверно ниже, чем в контрольной группе, что допускает возможность адекватной индексации анатомических и функциональных показателей сердца непосредственно по росту и весу игроков (то есть, по ППТ).

Антропометрические и спортивно-обусловленные различия между подгруппами хоккеистов КХЛ и ВХЛ

С целью изучения спортивно обусловленных различий данные 209 хоккеистов были проанализированы в зависимости от уровня спортивного мастерства (высшая лига или континентальная лига) и амплуа (защитники и нападающие, вратари).

Таблица 6 – Возраст, стаж и параметры тела в разных подгруппах хоккеистов (M±SD).

Подгруппа	Средний возраст, г.	Стаж, лет	Рост, см	Вес, кг	ППТ, $м^2$
I, КХЛ (n=78)	24,5±4,2*	18,7±4,5*	183,7±5,8	89,1±8,2*	2,1±0,1
II, ВХЛ (n=131)	22,3±3,6	14,1±2,7	183,2±5,9	83,1±8,1	2,1±0,2

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с подгруппой ВХЛ; ППТ – площадь поверхности тела; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Минимальный возраст в подгруппах как КХЛ так и ВХЛ составлял 18 лет. Максимальное значение возраста у игроков в подгруппе ВХЛ составило 30 лет, у игроков в подгруппе КХЛ 32 года, что различалось достоверно. Так как попадание в континентальную хоккейную лигу обычно обусловлено бóльшим опытом игрока и накопленными навыками, это проявлялось и в достоверно более длительном профессиональном стаже игроков в подгруппе КХЛ (Таблица 6, Рисунок 3).

Физические парметры игроков различались незначительно, в основном – по массе тела (Таблица 6). Вес у игроков в подгруппе КХЛ был больше на 7% в сравнении с игроками ВХЛ ($p=0,0005$), что видимо, определялось их

более старшим возрастом. Что касается роста, то он в подгруппах КХЛ И ВХЛ достоверно не различался (p=0,56).

Анализ состава тела показал, что жировая масса по абсолютной величине была на 17% больше у игроков в подгруппе КХЛ чем у игроков ВХЛ, (p=0,0005),что могло быть связано с их большим возрастом и весом. (Таблица 7).

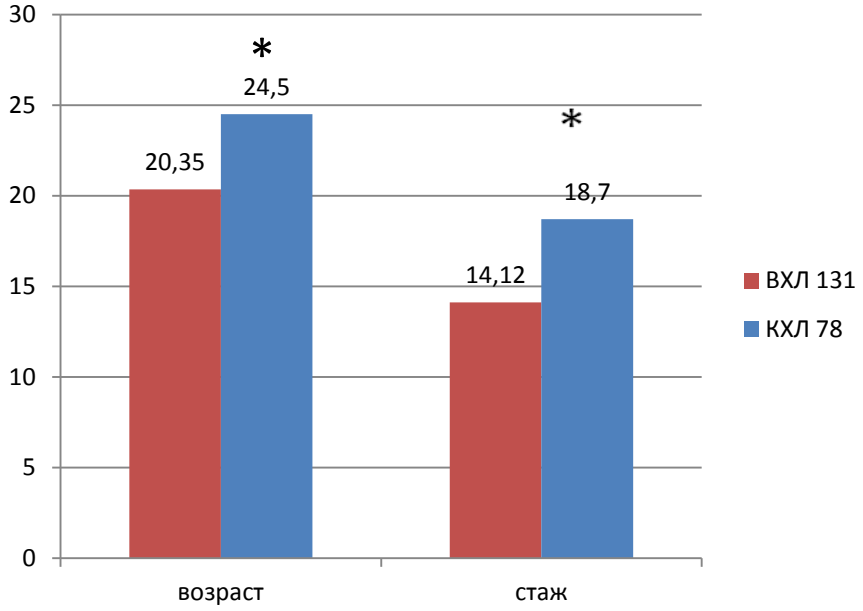

Рисунок 3 – Возраст и спортивный стаж в подгруппах хоккеистов. * - p<0,05; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Таблица 7 – Индекс массы тела и состав тела в исследуемых подгруппах хоккеистов (M±SD).

Подгруппа	ИМТ, кг/м	Жировая масса, %
I, КХЛ (n=78)	26,3±1,9*	15,4±5,3
II, ВХЛ (n=131)	24,7±1,9	12,8±3,5#

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; * - p<0,001 по сравнению с подгруппой ВХЛ; # - p<0,05 по сравнению с подгруппой КХЛ; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Таблица 8 – Гемодинамические характеристики хоккеистов разных подгрупп (M±SD).

Подгруппа	ЧСС, уд/мин	АДс, мм.рт.ст	АДд, мм.рт.ст
I, КХЛ (n=78)	62,6±12,1	116,7±9,3	65,8±9,9
II, ВХЛ (n=131)	64,6±9,5	118,3±10,1	65,1±9,3

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; АДс – артериальное давление систолическое; АДд – артериальное давление диастолическое; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Достоверных различий по гемодинамическим показателям в подгруппах КХЛ и ВХЛ выявлено не было (Таблица 8).

Амплуа исследуемых спортсменов.

По процентному составу игроков различного амплуа исследованные подгруппы достоверно не различались (таблица 9).

Таблица 9 – Распределение взрослых хоккеистов на подгруппы по игровому амплуа (M±SD).

Амплуа	Всего в исследовании (n=209)	I, КХЛ (n=78)	II, ВХЛ (n=131)
Нападающие	121 (57,8%)	46 (58,9%)	75 (57,2%)
Защитники	73 (34,9%)	27 (34,6%)	46 (35,1%)
Вратари	15 (7,1%)	5 (6,4%)	10 (7,6%)

Примечание: ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

При оценке связи амплуа хоккеистов с антропометрическими показателями было выявлено, что у них имеются определенные различия по массе тела, однако они не касаются возраста и стажа (Таблица 10).

Таблица 10 – Возрастные и антропометрические показатели игроков различных амплуа взрослых хоккеистов (M±SD).

Амплуа	Возраст (лет)	Стаж (лет)	Рост (см)	Масса (кг)	Площадь поверхности тела ППТ ($м^2$)
Нападающие (n=121)	21,8±3,9	15,7±4,0	182,5±5,8	84,1±8,3	2,1±0,1
Защитники (n=73)	22,3±3,9	15,9±4,3	184,6±5,6	87,3±8,7*	2,1±0,1
Вратари (n=15)	21,8±4,5	16,4±4,2	185,1±7,1	86,2±9,8	2,1±0,2

Примечания: * - $p<0,05$ по сравнению с нападающими.

Защитники были достоверно больше нападающих по массе, что видимо связано со спецификой игры, требующей значительных габаритов тела в этой позиции, тогда как для нападающих более важны скоростные качества и параметры тела могут быть сравнительно меньшими для выполнения этих задач. Достоверной разницы между нападающими и защитникамив в сравнении с вратарями выявлено не было.

Таким образом, взрослые игроки представляли собой физически хорошо развитых мужчин, у которых масса тела нарастает по мере повышения возраста (r=0,28, $p<0,05$) и профессионального стажа (r=0,27, $p<0,05$) и менее значительно различается в зависимости от амплуа (таблица 10).

Таблица 11 – Результаты ЭХОКГ в группе взрослых хоккеистов и группе контроля (M±SD).

Параметры	Группа взрослых хоккеистов (n=209)	Группа контроля (n=78)
Конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), мм	33,4±2,9*	27,1±3,6
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд), мм	10,9±1,3*	10,0±1,7
Толщина межжелудочковой перегородки в систолу (ТМЖПс), мм	13,6±1,7*	11,4±2,6
Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), мм	54,7±4,1*	48,6±4,8
Конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), мм	36,9±3,8*	32,2±3,7
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд), мм	9,7±1,2*	8,9±1,3
Толщина задней стенки левого желудочка в систолу (ТЗСЛЖс), мм	12,9±1,6*	12,2±1,7
Масса миокарда (ММ), г	264,9±56,9*	197,4±45,5
Индекс массы миокарда (ММ/ППТ), г/м^2	128,3±23,2*	100,8±21,1
Относительная толщина стенок в диастолу (ОТСд)	0,35±0,04	0,35±0,06
Относительная толщина стенок в систолу (ОТСс)	0,46±0,06	0,43±0,08
Диаметр левого предсердия, мм	35,2±4,8*	32,1±4,7

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с группой контроля.

3.1.2. Результаты эхокардиографии взрослых хоккеистов высокого уровня

Показатели размеров сердца хоккеистов (таблица 11), такие как: конечно диастолический размер правого желудочка, толщина стенок левого желудочка, конечно диастолический и систолический размер левого желудочка, показатели массы миокарда левого желудочка достоверно превышали показатели в контрольной группе, что говорит о высоких адаптационных возможностях левого желудочка под влиянием продолжительных нагрузок.

Толщина миокарда левого желудочка колебалась в широких пределах (Рисунки 4 и 5): для ТМЖПд – от 8 до 16 мм (10,9±1,3 мм в среднем), для ТЗСЛЖд – от 7 до 13 мм (9,7±1,2 мм в среднем).

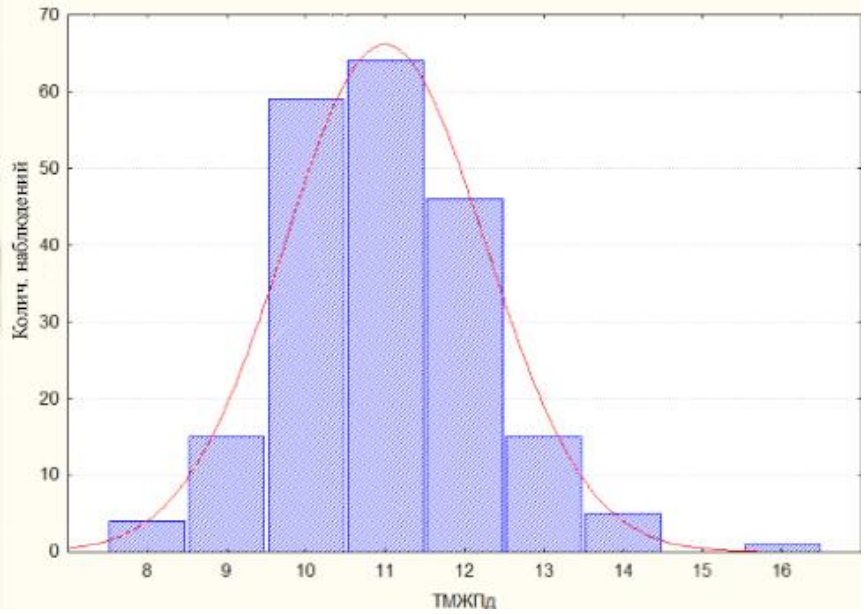

Рисунок 4 – Гистограмма толщины межжелудочковой перегородки (мм) у взрослых хоккеистов (209 человек).

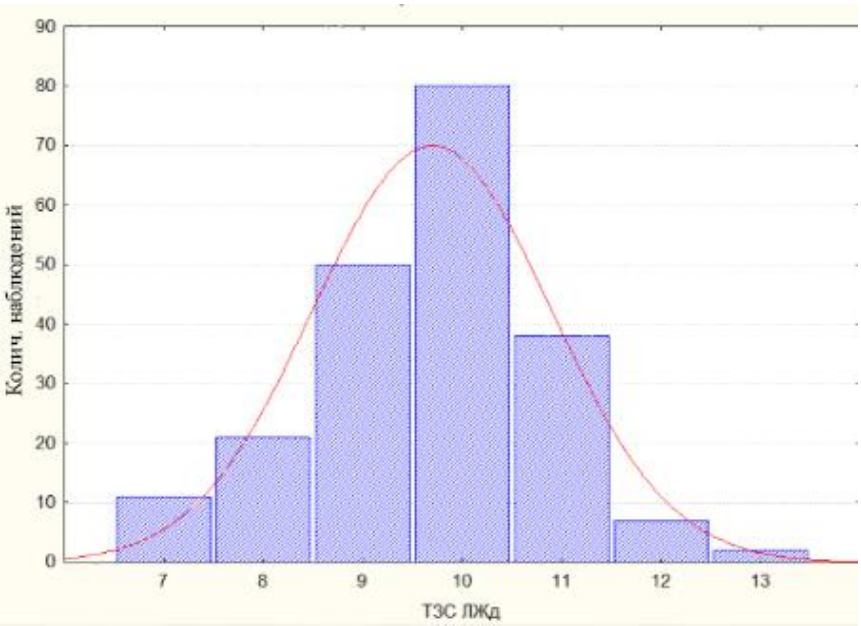

Рисунок 5 – Гистограмма толщины задней стенки левого желудочка (мм) у взрослых хоккеистов (209 человек).

Для обоих наблюдений средние величины достоверно превышали значения в контрольной группе ($p<0,05$).

ТМЖПд была более 12 мм в 21 (10,0%) случае, причем 13 (16,7%) были из подгруппы КХЛ, а 8 (6,1%) – из ВХЛ ($p<0,05$).

ТЗСЛЖд превышала популяционные значения (>11 мм) в 32 (15,3%) случаях. Однако лишь у 2 спортсменов (0,9%) она была более 12 мм.

Результаты ЭХОКГ у взрослых хоккеистов в разных подгруппах (КХЛ и ВХЛ) отображены в таблице 12.

Морфологические параметры сердца у спортсменов из разных подгрупп достоверно различались по всем параметрам, кроме ТМЖПДс, КСР ЛЖ, ТЗСЛЖс. Так, КДР ПЖ и КДР ЛЖ достоверно были больше в подгруппе КХЛ, наряду с диастолическими значениями ТМЖП и ТЗСЛЖ, что привело к достоверно большему как абсолютному, так и индексированному значению

Таблица 12 – Морфологические характеристики сердца у хоккеистов высокого уровня в разных подгруппах по данным ЭХОКГ (M±SD).

Параметры	I, КХЛ (n=78)	II, ВХЛ (n=131)
Конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), мм	35,5±2,4	31,3±3,7*
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд), мм	11,4±1,1	10,7±1,2*
Толщина межжелудочковой перегородки в систолу (ТМЖПс), мм	13,0±1,3	13,2±1,8
Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), мм	56,7±3,8	53,9±4,2*
Конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), мм	37,4±3,4	36,8±3,9
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд), мм	10,2±0,9	9,3±1,2*
Толщина задней стенки левого желудочка в систолу (ТЗСЛЖс), мм	13,0±1,2	12,9±1,7
Масса миокарда (ММ), г	290,0±56,5	249,9±51,9*
Индекс массы миокарда (ММ/ППТ), г/м^2	138,8±22,4	122,0±21,3*
Относительная толщина стенок в диастолу (ОТСд)	0,36±0,03	0,34±0,05*
Относительная толщина стенок в систолу (ОТСс)	0,43±0,04	0,48±0,07*
Диаметр левого предсердия, мм	37,4±4,9	33,9±4,2*

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с подгруппой КХЛ. ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Морфологические параметры сердца у спортсменов из разных подгрупп достоверно различались по всем параметрам, кроме ТМЖПДс, КСР ЛЖ, ТЗСЛЖс. Так, КДР ПЖ и КДР ЛЖ достоверно были больше в подгруппе КХЛ, наряду с диастолическими значениями ТМЖП и ТЗСЛЖ, что привело к достоверно большему как абсолютному, так и индексированному значению ММЛЖ в подгруппе КХЛ. Относительная систолическая и диастолическая толщина стенок левого желудочка также были достоверно больше в подгруппе КХЛ, что свидетельствует о влиянии стажа и возраста на морфологическую перестройку левого желудочка.

Представляет интерес тот факт, что амплитуда систоло-диастолических колебаний ТЗСЛЖ и ТМЖП была ниже в подгруппе КХЛ (1,8±1,2 и 1,6±1,1 мм), чем в ВХЛ (3,6±1,6 и 3,3±1,7 мм) ($p<0,0001$), что может быть проявлением более «спокойной» работы сердца при наличии увеличенного ударного выброса уже в покое у хоккеистов более высокого уровня.

Только у одного спортсмена из подгруппы ВХЛ значение МЖПд составило 16мм, что может быть характерно для гипертрофической кардиомиопатии. Приводим данное наблюдение в конце главы (клиническое наблюдение №1).

В подгруппе КХЛ значения конечно-диастолического размера левого желудочка имели большой разброс: от 46 до 66 мм, при этом среднее значение составило 56,7±3,8 мм. В подгруппе ВХЛ средний конечно-диастолический размер левого желудочка был меньше – 53,9±4,2мм ($p<0,05$), а разброс значений от 42 до 64мм. Указанные размеры существенно (в среднем на 14%, $p<0,05$) превосходили размеры в контрольной группе (Таблица 12).

Так как увеличенный диаметр левого желудочка нередко ассоциируются с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), представляет интерес следующее клиническое наблюдение спортсмена из подгруппы КХЛ,

имевшего КДР ЛЖ 66 мм. Клиническое наблюдение №2 представлено в конце главы.

Нами не отмечено какой-либо разницы между членами КХЛ и ВХЛ по частоте дилатации ЛЖ более 60 мм: она составляла 11 (14,1%) и 9 (6,9%) человек соответственно (p>0,05). Индексация КДР ЛЖ по ППТ также не выявила разницы между средними показателями: для КХЛ=26,5±1,9, для ВХЛ=26,3±1,8 мм/м^2 (p>0,05); ни в одном случае не было размера более 31 мм/м^2. Таким образом, можно сделать вывод, что чрезмерная дилатация ЛЖ, превышающая нормативы нормальной популяции (60 мм) представляет собой редкое явление в среде профессиональных хоккеистов.

Показатели ЭХОКГ взрослых хоккеистов с различными игровыми амплуа.

Проанализировав показатели ЭХОКГ взрослых хоккеистов при разделении на разные амплуа мы получили следующие данные (Таблица 13)

Полученные результаты показывают отсутствие достоверных различий в параметрах сердца у хоккеистов с разными амплуа. Таким образом профессиональная специализация по амплуа хоккеистов не вносит существенный вклад в формирование его морфологических особенностей.

3.1.3. Функциональные и объемные показатели сердца взрослых хоккеистов высокого уровня.

У взрослых хоккеистов, игроков профессиональных, высших лиг показатели сердечного выброса покоя были достоверно выше, чем в контрольной группе (таблица 14).

Как следует из полученных данных, достоверно большие размеры сердца у хоккеистов, играющих в высших лигах, характеризуются достоверно достоверно большим сердечным выбросом покоя в сравнении с контрольной группой.

Таблица 13 – Показатели ЭХОКГ взрослых хоккеистов (209 человек) с различными амплуа (M±SD).

Параметры	Нападающие (n=121)	Защитники (n=73)	Вратари (n=15)
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд), мм	11,0±1,3	11,0±1,2	10,6±0,9
Толщина межжелудочковой перегородки в систолу (ТМЖПс), мм	13,7±1,8	13,6±1,6	13,0±1,7
Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), мм	54,7±4,1	54,7±4,3	54,7±3,6
Конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), мм	36,6±4,07	36,4±3,6	36,6±2,1
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд), мм	9,6±1,2	9,7±1,1	9,7±1,2
Толщина задней стенки левого желудочка в систолу (ТЗСЛЖс), мм	12,5±1,4	12,7±1,7	12,4±1,2
Масса миокарда (ММ), г	262,3±57,7	269,2±57,1	264,4±51,4
Индекс массы миокарда (ММ/ППТ), г/м^2	128,7±23,2	127,6±23,6	127,7±21,2
Относительная толщина стенок в диастолу (ОТСд)	0,35±0,04	0,35±0,04	0,35±0,04

Таблица 14 – Функциональные и объемные показатели сердца взрослых хоккеистов по данным ЭХОКГ (M±SD).

Параметры	Группа взрослых хоккеистов (n=209)	Группа контроля (n=78)
Ударный объем (УО), мл	89,2±16,9*	70,4±18,3
Ударный индекс (УИ), мл/м^2	42,9±7,5*	36,2±9,2
Минутный объем сердца (МОС), л/мин	5,7±1,4*	4,5±1,5
Сердечный индекс (СИ), л/мин/м^2	2,7±0,6*	2,3±0,7
Фракция изгнания (ФИ), %	60,9±5,7	62,5±7,3
Фракция укорочения (ФУ), %	33,2±4,2	34,1±5,2
Конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ), мл	145,7±25,8*	112,3±25,6
Конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), мл	57,8±14,2*	41,9±11,8

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с группой контроля.

При этом достоверных различий в значениях фракции выброса и фракции укорочения между группами не выявлено.

Обращает на себя внимание, что в подгруппе КХЛ объемные показатели, такие как ударный объем, ударный индекс, конечно систолический и конечно диастолический объемы достоверно выше, чем в подгруппе ВХЛ (таблица 15), что отражает их связь с уровнем мастерства.

Таблица 15 – Функциональные и объемные показатели сердца взрослых хоккеистов в разных подгруппах (КХЛ и ВХЛ) по данным ЭХОКГ (M±SD).

Параметры	I, КХЛ (n=78)	II, ВХЛ (n=131)
Ударный объем (УО), мл	94,5±16,6	86,1±16,5*
Ударный индекс (УИ), мл/м^2	44,4±7,7	41,9±7,2*
Минутный объем сердца (МОС), л/мин	5,9±1,6	5,6±1,3
Сердечный индекс (СИ), л/мин/м^2	2,8±0,7	2,7±0,6
Фракция изгнания (ФИ), %	60,8±4,7	61,0±6,2
Фракция укорочения (ФУ), %	33,0±3,4	33,3±4,6
Конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ), мл	154,4±24,8	140,2±24,9*
Конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), мл	61,7±13,3	55,4±14,3*

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с КХЛ; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

При этом существовала различной степени корреляционная зависимость между размерами и величиной гипертрофии сердца с одной стороны и показателями сердечного выброса – с другой (Таблица 16).

Можно отметить, что анатомия сердца в большей степени сказывалась на ударном индексе, корреляции с которым были гораздо выше, чем с минутным индексом ($p<0,05$), на который в значительной мере влияет также ЧСС. Дополнительный анализ динамики ударного индекса в возрастном аспекте показал незначительные его колебания в зоне 42,9±7,5 мл/м^2. Это может свидетельствовать о том, что существуют базовые величины ударного объема левого желудочка в покое, характерные для хоккеистов.

Таблица 16 – Корреляционная зависимость (*r*, p<0,05) между морфологическими и функциональными показателями сердца взрослых хоккеистов в разных подгруппах (КХЛ и ВХЛ)

Сердечные индексы	I, ВХЛ (n=131)				II, КХЛ (n=78)			
	Спортивный стаж	Индекс массы миокарда	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ)	Конечно-диастолический размер левого желудочка /м^2	Спортивный стаж	Индекс массы миокарда	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ)	Конечно-диастолический размер левого желудочка /м^2
УИ	0,01	0,55	0,74	0,73	0,28	0,63	0,76	0,73
СИ	0,01	0,24*	0,60*	0,57*	0,12	0,32*	0,44*	0,41*

Примечание: * - p<0,05 при сравнении величин корреляций в группах ударный индекс (УИ) и сердечный индекс **(**СИ); ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Как показывают литературные данные, эти показатели находятся в рамках нормальных популяционных величин для мужчин [96].

3.1.4. Особенности ремоделирования сердца взрослых хоккеистов высокого уровня.

Варианты конфигурации сердца определяли индивидуально в соответствии с рекомендациями Lang R.M. et. al. [95]. Эксцентрическую гипертрофию (ЭГ) определяли при ИММ более 115 г/м^2 и нормальном значении относительной толщины стенок ЛЖ ОТСд (мене 0,42), концентрическое ремоделирование (КР) – при неизмененной массе (до 115 г/м2), но увеличенной ОТСд (более 0,42), концентрическую гипертрофию (КГ) – при увеличенной массе (более 115 г/м2) и ОТСд (более 0,42) (Таблица 17).

Обращает на себя внимание, что несмотря на высокий уровень спортсменов, примерно треть из них характеризуется нормальной геометрией сердца - 67 спортсменов из 209 (32,0%). Концентрическое ремоделирование, которое характеризуется нормальными размерами полостей левого желудочка, но увеличенной относительной стенки (ОТСд) левого желудочка встречается всего в 2,4% случаев у 5 спортсменов. Концентрическая гипертрофия, при которой помимо увеличения относительной толщины стенок увеличена и полость ЛЖ встречается в 3,3% случаев у 7 хоккеистов. Преимущественный тип ремоделирования который встречается у хоккеистов высокого уровня характеризуется увеличением полости, при не увеличенных значениях относительной толщины стенок ЛЖ и встречается у большинства хоккеистов в 62,2% случаев. В нашем исследовании это было характерно для 130 хоккеистов (рисунок 4).

Для контрольной группы мы ожидали больший процент нормальной геометрии сердца, которая встречалась в 60,2% случаев, и была достоверно

больше чем у взрослых хоккеистов, неожиданным был больший процент лиц с концентрическим ремоделированием 16,7% случаев, что было достоверно больше чем в группе взрослых хоккеистов, и было сопоставимо с эксцентрическим ремоделированием, которое встречалось в 20,5% случаев. Вероятно это можно обьяснить тем, что в этой группе были лица которые не занимаясь профессиональным спортом, тем неменее занимаются фитнесом и или спортом из группы 1А (см приложение 1), что приводит к ремоделированию сердца, однако не столь выраженному как у профессиональных спортсменов. Концентрическая гипертрофия встречалась в 2,6% случаев, что сопоставимо с группой профессиональных хоккеистов, где концентрическая гипертрофия встречалась в 3,3% случаев (рисунок 4 и 5).

Среди взрослых хоккеистов, играющих в разных профессиональных лигах КХЛ или ВХЛ, частота различных видов ремоделирования колебалась в широких пределах (Таблица 18) и чаще встречалась в подгруппе КХЛ (84,6%,), тогда как в подгруппе ВХЛ ремоделирование встречалось в 58% случаев, что было достоверно меньше ($p<0,05$). Доминирующим вариантом также оставалась эксцентрическая гипертрофия, которая встречалась в подгруппе КХЛ в 78,2% случаев, а в подгруппе ВХЛ 52,7% случаев, что было достоверно меньше ($p<0,05$). Частота ремоделирования по типу концентрической геометрии левого желудочка в обоих подгруппах достоверно не различалась (таблица 18).

Фактором, в наибольшей степени влияющим на развитие гипертрофии и ремоделирования ЛЖ, оставался общий уровень профессиональной нагрузки (игры в КХЛ или ВХЛ), а не амплуа хоккеистов. Среди остальных факторов наиболее значимым являлась масса тела (Таблица 19).

Таблица 17 – Распределение типов ремоделирования миокарда у взрослых хоккеистов и контрольной группы.

Группа	Нет ремоделирования	Эксцентрическая гипертрофия (ЭГ)	Концентрическое ремоделирование (КР)	Концентрическая гипертрофия (КГ)	Всего с концентрической геометрией.	Всего с ремоделированием
Группа взрослых хоккеистов (209 хоккеистов)	67 (32,0%)*	130 (62,2%)*	5 (2,4%)*	7 (3,3%)	12 (5,7%)	142 (67,9%)
Группа контроля (78 человек)	47 (60,2%)	16 (20,5%)	13 (16,7%)	2 (2,6%)	15 (19,2%)	31 (39,8%)

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой;

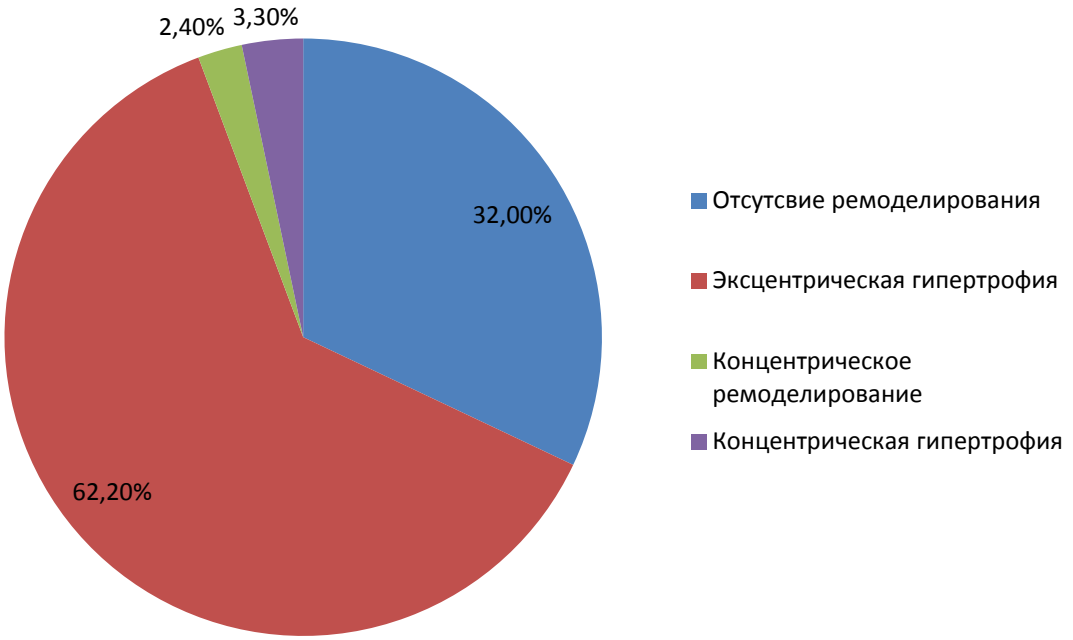

Рисунок 4 – Типы ремоделирования миокарда левого желудочка у взрослых хоккеистов (209 хоккеистов).

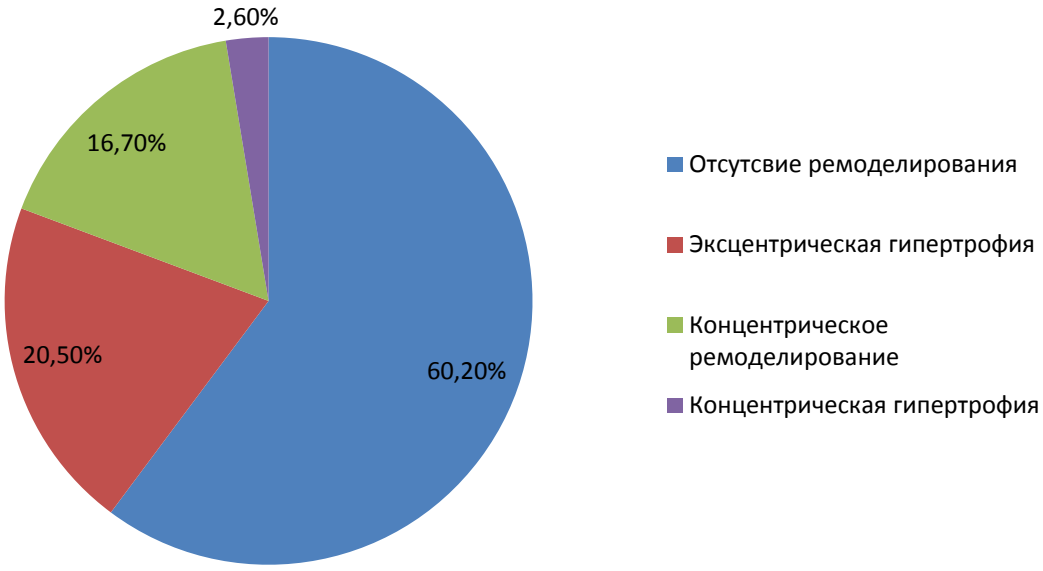

Рисунок 5 – Типы ремоделирования миокарда левого желудочка в контрольной группе (78 человек).

Таблица 18 – Распределение типов ремоделирования миокарда левого желудочка у взрослых хоккеистов в разных подгруппах КХЛ и ВХЛ.

Подгруппа	Нет ремоделирования	Эксцентрическая гипертрофия (ЭГ)	Концентрическое ремоделирование (КР)	Концентрическая гипертрофия (КГ)	Всего с концентрической геометрией.	Всего с ремоделированием
КХЛ (n=78)	12 (15,4%)	61 (78,2%)	1 (1,3%)	4 (5,1%)	5 (6,4%)	66 (84,6%)
ВХЛ (n=131)	55 (42,0%)*	69 (52,7%)*	4 (3,0%)	3 (2,3%)	7 (5,3%)	76 (58,0%)*

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с КХЛ; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига

Таблица 19 – Коэффициенты корреляции ***r*** между анатомическими характеристиками сердца и параметрами взрослых хоккеистов.

Показатели	Возраст	Стаж	Рост	Масса тела
КДР ЛЖ	0,25	0,29	0,32	0,50
ММ	0,35	0,36	0,28	0,51
ИММ	0,33	0,36		0,33

Примечание: КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; ММ – Масса миокарда; ИММ – индекс массы миокарда.

Различия по абсолютной массе миокарда и объему сердца между группами КХЛ и ВХЛ были достаточно существенны, однако при индексации по площади поврехности тела (ППТ) они выравнивались и становились незначительными. При этом наблюдалась лишь небольшая корреляция между массой миокарда и КДР ЛЖ с одной стороны ($r = 0,20$, $p<0,05$) и между массой миокарда и массой тела ($r = 0,27$, $p<0,05$) или возрастом и спортивным стажем, преимущественно в группе КХЛ: $r=0,25$ и 0,29 соответственно ($p<0,05$). Однако длительность занятий спортом более 19,5 г. (M±SD) приводила к резкому повышению шансов (OR) на развитие эксцентрической гипертрофии левого желудочка (OR=5,4; ДИ 1,8-15,9) и его дилатации более 60 мм (OR=3,0; ДИ 1,1-8). Данные закономерности приводили к тому, что более высокий уровень игроков (подгруппа КХЛ) характеризовался большей вероятностью ремоделирования левого желудочка (OR=3,98, ДИ = 1,9-8,0) (таблица 18).

В среднем КДР ЛЖ среди профессиональных хоккеистов составлял 54,7±4,2 мм, а 95-й центиль – 61,6 мм, что сопоставимо с нормальной популяцией (таблица 11).

Увеличение левого желудочка сопровождалось аналогичными изменениями правого желудочка, который также был максимально большим в группе КХЛ ($p<0,05$).

Следует отметить, что развитие гипертрофии может происходить как классическим путем – с равномерным нарастанием толщины стенки ЛЖ и МЖП, так и с преобладающим увеличением толщины МЖП, однако это не влияет на функциональные возможности спортсменов. Асимметричный рост миокарда (отношение ТМЖП/ТЗС более 1,3) встретился у 26 (12,4%) взрослых хоккеистов из первой группы. Причем в подгруппе КХЛ это выявлено лишь у 4 спортсменов (5,12%), а в подгруппе ВХЛ в 22 (16,8%) случаях.

3.1.5. Связь изменений ЭКГ у взрослых хоккеистов и структурных особенностей сердца

Мы провели оценку влияния электрической активности сердца на его морфологические характеристики, а также возможностей ЭКГ в диагностике ремоделирования левого желудочка.

Симптомные нарушения ритма и проводимости были исключены еще на этапе отбора спортсменов для исследования, в т. ч. имевших первичную гипертрофическую кардиомиопатию, поэтому ЭКГ-критериев данной патологии не встретилось. Однако, количество лиц, имевших абсолютно нормальную ЭКГ покоя, согласно всем критериям, описанным Drezner J.A. at all [78], было сравнительно небольшим – 28,2% в группе КХЛ и 25,2% в группе ВХЛ против 56,4% в контрольной группе. В остальных случаях имелись изменения, соответствующие типичным изменениям, встречающимся у спортсменов: синусовая брадикардия, АВ-блокада 1 ст., неполная блокада ПНПГ, ранняя реполяризация миокарда, а также единичные экстрасистолы (Таблица 20).

Единственное достоверное отличие от контрольной группы заключалось в значительно более частой неполной блокаде правой ножки пучка Гисса (58,4%) чем в контрольной группе (24,3%, $p<0,05$). При этом не

регистрировалось достоверных различий в особенностях ЭКГ в подгруппах КХЛ и ВХЛ (таблица 21).

Таблица 20 – Особенности ЭКГ у взрослых хоккеистов и контрольной группы[1].

ЭКГ	Взрослые хоккеисты (n=209)	Контрольная группа (n=78)
Нет изменений	55 (26,3%)*	44 (56,4%)
Синусовая брадикардия	19 (10,0%)	-
Замедление проводимости по ПНПГ	122 (58,4%) *	19 (24,3%)
Экстрасистолия	21 (10,0%)	5 (6,4%)
АВ-блокада 1 степени	6 (2,9%)	1 (1,3%)
Изменения реполяризации миокарда	7 (3,34%)	2 (2,5%)

Примечание: 1– у одного спортсмена могло быть несколько изменений ЭКГ. *– $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой; ПНПГ – правая ножка пучка Гисса; АВ – атрио-вентрикулярная.

Таблица 21 – Количество различных изменений ЭКГ у взрослых хоккеистов подгрупп КХЛ и ВХЛ [1].

ЭКГ	I, КХЛ (n=78)	II, ВХЛ (n=131)
Нет изменений	22 (28,2%)	33 (25,2%)
Синусовая брадикардия	6 (7,7%)	13 (9,9%)
Замедление проводимости по ПНПГ	40 (51,3%)	82 (62,6%)
Экстрасистолия	8 (10,2%)	13 (9,9%)
АВ-блокада 1 степени	4 (5,1%)	2 (1,5%)
Изменения реполяризации миокарда	4 (5,1%)	3 (2,3%)

Примечание: 1– у одного спортсмена могло быть несколько изменений ЭКГ. * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой; ПНПГ – правая ножка пучка Гисса; АВ – атрио-вентрикулярная; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Нами не выявлено корреляции между наличием гипертрофии ЛЖ по эхокардиографическим данным и вышеуказанными изменениями ЭКГ (Таблица 22).

Таблица 22 – Частота ремоделирования левого желудочка у взрослых хоккеистов с наличием или отсутствием изменений ЭКГ.

Группа	Нет ремоделирования	Есть ремоделирование	Концентрическая геометрия
Нет изменений ЭКГ(n=55)	14 (25,4%)	39 (70,9%)	2 (3,6%)
Есть изменения ЭКГ (n=154)	41 (26,6%)	103 (66,8%)	10 (6,5%)

Среди пациентов с изменениями ЭКГ в покое не было зафиксировано также клинически значимых нарушений ритма или проводимости во время выполнения максимального нагрузочного теста. Более того, нарушения ритма и реполяризации желудочков во время выполнения нагрузки в большинстве случаев исчезали. В восстановительном периоде они, как правило, появлялись вновь, однако более существенных изменений не регистрировалось. Также ни в одном случае не было синкопальных состояний ни в анамнезе, ни в процессе исследования.

Дополнительное изучение электрокардиографических признаков гипертрофии миокарда по критериям Sokolow–Lyon или Корнельским

критериям среди спортсменов, имевших пригодные для анализа ЭКГ, также не выявило каких-либо корреляций в изучаемых группах (Таблица 23).

Таблица 23 – ЭКГ показатели гипертрофии миокарда левого желудочка у взрослых хоккеистов КХЛ и ВХЛ в зависимости от типов ремоделирования миокарда левого желудочка (M±SD).

Группа	Величина [SV1+RV5] по критериям Sokolow–Lyon, мм	Величина [RaVL + SV3] по Корнельским критериям, мм
Концентрическая геометрия (n=15)	33,0±6,4	24,1±5,2
Эксцентрическая геометрия (n=30)	34,6±4,8	25,6±4,8
Спортсмены без гипертрофии миокарда (n=50)	32,9±4,7	23,9±4,6

Примечание: ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

Таким образом, диагностическое значение ЭКГ в определении гипертрофии миокарда у спортсменов является крайне низким, нет оснований считать, что развитие гипертрофии миокарда влияет на возникновение приведенных выше изменений ЭКГ. С большей вероятностью они могут быть следствием нарушений автономной регуляции ритма сердца.

Крайне низкая частота сердечных сокращений (40-50 уд/мин) у профессиональных хоккеистов при анализе ЭКГ, снятой в положении лежа была установлена в 19 (9,1%) случаях. В команде КХЛ она встретилась у

хоккеистов в возрасте от 20 до 31 года (27 лет в среднем), а в группе ВХЛ – в возрасте 18 – 25 лет (19 лет в среднем).

Последующее проведение максимального нагрузочного эргоспирометрического теста не выявило различий между спортсменами, имеющими брадикардию покоя, и остальными хоккеистами. Полученная высокая толерантность спортсменов к привычной работе и соответствующая работе динамика частоты сердечных сокращений могут свидетельствовать о физиологическом характере данной брадикардии покоя.

3.1.6 Оценка функциональных показателей у взрослых хоккеистов высокого уровня

Оценку функциональных показателей взрослых хоккеистов проводили по четырем основным параметрам: развиваемой мощности при выполнении нагрузки, величине максимального потребления кислорода (МПК), величине VO_2 на уровне ПАНО и кислородному обеспечению 1 Вт нагрузки[VO_2 (peak/кг):W (max/кг)] - КОН.

Абсолютная величина развиваемой мощности была достоверно большей в группе взрослых хоккеистов (Таблица 24).

Оценка функциональных показателей взрослых хоккеистов высокого уровня в разных подгруппах.

Абсолютная величина развиваемой мощности была максимальной в подгруппе КХЛ, достоверно отличаясь от значения в подгруппе ВХЛ. Однако индексированные средние значения (Wmax/кг) между подгруппами КХЛ и ВХЛ достоверно не различались (Таблица 25).

Таблица 24 – Результаты нагрузочного тестирования у взрослых хоккеистов и группы контроля (M±SD).

Параметры	Взрослые хоккеисты (n=209)	Контрольная группа (n=78)
Макс. ЧСС в тесте, уд/мин	173,7±14,4	170,2±12,8
Макс. АДс в тесте, мм рт. ст.	184,3±24,7*	171,9±27,8
Макс. АДд в тесте, мм рт. ст.	67,1±20,2*	72,6±19,1
Wmax, Вт	281,9±43,9*	201,7±43,0
Wmax/кг, Вт/кг	3,3±0,5*	2,7±0,5
VO2/кг peak (МПК), мл/кг	45,7±9,2*	31,5±6,6
VO2 ПАНО, мл/кг	38,95±9,9*	26,3±6,5
VO2ПАНО/ VO2/кгPeak	0,824±0,1	0,812±0,1
ЧСС ПАНО, уд/мин	155,65±19,9	153,0±16,2
ЧСС на 5мин	102,6±15,4	110,68±14,65
ДВП	315,5±45,6*	292,2±46,2
VO2(peak/кг):W (max/кг), мл/Вт	13,2±3,5	-

Примечание: *– $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой; W – мощность работы; VO2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; МПК – максимальное потребление кислорода; ЧСС – частота сердечных сокращений; АДс – артериальное давление систолическое; АДд – артериальное давление диастолическое

Таблица 25 – Результаты нагрузочного тестирования у взрослых хоккеистов разных подгрупп (КХЛ и ВХЛ) (M±SD).

Параметры	I, КХЛ (n=78)	II, ВХЛ (n=131)
Макс. ЧСС в тесте, уд/мин	179,3±11,2	171,0±14,9
Макс. АДс в тесте, мм рт. ст.	183,3±18,6	184,7±27,0
Макс. АДд в тесте, мм рт. ст.	65,1±19,5	67,9±20,5
Wmax, Вт	299,4±44,9	273,6±42,6#
Wmax/кг, Вт/кг	3,4±0,3	3,3±0,5
VO2/кг peak (МПК), мл/кг	50,4±7,9	42,3±8,5#
VO2 ПАНО, мл/кг	43,2±8,9	35,9±9,5#
VO2ПАНО/ VO2/кгPeak	0,848±0,1	0,819±0,1#
ЧСС ПАНО, уд/мин	164,2±13,8	149,8±21,3#
ЧСС на 5мин	106,89±12,16	100,60±16,35#
ДВП	327,4±36,5	309,9±60,7#
VO2(peak/кг):W (max/кг), мл/Вт	14,0±4,2	12,5±2,3#

Примечание: W – мощность работы; VO2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; МПК – максимальное потребление кислорода; # - $p<0,05$ по сравнению с КХЛ; ВХЛ – высшая хоккейная лига; КХЛ – континентальная хоккейная лига.

В тоже время, данная внешняя механическая работа обеспечивалась по-разному. Спортсмены группы КХЛ были способны к большему потреблению кислородана килограмм веса, и уровню коронарного кровотока на высоте нагрузки, а также позже достигали уровня ПАНО. Таким образом, они обладали большими аэробными возможностями для достижения указанной мощности работы. Это проявлялось и в таком показателе как [VO_2peak: Wmax/кг], отражающем кислородное обеспечение 1 Вт выполняемой мощности. Обращал на себя внимание тот факт, что уровень потребления O_2

на анаэробном пороге в процентном отношении от общего потребления был достоверно более высоким только в группе КХЛ ($p<0,05$).

Функциональные показатели игроков различных амплуа существенно не различались (Таблица 26), хотя и были больше, чем в контрольной группе.

Таблица 26 – Результаты нагрузочного тестирования у взрослых хоккеистов с различными амплуа (M±SD).

Параметры	Нападающие (n=121)	Защитники (n=73)	Вратари (n=15)	Контрольная группа (n=78)
Макс. ЧСС в тесте, уд/мин	173,7±14,5	173,6±13,9	173,7±15,8	170,2±12,8
Макс. АДс в тесте, мм рт. ст.	184,0±25,8*	184,9±23,4*	183,0±23,7*	171,9±27,8
Макс. АДд в тесте, мм рт. ст.	69,0±21,9	64,1±17,5	66,5±18,2	72,6±19,1
Wmax, Вт	280,7±42,8*	288,9±45,8*	259,6±36,4*	201,7±43,0
Wmax/кг, Вт/кг	3,3±0,4*	3,3±0,4*	3,0±0,3*	2,7±0,5
VO2/кг Peak (МПК), мл/кг	45,4±9,7	46,1±8,8	45,1±7,4	31,5±6,6
VO2 ПАНО, мл/кг	39,1±10,3*	38,6±9,6*	38,4±8,8*	26,3±6,5
ЧСС ПАНО, уд/мин	155,7±18,9	157,1±20,0	148,4±26,7	153,5±16,2
ЧСС на 5мин	103,4±15,4	100,4±14,8	106,0±16,9	110,6±14,6

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой; W – мощность работы; VO2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; МПК – максимальное потребление кислорода; ЧСС – частота сердечных сокращений; АДс – артериальное давление систолическое; АДд – артериальное давление диастолическое.

Таким образом, основным фактором, предъявляющим требования к функциональному уровню спортсменов, являлась их профессиональная деятельность, независимо от выбранного амплуа.

Таблица 27 – Функциональные показатели взрослых хоккеистов (184 хоккеиста) в зависимости от возраста (M±SD)

Возраст, г	n	УИ покоя, мл/м^2	СИ покоя, л/мин/м^2	W/кг, Вт/кг	VO_2, мл/кг/мин	VO_2 ПАНО/ VO_2max	VO_2/ W/кг, мл/Вт
18–20	63	42,3±6,7	2,7±0,6	3,4±0,5	44,7±10,2	0,856	13,1±4,8
21–22	52	41,4±8,3	2,7±0,6	3,3±0,4	44,6±7,4	0,814	13,5±3,5
23–24	26	41,5±6,2	2,7±0,6	3,3±0,4	45,7±11,0	0,880	13,8±3,7
25–32	43	45,2±7,7*	2,9±0,7	3,4±0,4	47,5±6,5	0,840	14,3±3,6

Примечание: * – p<0,05; n – количество спортсменов; УИ – ударный индекс; СИ – систолический индекс W – мощность работы; VO_2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; МПК – максимальное потребление кислорода; VO_2 ПАНО – потребление кислорода на уровне порога анаэробного обмена.

Полученные результаты свидетельствуют, что стабильные морфологические характеристики сердца, сформированные к пиковому периоду карьеры, обеспечивают стабильный сердечный выброс, относительно высокую работоспособность (максимальное $VO_2$45,6±9,2мл/кг/мин) и поддержание соответствующих аэробных возможностей организма. Однако, вопрос о детальном влиянии морфологии сердца на функциональные результаты остается открытым. С целью исследования данной проблемы мы выделили среди тестированных с нагрузкой спортсменов две группы: 1) со средним уровнем физической

Таблица 28 – Сравнительные характеристики спортсменов с различной физической работоспособностью среди взрослых хоккеистов (M±SD).

Уровень работоспособности	Возраст, г	ППТ, $м^2$	ИМТ, $кг/м^2$	% жира	Индекс массы миокарда $г/м^2$	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) мм	Конечно-диастолический размер левого желудочка $мм/м^2$
Средний уровень Wмакс ≤3 Вт/кг (n=19)	21,7±3,3	2,1±0,1	25,9±2,5	14,7±4,4	122,7± 21,5	54,3±3,5	26,0±1,4
Высокий уровень Wмакс ≥3,5 Вт/кг (n=50)	22,2±4,2	2,1±0,1	24,8±2,0	13,2±3,0	128,6± 25,6	54,6±4,2	26,6±1,9

Примечание: по всем показателям отсутствуют достоверные различия между группами; W – мощность работы; ППТ – площадь поверхности тела; ИМТ – индекс массы тела.

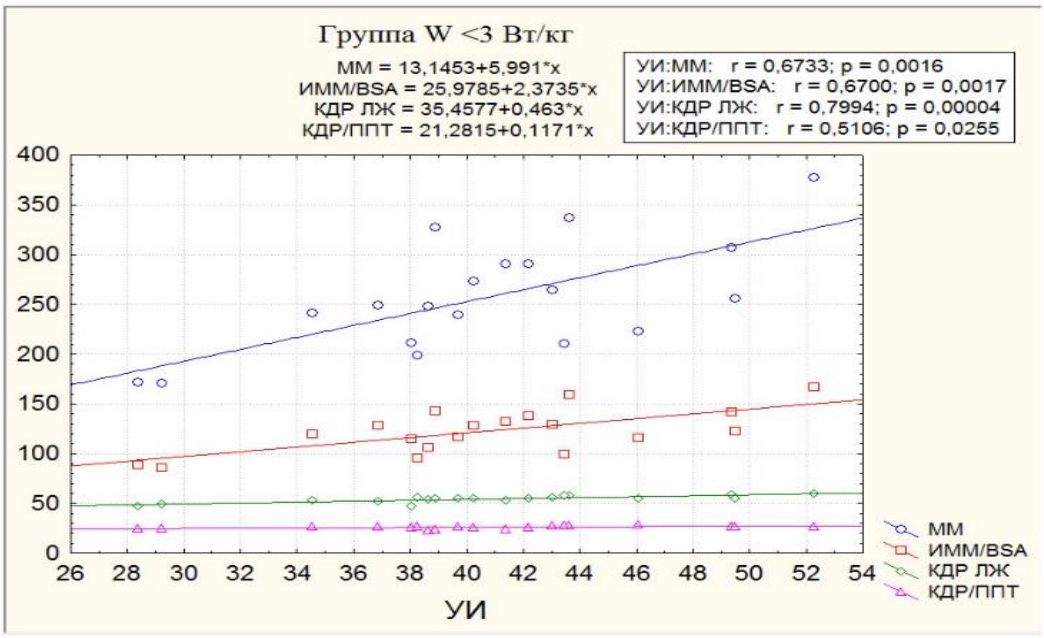

Рисунок 6 – Корреляции и уравнения регрессии для УИ в группе со средней работоспособностью (n=19).

W – мощность работы; ММ – масса миокарда; ИММ/BSA – индекс массы миокарда / площадь поверхности тела; КДР/ППТ – конечно-диастолический размер / площадь поверхности тела; размер левого желудочка; УИ – ударный индекс;

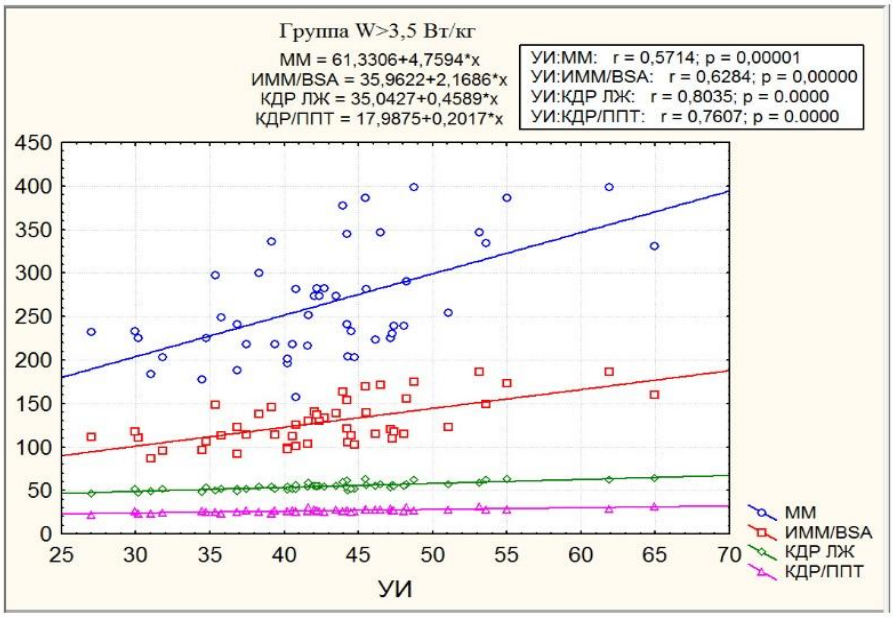

Рисунок 7 – Корреляции и уравнения регрессии для УИ в группе с высокой работоспособностью (n=50).

Таблица 29 – Анатомические и функциональные показатели спортсменов с концентрической и эксцентрической геометрией левого желудочка у взрослых хоккеистов (M±SD).

Тип ремоделирования	Индекс массы миокарда (ИММ) г/м^2	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) мм	Ударный индекс (УИ) мл/м^2	Систолический индекс (СИ) л/мин/м^2	Wmax, Вт	МПК, мл/кг	VO_2ПАНО/ МПК	Кислородное обеспечение нагрузки (КОН) мл/Вт
Концентрическая геометрия (n=7)	129,1±23,1	49,3±3,1	35,8±6,3	2,1±0,4	275,8±43,7	42,9±8,5	0,76±0,1	12,7±1,9
Эксцентрическая геометрия (n=127)	126,0±25,3	54,4±4,1*	41,9±7,2*	2,7±0,6*	289,2±46,6	45,6±9,2	0,84±0,1	13,5±2,7

Примечание: * – p<0,05 W – мощность работы; VO_2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; МПК – максимальное потребление кислорода; VO_2 ПАНО – потребление кислорода на уровне порога анаэробного обмена.

работоспособности (Wмакс ≤3 Вт/кг) и 2) с высоким уровнем (Wмакс ≥3,5 Вт/кг). Из анализа исключены вратари, как лица, имеющие иную специфическую подготовку. В результате спортсменов со средним уровнем работоспособности было 19 человек (6 защитников, 13 нападающих – 68,4%), спортсменов с высоким уровнем работоспособности – 50 человек (20 защитников и 30 нападающих – 60%) (Таблица 28). Среди лиц со средним уровнем работоспособности количесво игроков КХЛ было 6 спортсменов (31,6%), с высокой работоспособностью – 21 (42%) ($p>0,05$).

Полученные результаты не позволили выявить ключевой морфологический показатель сердца, который мог бы повлиять на систолическую функцию ЛЖ. У всех спортсменов отмечались положительные связи сердечного выброса (УИ и СИ) с массой миокарда, индексированной массой миокарда, Конечно-диастолическим размером левого желудочка (КДР ЛЖ) ($r = 0,51$ $p<0,05$) и индексированным конечно-диастолическим размером левого желудочка (КДР ЛЖ) ($r = 0,80$, $p<0,05$) (Рисунки 6 и 7).

С целью определить сочетанное влияние массы миокарда и размера полости ЛЖ на функциональные показатели спортсменов мы выделили спорстменов с концентрическим и эксцентрическим вариантом ремоделирования ЛЖ (Таблица 29).

Полученные результаты показывают, что в случаях с эксцентрической геометрией желудочка (увеличенным КДР ЛЖ) уровень УИ и СИ покоя оказался достоверно выше. Однако при выполнении физической нагрузки это не давало каких-либо преимуществ. Максимальная развиваемая мощность, МПК и VO_2ПАНО были практически идентичными у всех спортсменов. У спортсменов с эксцентрической геометрией левого желудочка имелась

тенденция к несколько бóльшему обеспечению кислородом 1 Вт нагрузки (13,5±2,7 против 12,7±1,9 мл/Вт), но она была недостоверной.

Таким образом, какой-либо из вариантов ремоделирования не давал решающих преимуществ в отношении функциональных показателей.

Определенный интерес вызывает анализ величины КДРЛЖ, который считается одним из важных факторов, определяющих сердечный выброс покоя, и возможно, готовность к более высокому выбросу при нагрузках [8]. Понятно, что размеры сердца не могут увеличиваться до бесконечности. В связи с этим, возникает вопрос: какая граница КДРЛЖ является предельно допустимой? В изучаемой когорте спортсменов было 20 человек с КДР ЛЖ более 60 мм, у 18 из них проведено нагрузочное тестирование. Нами проведен сравнительный анализ функциональных возможностей этих спортсменов (6 – члены КХЛ) (средний КДР ЛЖ 62,6±1,1 мм) в сравнении с остальными 43 спортсменами со средним КДР 53,3±3,0мм, (p=0,0000).

По возрасту и спортивному стажу спортсмены с различными размерами ЛЖ различались не достоверно (p>0,05). Однако морфологические и функциональные характеристики были различными (Таблица 30 и 31).

Полученные данные свидетельствуют, что бóльшая гипертрофия и размеры полостей сердца сочетаются с более высокими показателями сердечного выброса покоя. Однако выполненная при тестировании нагрузка по мощности, максимальному потреблению кислорода и уровню ПАНО между спортсменами не различалась. Можно предположить, что значительная часть сердечного выброса тратилась на обеспечение большей мышечной массы спортсменов с КДР ЛЖ >60 (о чем свидетельствовал более высокий у них индекс массы тела, p=0,0000). А количество кислорода, которым обеспечивалась достигаемая мощность нагрузки, существенно не различалось.

Таким образом, максимальный уровень КДР ЛЖ в 60 мм, принятый за норму в обычной популяции, может быть применен и в спортивной популяци, так как его превышение не сопровождается улучшением функциональных возможностей организма.

Таблица 30 – Сравнительные характеристики взрослых хоккеистов с большими и умеренно увеличенными сердцами (M±SD).

Размеры ЛЖ	Возраст, г.	Стаж, г.	Индекс массы тела (ИМТ) кг/м^2	Индекс массы миокарда (ИММ) г/м^2	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) мм	Конечно-диастолический размер левого желудочка/ППТ (КДРЛЖ/м^2)	% жировой массы
КДР ЛЖ ≤60 мм (n=43)	21,8±4,0	15,2±3,7	24,4±1,6	122,3±21,4	53,3±3,0	26,3±1,9	13,0±2,9
КДР ЛЖ >60 мм (n=20)	23,8±5,2	18,7±6,2*	26,4±2,0*	159,3±15,7*	62,6±1,1*	28,3±1,2*	13,3±3,7

Примечание: * – p<0,05; КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; ППТ – площадь поверхности тела.

Таблица 31 – Функциональные характеристики взрослых хоккеистов с большими и умеренно увеличенными сердцами (M±SD).

Размеры ЛЖ	Ударный индекс (УИ) мл/м^2	Систолический индекс (СИ) л/мин/м^2	Индекс массы миокарда (ИММ) г/м^2	W max, Вт/кг	МПК, мл/кг/мин	VO_2 ПАНО/ VO_2max	Кислородное обеспечение нагрузки (КОН) мл/Вт
КДР ЛЖ ≤60 мм (n=43)	40,9±5,8	2,7±0,5	122,3±21,7	3,9±0,3	48,9±9,2	0,83±0,09	12,7±2,7
КДР ЛЖ >60 мм (n=20)	53,1±7,5*	3,4±0,9*	159,7±15,3*	3,4±0,4*	47,6±6,3	0,85±0,11	12,9±1,9

Примечание: * - p<0,05; КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; W – мощность работы; МПК – максимальное потребление кислорода; VO_2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; VO_2 ПАНО–потребление кислорода на уровне порога анаэробного обмена;

Учитывая, что среди пациентов страдающих такими заболеваниями, как артериальная гипертензия или аортальный стеноз, одним из неблагоприятных прогностических факторов является степень гипертрофии миокарда>51,0 г/м^{2,7} или >130 г/м^2 [63, 84, 85], особенно в концентрическом варианте, мы уделили специальное внимание данным показателям. По нашим данным у взрослых хоккеистов превышение указанных границ наблюдалось в 48,8% и 43,5% соответственно. Однако, у них не выявлялись какие-либо патологические симптомы, относящиеся к работе сердца, а функциональные показатели не отличались от средних в исследуемых подгруппах (КХЛ+ВХЛ) и свидетельствовали о высоком уровне работоспособности (Таблица 32).

Таблица 32 – Функциональные показатели у взрослых хоккеистов с различной степенью гипертрофии левого желудочка (M±SD).

Степень гипертрофии ЛЖ	Wmax, Вт/кг	VO_2max, мл/кг	КОН, мл/Вт
ИММ ≥51г/м^{2,7}(n=58)	3,4±0,5	46,1±8,9	13,8±2,6
ИММ >130 г/м^2(n=51)	3,4±0,4	47,2±9,6	14,1±2,7
КХЛ+ВХЛ (n=209)	3,4±0,5	45,7±9,2	13,5±2,7

Примечание: КОН – кислородное обеспечение нагрузки; W – мощность работы; VO_{2max} – макисмальное потребление кислорода.

Полученные данные указывают на необходимость изменения представлений о допустимых границах гипертрофии миокарда у спортсменов. С целью определения данных границ мы выделили группу хоккеистов с отсутствием субъективных патологических симптомов, отсутствием изменений на ЭКГ, не характерных для спортсменов, и с высокими функциональными показателями по $VO_{2MAX.}$ Были исключены также лица с чрезмерным увеличением КДР ЛЖ, не приводящим к дальнейшему росту VO_{2MAX} (в этих случаях имелась и выраженная

гипертрофия миокарда), в итоге 189 человек. Средний показатель ИММ среди них составил 125,0±21,4 г/м^2, а 95-й центиль – 163,6 г/м^2. Мы полагаем, что данные величины могут использоваться в качестве рабочих при оценке верхней границы нормы для гипертрофии миокарда у профессиональных хоккеистов.

3.2. Возрастная динамика размеров сердца

Для более полной характеристики возрастной адаптации мы сопоставили результаты исследований спортсменов КХЛ и ВХЛ с результатами, полученными для хоккеистов – подростков. Всего (в таблице 33) представлено 927 человек (спортсмены высшей лиги 209 хоккеистов и 718 хоккеистов подростков.

Отдельное место занимают спортсмены 25-32 лет, которые значительно отличаются почти по всем параметрам от остальных. Это может быть объяснено включением сюда относительно небольшого количества наиболее «возрастных» спортсменов со значительными колебаниями индивидуальных показателей. Анализ остальных хоккеистов (869 спортсменов) показал следующее: абсолютные размеры (КДР) левого желудочка естественным образом увеличиваются с возрастом, что может соответствовать нормальному физиологическому росту сердца. При этом в подавляющем большинстве случаев они не превышают 60 мм, принятых за верхнюю границу нормы у здоровых лиц; среди профессиональных взрослых игроков было всего 20 (9,5%) таких человек, а среди остальных спортсменов – еще 6 наблюдений, итого – 26 (2,8%). Так как антропометрические размеры спортсменов с возрастом значительно колебались, нами была проведена индексация размеров КДР ЛЖ по ППТ, которая показала, что размер левого желудочка на самом деле прогрессивно уменьшается с возрастом, в целом не превышая нормативы для взрослых (31 мм/м^2, Таблица 33).

Таблица 33 – Некоторые морфологические показатели сердца в зависимости от возраста (M±SD).

Возраст, г	n	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР) мм	Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР/ПП) мм/ м^2	Индекс массы миокарда (ИММ) г/м^2	Относительная толщина стенок ЛЖ (ОТСд)	Частота ремоделирования ЛЖ, %	Ударный индекс (УИ) мл/ м^2
≤ 14 л	83	48,0±4,3	30,4±2,7	110,9±16,5	0,36±0,06	45,8$^{\#}$	44,8+8,2
≤15	187	49,7±3,8*	29,2±2,3*	114,3±17,4	0,36±0,05	51,3	44,5±8,0
≤16	242	50,8±4,0*	28,1±2,3*	114,9±18	0,36±0,05	52,5	43,3±7,7
≤17	141	51,8±3,7*	27,3±2,2*	120,1±20,4*	0,37±0,05	59,6	44,3±7,9
<18	50	51,8±3,8	27,2±1,7	118,5±15,3	0,36±0,06	64,0	44,1±7,4
18-20	88	53,9±4,3*	26,2±1,7*	124,5±23	0,35±0,05	65,9	42,3±6,7
21-22	52	53,6±4,2	25,9±1,8	121,0±20,7	0,36±0,04	63,5	41,4±8,3
23-24	26	55,0±4,0	26,0±1,5	125,4±21,8	0,35±0,04	69,2	41,5±6,2
25-32	43	56,6±3,7	26,9±1,9*	142,3±23,9*	0,36±0,04	83,7	45,2±7,7*

Примечание: * $p<0,05$ по сравнению с предыдущим возрастом; $^{\#}p< 0,05$ по сравнению с группами от 16 лет и старше.

3.2.1. Гипертрофия миокарда и ремоделирование левого желудочка у хоккеистов - подростков

Гипертрофия миокарда также как размеры сердца сопровождает взросление спортсмена и рост его спортивных нагрузок. В наших наблюдениях индекс массы миокарда изменялся незначительно, но, начиная с 16-17 лет, был повышен по сравнению с популяционными нормами (Таблица 33). При этом ОТС также существенно не изменялась, превышая верхнюю границу (0,42) среди взрослых игроков лишь в 12 (5,7%) случаях. Развитие ремоделирования по концентрическому типу преимущественно наблюдалось на начальных этапах занятия спортом (14 л.) и в возрасте 16-17 лет (Рисунок 8).

В дальнейшем отмечалось безусловное преобладание эксцентрической гипертрофии (от 32,5 до 79,1% случаев по мере увеличения возраста).

По нашим данным изменения сердца могут развиваться в любом возрасте и общая частота ремоделирования ЛЖ колеблется от 45,8% (≤14 л) до 83,7% (25-32 лет) (Рисунок 8).

Существенной разницы между соседними возрастными группами по этому показателю не выявлено, лишь ≤14 лет частота ремоделирования была существенно ниже, чем в последующих (начиная с 16 лет) (Рисунок 9). Основным вариантом ремоделирования в возрасте до 18 лет была эксцентрическая гипертрофия (41,5%), концентрическая развивалась в 6,5% случаев.

Представленные данные свидетельствуют, что в современном хоккее основные процессы гипертрофии миокарда и адаптационной дилатации сердца начинаются уже в относительно раннем возрасте и продолжаются в течение всего активного периода занятий спортом.

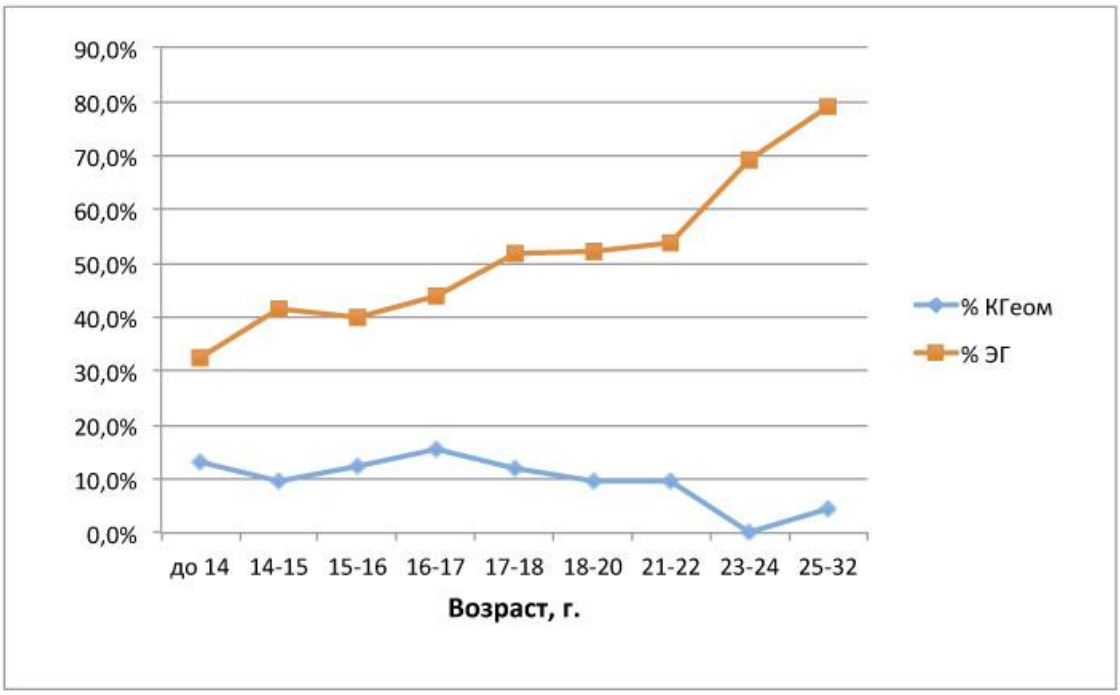

Рисунок 8 – Частота и виды ремоделирования левого желудочка в зависимости от возраста спортсменов. Кгеом – концентрическая геометрия; ЭГ – эксцентрическая гипертрофия.

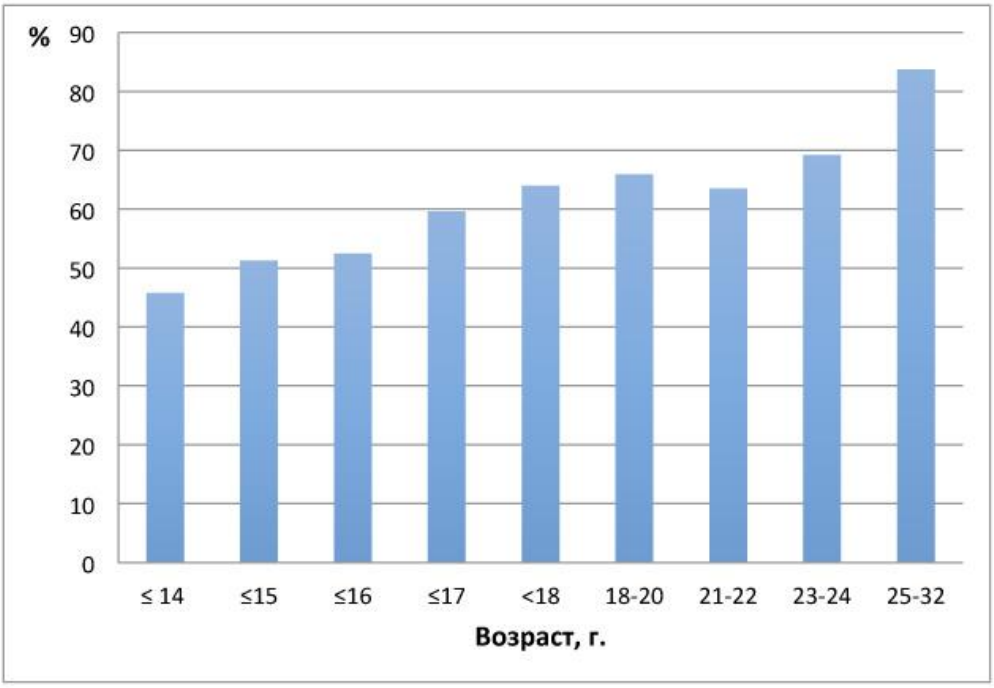

Рисунок 9 – Частота ремоделирования левого желудочка среди хоккеистов разного возраста.

Первоначально развиваются явления увеличения объема сердца с пропорциональным ростом толщины стенки левого желудочка. Начиная с 16-17 лет гипертрофия миокарда растет опережающими темпами, что приводит к росту ИММ. Частота эксцентрической гипертрофии в подростковом возрасте составляет 42,4%; максимальная представленность концентрической геометрии не превышает 12,4%, в том числе концентрической гипертрофии – 6,4%. В дальнейшем вновь начинают преобладать дилатационные процессы. Среди взрослых хоккеистов случаи концентрической геометрии не превышают 5,7% ($p<0,05$), а частота эксцентрической гипертрофии увеличивается до 62,2% ($p<0,0001$), что может быть связано с преобладанием в данном спорте нагрузок на выносливость.

Среди взрослых хоккеистов повышенная толщина стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (>11 мм) выявлена всего у 69 (33,0%) человек, а гипертрофия левого желудочка – у 137 (65,5%).

Таким образом, следует различать понятия утолщения (гипертрофии) *стенки желудочка* и гипертрофии *всего желудочка* как отдела сердца. Увеличенная толщина стенки не является синонимом гипертрофии миокарда, понимаемой как увеличение веса сердца, а нормальная толщина миокарда может создавать ложное представление о ее отсутствии. В связи с этим **необходимо выполнять прямое вычисление массы левого желудочка с учетом его объема**.

3.2.2. Оценка функциональных показателей хоккеистов подростков

Нами не выявлено существенной динамики показателей работоспособности с возрастом хоккеистов (Таблица 34). Уровень аэробной работоспособности находился на среднем уровне во всех тестированных группах (за исключением КХЛ), также как и величина VO2 на уровне ПАНО.

Высокий уровень игроков складывается из разных компонентов: технико-тактических способностей, функциональных возможностей, скоростно-силовых компонентов и способностей сердца обеспечивать все эти показатели. В результате одним из важнейших моментов, представляющих интерес для спортивной кардиологии, является степень влияния морфологических характеристик сердца на функциональные показатели спортсмена. В нашем исследовании оценка работоспособности хоккеистов проводилась по максимальной развиваемой мощности нагрузки, максимальному уровню потребления кислорода, кислородному обеспечению 1 Вт, величине потребления кислорода на уровне ПАНО.

Считается, что основным фактором, обеспечивающим высокий уровень потребления кислорода и кровоснабжение мышц, в том числе при анаэробной работе, является большой объем левого желудочка, тесно связанный с величиной сердечного выброса и позволяющий работать сердцу менее энергоемко [18]. В наших наблюдениях отмечена соответствующая зависимость в покое: среди лиц с эксцентрическим ремоделированием величина УИ и СИ была выше, чем при концентрической геометрии (УИ = 41,9±7,2vs 35,8±6,3мл/ $м^2$, $p<0,05$; СИ = 2,7±0,6vs2,1±0,4л/мин/$м^2$, $p<0,05$). Однако при выполнении физической нагрузки это не давало каких-либо преимуществ. Максимальная развиваемая мощность, МПК и VO_2ПАНО были практически идентичными у весх спортсменов. У спорстменов с эксцентрическим ремоделированием имелась тенденция к несколько бóльшему обеспечению кислородом 1 Вт нагрузки (13,5±2,7 против 12,7±1,9 мл/Вт), но она была недостоверной. Таким образом, высокие УИ и СИ покоя не являются прямыми предикторами высокой физической работоспособности спортсменов, и какой-либо из вариантов ремоделирования не давал решающих преимуществ в отношении функциональных показателей.

Таблица 34 – Сравнительная характеристика некоторых функциональных показателей у подростков и хоккеистов в подгруппах ВХЛ и КХЛ (M±SD)

Возраст, г	n	Ударный индекс (УИ) мл/ $м^2$	Систолический индекс (СИ) л/мин/$м^2$	W/кг, Вт/кг	МПК, мл/кг/мин	VO_2 ПАНО/ VO_2max	VO_2/ W/кг, мл/Вт
15< 16	113	44,7±7,0	2,9±0,6	3,4±0,6	40,1±7,3	0,84±0,07	11,6±1,5
16 < 17	87	45,9±8,0	2,9±0,6	3,3±0,6	39,0±6,8	0,85±0,07	12,1±1,6
17 < 18	33	44,0±8,0	2,7±0,7	3,3±0,5	39,1±6,0	0,84±0,08	11,7±1,5
ВХЛ	131	41,9±7,2	2,7±0,6	3,3±0,5	42,3±8,4	0,82±0,10	12,5±2,3
КХЛ	78	44,4±7,7	2,8±0,7	3,4±0,3	50,4±7,9*	0,84±0,09	14,0±4,1*

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с группой ВХЛ; W – мощность работы; VO_2 – потребление кислорода; ПАНО – порог анаэробного обмена; МПК – максимальное потребление кислорода; VO_2 ПАНО – потребление кислорода на уровне порога анаэробного обмена; УИ – ударный индекс; СИ – систолический индекс

Более того, как выявлено нами, чрезмерный рост КДР ЛЖ (более 60 мм) также не приводил к улучшению функциональных возможностей. Несмотря на относительно большой УИ в покое (53,1±7,5мл/ $м^2$), МПК, VO_2ПАНО и обеспечение кислородом 1 Вт нагрузки были равны показателям остальных спортсменов, а величина развиваемой мощности даже несколько ниже (3,4±0,4 vs 3,9±0,3Вт/кг, $p<0,05$). Таким образом, максимальный уровень КДР ЛЖ в 60 мм, принятый за норму в обычной популяции, может быть применен и в спортивной популяции, так как его превышение не сопровождается улучшением функционального потенциала организма. Кроме того, исследования других авторов указывают, что исходно увеличенный размер левого желудочка более 60 мм после длительного детренинга практически не уменьшается [117]. А сочетание такого размера с нарушениями систолической или диастолической функции левого желудочка вызывают подозрение на диастолическую кардиомиопатию [99]. Исходя из этих данных, можно считать превышение 60 мм для КДР ЛЖ неблагоприятным состоянием.

Не установлено достоверной динамики ряда функциональных показателей хоккеистов в возрастном аспекте. Средние УИ и СИ покоя, W/кг, МПК, VO_2 ПАНО, обеспечение кислородом 1 Вт нагрузки не претерпевали существенных изменений, начиная с 18 до 32 лет. Таким образом, можно отметить, что для каждого возраста формируются относительно устойчивые морфологические характеристики сердца, которые обеспечивают стабильный сердечный выброс, относительно высокую работоспособность и поддержание соответствующих аэробных возможностей организма. Только среди спортсменов, достигших пикового периода карьеры (уровня КХЛ), регистрируются существенно более высокие показатели. Основным достижением являетсявозможность выполнения значительных нагрузок, в частности, по сравнению с группой ВХЛ (Wmax= 299,4±44,9 vs 273,6±42,6Вт, $p<0,05$). Это определяется способностью к большему потреблению кислорода

на килограмм веса, уровню коронарного кровотока на высоте нагрузки, а также более позднему достижению уровня ПАНО. Таким образом, члены КХЛ обладают большими аэробными возможностями для достижения указанной мощности работы. Это проявлялось и в таком показателе как КОН, отражающем кислородное обеспечение 1 Вт выполняемой мощности. Вероятно, эти процессы связаны с индивидуальными природными качествами хоккеистов, поддерживаемыми соответствующим «физиологическим» ремоделированием сердца у них.

Наши исследования показали, что существует ряд закономерностей в ремоделировании сердца у профессиональных хоккеистов. Процессы адаптации сердца начинаются уже в относительно раннем возрасте и продолжаются в течение всего активного периода занятий спортом. Происходит параллельный процесс увеличения гипертрофии миокарда и дилатации левого желудочка, однако, разной степени выраженности. На высоте карьеры гипертрофия миокарда достигает значительных степеней – в среднем 128,3±23,1 г/м^2, что на 11,6% выше чем средняя величина в популяции. Размер камеры левого желудочка также увеличивается, однако в большинстве случаев остается в пределах нормальных величин (КДР ЛЖ до 60 мм). Это сочетается с высокими функциональными показателями спортсменов, и дальнейший рост КДР ЛЖ не сопровождается их улучшением.

При исключении случаев с большим КДР ЛЖ, не приводящим к дальнейшему росту МПК, но влияющим на степень гипертрофии сердца, средняя величина массы миокарда составила 125,0±21,4 г/м^2. Учитывая, что в рассматриваемой когорте спортсменов не было патологических субъективных симптомов и отсутствовали изменения на ЭКГ, не характерные для спортсменов, данные величины можно принять в качестве нормативных для спорта высоких достижений, в том числе для хоккеистов, регулярно участвующих в соревнованиях на международном уровне.

Конечно, высокое функциональное состояние сердечно-сосудистой системы не исключает постепенного развития патологических процессов в сердце. Однако оценка морфологии, систолической и диастолической функции сердца в комбинации с аэробными характеристиками организма позволяют составить объективное представление о состоянии спортсмена. Окончательную оценку эффективности таких критериев можно будет дать после длительных наблюдений и повторных измерений всех указанных показателей.

3.3. Врожденная структурная патология сердца

К врожденной структурной патологии сердца у спортсменов относят малые аномалии развития сердца (МАРС) и врожденные пороки сердца (ВПС) без существенного нарушения кровообращения.

В подгруппах КХЛ и ВХЛ врожденные отклонения в морфологии сердца выявлены в 29 случаях (13,9%) и были представлены следующими вариантами: дилатация аорты – 9 хоккеистов, открытое овальное окно – 6 человек, легочная регургитация 2-й степени и более – 4 спортсмена, митральная регургитация 2-й степени и более – 7 спортсменов, двухстворчатый аортальный клапан с небольшой дисфункцией – 3 человека. В группе КХЛ было 11 (14,1%) таких спортсменов, в группе ВХЛ – 18 (13,7%).

Все патологии, которые явно приводили к патологической трансформации сердца, были диагностированы в детском и подростковом возрасте.

Все спортсмены в группах высокого уровня (КХЛ и ВХЛ), а также подростки, имевшие аномалии, роль которых при выполнении интенсивных физических нагрузок могла стать значительной (всего 153 человека в возрасте от 15 до 26 лет), исследованы с применением ЭХОКГ+ДФН.

Общими характерными реакциями левого желудочка при выполнении нагрузки среднего уровня (1,5-2,0 Вт/кг) являлись следующие. На фоне физической нагрузки во всех случаях отмечалось недостоверное уменьшение как конечно-диастолического, так и конечно-систолического размера левого желудочка, сопровождающееся небольшим увеличением ТМЖП и ТЗСЛЖ в диастолу и в систолу ($p>0,05$). Фракция выброса и фракция укорочения на фоне нагрузки недостоверно ($p>0,05$) увеличивались. Ударный объем левого желудочка незначительно уменьшался ($43,7\pm7,2 \rightarrow 41,5\pm5,2$ мл, $p>0,05$), однако минутный объем и сердечный индекс возрастали значительно за счет тахикардии (СИ = $2,7\pm0,6 \rightarrow 5,7\pm1,3$ л/мин*м^2, $p<0,05$). Увеличение потоков крови и изменение давления в полостях сердца могло сопровождаться усилением клапанной недостаточности или стеноза, вариациями в шунтировании крови через септальные дефекты или дополнительной дилатацией аорты. Однако в подгруппах КХЛ и ВХЛ существенное ухудшение гемодинамики встретилось лишь в одном случае (см клинический случай № 3).

Для остальных исследуемых патологий получены следующие результаты:

1. **Септальные дефекты**. У 6 (8%) из 75 человек при выполнении нагрузки зарегистрировано увеличение сброса крови через межпредсердное сообщение, в том числе в 2 наблюдениях – с повышением давления в легочной артерии. Эти спортсмены к занятиям не допущены; рекомендована консультация кардиохирурга.

Все 13 ДМЖП были мышечными и небольших размеров. При нагрузке увеличения сброса через эти дефекты и/или повышения давления в легочной артерии не регистрировалось, что позволило допустить спортсменов к полноценным тренировкам.

Таблица 35 – Врожденная структурная патология сердца у хоккеистов.

Врожденная структурная патология	Хоккеисты высокого уровня (209)	Хоккеисты подростки (718)	Всего Из (927)	Изменения условий тренировок (153 случая)
Септальные дефекты	6 (2,87%)	69 (9,6%)	75 (16,5%)	2 (1,3%)
Митральная регургитация 2 степени	7 (3,34%)	3 (0,41%)	10 (1,07%)	1 (0,65%)
Незначительный аортальный стеноз (Двухстворчатый аортальный клапан)	4(3) (1,91% (1,43%))	45 (40) (6,26% (5,57%))	49 (43) (5,28% (4,63%)	34 (34) (22,2%)
Дилатация корня аорты и/или синусов Ваальсальвы	9 (4,3%)	-	9(4,3%)	-
Незначительный легочный стеноз	-	11 (1,53%)	11 (1,18%)	-
Легочная регургитация 2 степени	4 (1,91%)	-	4 (0,43%)	-
Всего случаев	29 (13,9%)	124 (17,2%)	153 (16,5%)	37 (24,18 %)
Изменения условий тренировок (153 случая)	1 (0,47%)	36 (5,01%)	37 (3,99%)	

2. **Митральная регургитация.** В 1 (10%) из 10 случаев возросла степень регургитации, сочетающаяся с расширением левого предсердия, что послужило причиной ограничения тренировочных нагрузок.

3. В группе из 49 человек с небольшим **аортальным стенозом** (у 43 из них имелся двухстворчатый аортальный клапан) в 34 (69,4%) случаях отмечено повышение ГСД с 15±3 до 35±4 мм рт. ст. ($p<0,05$). Данным спортсменам рекомендованы строгий контроль выполняемых нагрузок по величине ЧСС (не выше 85% от максимального расчетного пульса) и прохождение регулярного (каждые 6 мес.) контроля степени гипертрофии левого желудочка. При ее прогрессировании – снижение тренировочных нагрузок.

4. При исходном **легочном стенозе** его степень незначительно возрастала (ГСД до 18±5 мм рт. ст.) в 6 (54,5%) случаях из 11, что не сопровождалось гипертрофией правого желудочка. Все обследованные допущены к занятиям спортом.

5. **При легочной регургитации** ни в одном случае из 4 обследованных не было отмечено ее усиления, однако, давление в легочной артерии повышалось до 30±3 мм рт. ст. Патологических изменений правого желудочка не выявлено. Все спортсмены допущены к занятиям спортом.

6. Исходная **трикуспидальная регургитация** при выполнении нагрузки не усилилась ни в одном из 4 случаев, степень дилатации правого предсердия – также, что позволило допустить данных спортсменов к тренировочному процессу, однако с рекомендациями регулярного (каждые 6 месяцев) эхокардиографического контроля.

Таким образом, всего из обследованных 927 хоккеистов структурная патология была выявлена в 153 случаях, что составило 16,5%. В группе взрослых хоккеистов из этого числа спортсменов процент выявленной патологии был еще ниже всего 29 случаев, что составило 13,9%. При этом взрослых хоккеистов из этого числа спортсменов процент выявленной

патологии был еще ниже всего 29 случаев, что составило 13,9%. При этом после проведения эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой изменения условий тренировок потребовалось в 37 случаях, что составило от выявленной патологии (153 случая) 24,18%, а от общего количества обследованных хоккеистов 3,99%. При этом в группе профессиональных, взрослых хоккеистов процент изменения условия тренировок составил меннее 1 процента (0,47% - 1 человек).

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Клиническое наблюдение № 1.

Хоккеист А. 18 лет, кандидат в мастера спорта по хоккею с шайбой. Рост 180см, вес 86кг.

При прохождении углубленного медицинского обследования зафиксированы цифры АД 160/100 мм рт. ст., в связи с чем направлен на стационарное обследование и лечение.

При поступлении жалоб активно не предъявлял. Занимается хоккеем с шайбой с 5 лет. В настоящий момент тренируется 10 раз в неделю по 2,5 часа. Нагрузки, со слов пациента, переносит хорошо. Вредные привычки отрицает.

Семейный анамнез (рисунок 10):

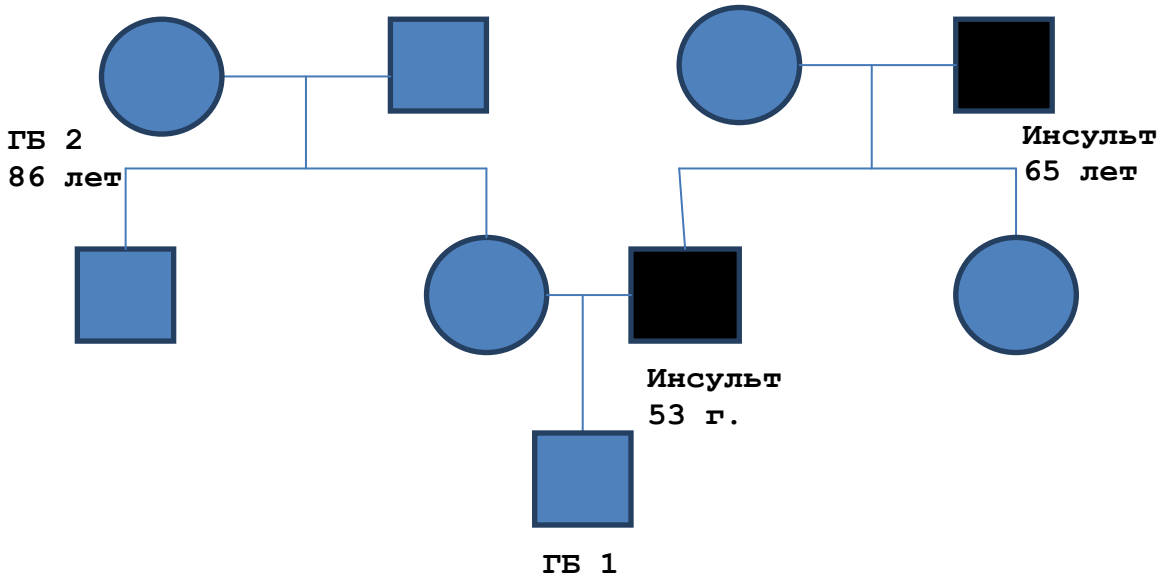

Рисунок 10 - Семейный анамнез спортсмена А., 18 лет.

Артериальное давление в положении сидя составило 164/110 мм рт.ст. (среднее значение двукратного измерения с интервалом 1 мин), ЧСС – 62

удара в мин; при повторном измерении АД было равно 162/108 мм рт.ст., ЧСС – 68 ударов в мин.

Проведенные обследования:

- Общий анализ крови – без патологии
- Общий анализ мочи – без патологии
- Биохимический анализ крови – без патологии
- Рентгенография органов грудной клетки – патологии не выявлено
- КТ надпочечников – патологии не выявлено.
- Консультация окулиста – здоров.
- Консультация эндокринолога – здоров.

ЭКГ: Синусовый ритм 60 уд в мин. Вертикальное положение ЭОС. По критериям Sokolow–Lyon гипертрофия левого желудочка не выявляется ([Sv1 + Rv5]=34 мм) (рисунок 11).

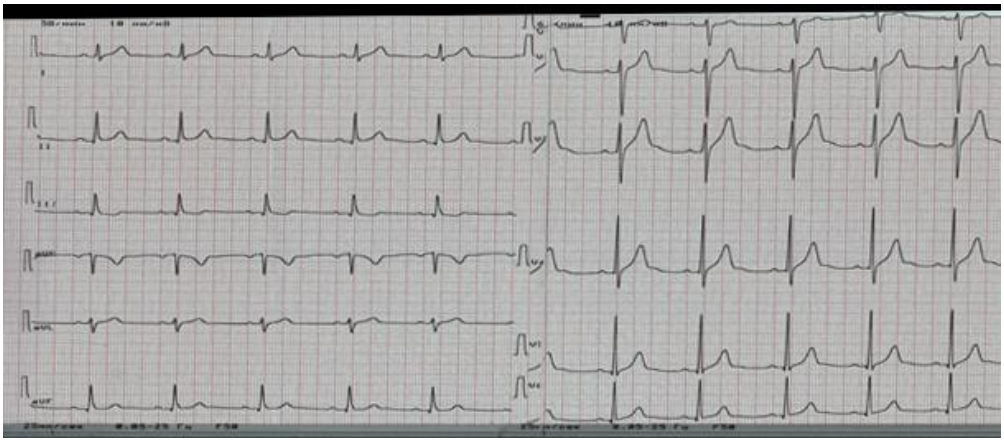

Рисунок 11 - ЭКГ спортсмена А, 18 лет. [Sv1 + Rv5] равно 34 мм, т.е. по критериям Sokolow–Lyon гипертрофия левого желудочка не выявляется.

При выполнении ЭХОКГ показатели спортсмена были дополнительно оценены ретроспективно по архивным данным (Таблица 36).

Таблица 36 - Результаты ЭХОКГ хоккеиста А., 18 лет.

Параметры ЭХОКГ	13.01.2013	15.05.2014	06.05.2015
Межжелудочковая перегородка в диастолу (МЖПд)	13мм	14мм	16мм
Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ)	47мм	50мм	49мм
Толщина задней стенки левого елудочка в диастолу (ТЗСЛЖд)	11мм	11мм	13мм
Межжелудочковая перегородка в систолу (МЖПс)	17мм	19мм	19мм
Конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ)	31мм	32мм	33мм
Толщина задней стенки левого елудочка в систолу (ТЗСЛЖс)	16мм	16мм	16мм
Конечно-диастолический объём левого желудочка (КДО ЛЖ Teich)	100мл	118мл	113мм
Конечно-систолический объём левого желудочка (КСО Teich)	37мл	40мл	44мл
Фракция выброса (ФВ)	63%	66%	61%
Фракция укорочения (ФУ)	34%	37%	33%
Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ)	122,6 г/м^2	146,5 г/м^2	176,1 г/м^2

Полученные данные показывают отчетливое нарастание толщины межжелудочковой перегородки и массы миокарда со временем. ИММ = 122,6→146,5→176,1 г/м^2.

По данным суточного мониторирования АД (СМАД) показатели среднего давления и индексы времени оказались повышены для систолического АД в дневные и ночные часы. Для диастолического АД отмечалось менее значимое повышение индексов времени преимущественно в ночные часы.

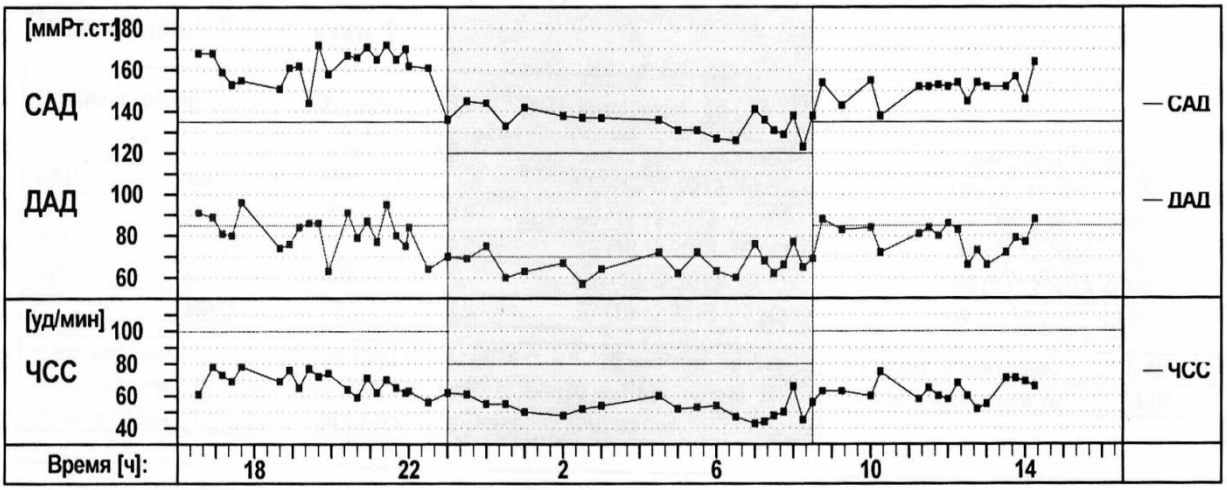

Рисунок 12 – суточное мониторирование АД хоккеиста А., 18 лет.

Таким образом, была зарегистрирована стабильная систолическая артериальная гипертензия (рисунок 12).

Учитывая прогрессирующую гипертрофию миокарда с высокими значениями ТМЖПд, что является ключевым показателем при дифференциальной диагностике с гипертрофической кардиомиопатией, принято решение провести МРТ сердца с контрастированием миокарда

По результатам МРТ имеется фрагментарное утолщение МЖП. Отсроченного накопления контраста не выявлено. Данных за ГКМП не получено.

Таким образом, у данного спортсмена резко повышенная толщина МЖПд и масса миокарда были связаны со спортивной гипертрофией, сочетающейся с артериальной гипертензией (гипертоническая болезнь I-II стадии, степень артериальной гипертензии 3, риск SCORE средний).

Была назначена гипотензивная терапия: Prestarium A 5 мг (утро, вечер), Indapamidi retard 1,5 мг (утро), Amlodipini 10 мг (вечер), на фоне

которой цифры АД нормализовались и спортсмен продолжил заниматься хоккеем. Диагноз гипертрофической кардиомиопатии был исключен.

Клиническое наблюдение № 2.

Хоккеист Ш., 34 лет, воспитанник московского «Спартака». При прохождении углубленного медицинского обследования выявлены большие размеры сердца. Для исключения дилатационной кардиомиопатии проведено дальнейшее сопоставление с антропометрическими данными и комплексная оценка показателей работоспособности хоккеиста.

Спортивный анамнез

Рост 187см вес 102кг. Амплуа – нападающий. Послужной список: Выступал за «Квебек Ремпартс» (QMJHL, 2002—2003гг), «Милуоки Эдмиралс» (АХЛ, 2004—2006гг), «Пеория Ривермен» (АХЛ, 2006гг), «Сент-Луис Блюз» (НХЛ, 2006гг), «Витязь» (Чехов, 2007г), ЦСКА (Москва, 2008г), СКА (Санкт-Петербург, 2009г), «Торпедо» (Нижний Новгород, 2009г), «Авангард» (Омск, 2009—2011гг).

Чемпион мира среди юниоров 2001 года. Чемпион мира среди молодёжи 2003 года. Обладатель Кубка Колдера 2004 года (второй по значимости командный трофей в Северной Америке), был включён в символическую сборную новичков АХЛ. Победитель турниров Кубок Карьяла 2006/07 и 2007/08 годов в составе сборной России. С 2014 года играет в КХЛ.

В НХЛ всего провёл 24 игры, забил 3 шайбы, отдал две передачи, набрал 6 минут штрафа.

Результаты обследования.

ЭХОКГ: Дилатация левого желудочка (конечно-диастолический размер 66мм), гипертрофия межжелудочковой перегородки (13 мм), низкая фракция выброса (53%). Масса миокарда у спортсмена составила 398 грамм, индексированная масса миокарда – 175г/м^2. При этом ОТСд составила 0,39,

что говорит об эксцентрической гипертрофии левого желудочка (Рисунок 14).

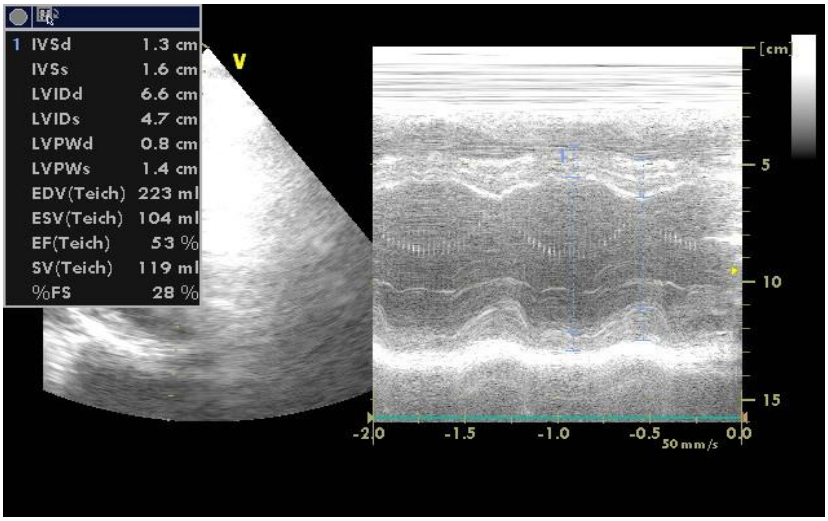

Рисунок 14 – ЭХОКГ хоккеиста Ш., 34 лет

ЭКГ: Ритм синусовый 58 ударов в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гисса. Измерения в соответствии с критериями Sokolow–Lyon на гипертрофию левого желудочка не указывали, [Sv1 + Rv5] = 31 мм (Рисунок 15).

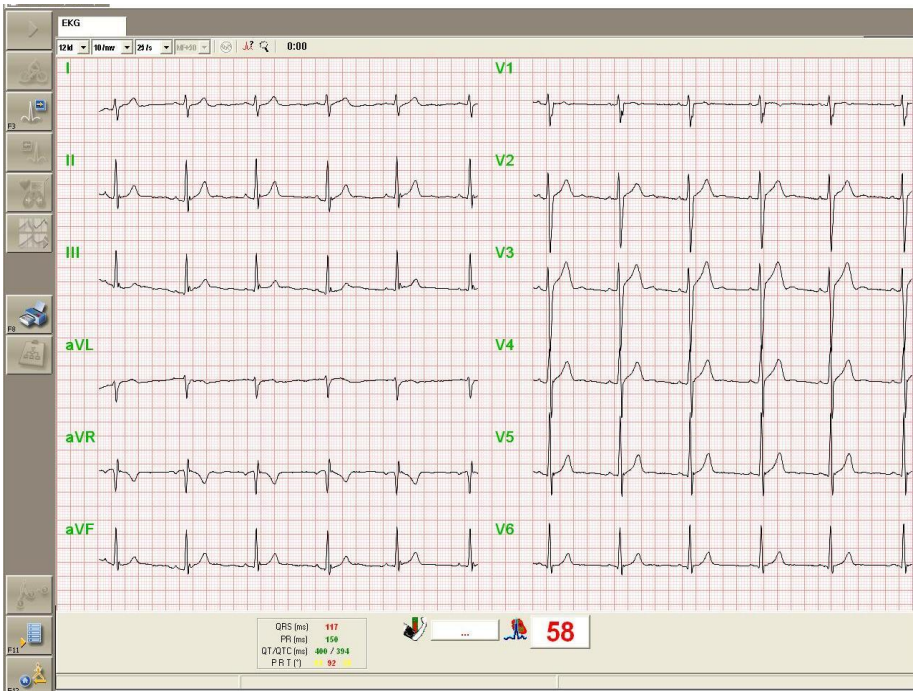

Рисунок 15 – ЭКГ хоккеиста Ш., 34 лет

Результаты нагрузочного тестирования: при проведении максимального нагрузочного теста на велоэргометре был достигнутаWmax 400 ВТ с ЧСС 160 ударов в минуту. При этом пиковое потребление кислорода составило 52 мл/мин/кг. Максимальное АД в тесте 190/60 мм рт. Ст. Восстановление быстрое, в течение 10 мин (Рисунок 16).

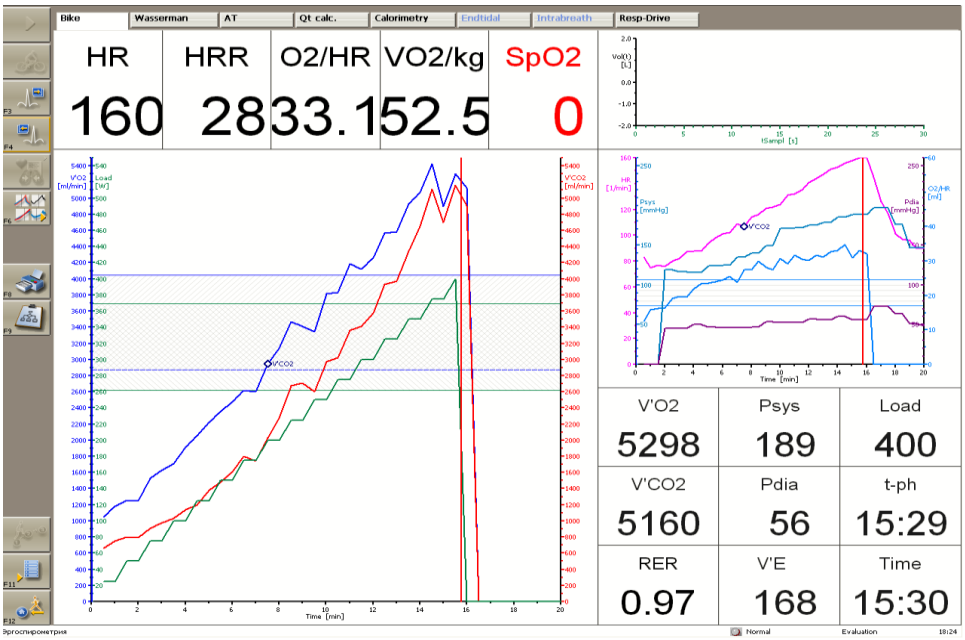

Рисунок 16 – Результаты максимального нагрузочного теста хоккеиста Ш., 34 лет

Таким образом, результаты тестирования свидетельствуют о высоком функциональном уровне спортсмена и формировании у него спортивного сердца с эксцентрическим ремоделированием левого желудочка, диагноз дилатационной кардиомиопатии был исключён.

Клиническое наблюдение № 3.

Хоккеист Х., 18 лет.

При прохождении УМО получены следующие результаты. Размеры левых отделов сердца увеличены, однако при пересчете на площадь поверхности тела, остаются в пределах допустимых. Масса миокарда

превышает норму (170,4 г/м^2), имеется эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. Систолическая функция ЛЖ не нарушена, фракция изгнания и укорочения – в пределах нормальных величин. Диастолическая функция ЛЖ достаточная. Трикуспидальная регургитация 1-й ст. Двухстворчатый аортальный клапан без регургитации, но с ГСД до 18 мм рт. ст.

Для решения вопроса о занятиях спортом была назначена ЭХОКГ+ДФН с нагрузкой 2 Вт/кг на лежачем велоэргометре.

Реакция сердца на нагрузку адекватная: на высоте нагрузки происходит уменьшение полости ЛЖ с 63мм до 55мм и увеличение фракции выброса ЛЖ с 65% до 76%. Зон локального нарушения сократимости не выявлено. Расширение аорты не регистрируется. ГСД на аортальном клапане повысился до 28 мм рт. ст., что сопоставимо с легкой степенью аортального стеноза (Таблица 37).

Таблица 37 - Результаты Эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой хоккеиста Х.

Параметры	В покое	При нагрузке
Межжелудочковая перегородка в диастолу (МЖПд) мм	12 мм	15 мм
Межжелудочковая перегородка в систолу (МЖПс)	16 мм	18 мм
Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ)	62 мм	55 мм
Конечно-диастолический размер левого желудочка / площадь поверхности тела (КДР ЛЖ/ППТ)	28,2 мм/м^2	25,1 мм/м^2
Конечно-систолический размер левого	40 мм	29 мм

желудочка (КСР ЛЖ)		
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд)	10 мм	13 мм
Толщина задней стенки левого елудочка в систолу (ТЗСЛЖс)	12 мм	15 мм
Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ)	170,4 г/м^2	-
Конечно-диастолический объём левого желудочка (КДО ЛЖ Teich)	200 мл	150 мл
Конечно-систолический объём левого желудочка (КСО Teich)	71 мл	31 мл
Фракция выброса (ФВ)	65 %	76 %
Фракция укорочения (ФУ)	36 %	46 %
Ударный объём (УО)	129 мл	119 мл
Систолический индекс (СИ)	2,5 л/мин*м^2	5,8 л/мин*м^2
Градиент давления на аортальном клапане	18 мм рт. ст.	28 мм рт. ст.

Таким образом, при выполнении нагрузок среднего уровня у данного спортсмена возникает дополнительное сопротивление на левый желудочек из-за дисфункции аортального клапана. Это проявляется в повышении толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки желудочка в систолу с недостаточным их расслаблением в диастолу. Подобная динамика чревата прогрессированием гипертрофии миокарда. Однако, учитывая отсутствие выраженной гипертрофии стенки левого желудочка в покое на момент обследования, спортсмен был допущен к занятиям спортом с рекомендациями эхокардиографического контроля каждые 6 мес.

Полученные данные свидетельствуют, что при большинстве исследованных врожденных патологий расстройства внутрисердечной гемодинамики в покое отсутствуют. Следует отметить, что эхокардиографические показатели покоя не позволяли прогнозировать, как изменится роль патологий при выполнении физической нагрузки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Регулярные физические нагрузки приводят к морфофункциональной перестройке сердца, позволяющей достигать максимальной производительности его насосной функции при предельных нагрузках. Отсутствие субъективных и объективных патологических симптомов, связанных с состоянием миокарда, отражает понятие «физиологического спортивного» сердца. Однако нагрузки могут быть чрезмерными, превышающими возможности организма, что сопровождается дезадаптацией сердечно-сосудистой системы и формированием «патологического спортивного сердца» [15]. Разграничение этих понятий постоянно привлекает внимание как спортивных врачей, так и кардиологов. Как известно, чрезмерная гипертрофия миокарда или дилатация камер, являются прогностически неблагоприятными в обычной популяции и сопровождаются снижением функционального уровня таких пациентов, развитием сердечной недостаточности и высокой летальностью [61, 63, 85].

Хоккеисты были выбраны нами как наиболее характерные представители спорта с высоким уровнем как динамической, так и статической нагрузки. По классификации Mitchell J.H. et al., [приложение 1] впервые предложенной в 2005г. и несколько измененной в 2015г. [98], хоккей с шайбой включен в группу С II. Таким образом, он относится к высоко динамичному и умеренно статичному виду спорта, и самой интенсивной по нагрузкам командной игре. Стандартное обследование показало, что профессиональные спортсмены, играющие в КХЛ или ВХЛ, представляют собой физически хорошо развитых мужчин, у которых масса тела нарастает по мере повышения возраста и профессионального стажа, и несколько меняется с изменением амплуа. Так как их физические параметры достоверно превосходят параметры людей, имеющих умеренную физическую активность, это, несомненно, способно оказывать

влияние на размеры и конфигурацию сердца, и требует разработки критериев оценки его состояния и адекватную индексацию его размеров.

В повседневной работе наиболее широко используется индексация по площади поверхности тела (ППТ). Однако она имеет ограничения, если пациенты склонны к ожирению, которое естественным образом увеличивается с увеличением веса [151]. Так как у спортсменов последний показатель значительно выше «обычного» в популяции, возникает вопрос о правомерности использования у них ППТ для индексации. Наши исследования показали, что хотя по абсолютной величине количество жировой массы у хоккеистов повышалось по мере возрастания их возраста и профессионализма, однако в процентном отношении жировая масса в группе КХЛ достоверно не отличалась от этого показателя в контрольной группе, а в группе ВХЛ была даже достоверно ниже (на 17%, p=0,0005). Учитывая эти факты, можно сделать вывод, что больший вес игроков КХЛ и ВХЛ в сравнении с контрольной группой был обусловлен преимущественно «спортивной» мышечной массой, что допускает возможность адекватной индексации анатомических и функциональных показателей сердца непосредственно по росту и весу игроков (то есть, по ППТ).

В связи с отсутствием индексированной верхней границы нормы для различных морфологических показателей сердца у спортсменов мы приняли за ориентир нормативы, использующиеся для обычной популяции: для массы миокарда – 115 г/м^2, для КДР ЛЖ – 60 мм или 31 мм/м^2 [95]. Учитывая, что для толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки допустимые показатели несколько различаются (от 11 до 12 мм), за верхнюю границу нами взята максимальная величина – 12 мм; в подростковом возрасте использован показатель z-score, отражающий величину стандартного отклонения от средней величины для соответствующей площади поверхности тела.

Кроме того, мы рассматривали варианты ремоделирования сердца, которые определяются соотношением толщины стенки желудочка и его диаметра.

В процессе проведения настоящей работы были выработаны некоторые дополнительные правила оценки получаемых данных.

1. Учитывая значительные колебания весо-ростовых показателей спортсменов, величины КДР ЛЖ и массы миокарда необходимо оценивать не только в абсолютном виде, но и индексированными по площади поверхности тела. А у подростков такой же индексации должны подвергаться толщина межжелудочковой перегородки и толщина задней стенки ЛЖ.

2. В педиатрическом возрасте, учитывая аллометрический характер изменения размеров сердца, целесообразно использовать z-фактор для оценки степени отклонения структур сердца от популяционных норм.

3. Следует различать понятия утолщения (гипертрофии) *стенки желудочка* и гипертрофии *всего желудочка* как отдела сердца. Нами доказано, что увеличенная толщина стенки не является синонимом гипертрофии миокарда, понимаемой как увеличение веса сердца, а нормальная толщина миокарда может создавать ложное представление об отсутствии гипертрофии ЛЖ. В связи с этим необходимо выполнять прямое вычисление массы миокарда с учетом его объема. Данный вывод особенно важен для растущих организмов, когда меняются соотношения размеров сердца и тела.

4. При наличии врожденной патологии сердца, которая может оказывать сочетанное с физическими нагрузками влияние на увеличение размеров сердца, целесообразно опираться на 99-е, а не 95-е центили. Это позволяет исключить ложноположительные случаи ремоделирования сердца, если их расценивать только как следствие физических нагрузок.

Факторы оказывающие влияние на ремоделирование сердца

В наших наблюдениях частота ремоделирования левого желудочка составила 67,9%. Доминирующим вариантом являлась эксцентрическая гипертрофия (62,2%), варианты с концентрической геометрией составили 5,7%.

Так как все указанные варианты могут меняться в зависимости от степени нагрузок, выпадающих на сердце, а также наличия или отсутствия какой-либо врожденной патологии, нами выделены следующие факторы влияния.

I. Спортивные факторы, влияющие на ремоделирование сердца.

1. Спортивный стаж.
2. Интенсивность нагрузок (игра в лиге КХЛ или ВХЛ).
3. Амплуа в игре.

II. Неспортивные факторы, влияющие на ремоделирование сердца.

1. Врожденные пороки сердца и малые аномалии развития сердца.
2. Кардиомиопатии.
3. Артериальная гипертензия.
4. Нарушения электрической активности сердца.

Основная характеристика, на которую обычно обращают внимание врачи – степень увеличения сердца. UtomiV. Etal. [137] приводят в качестве максимального размера КДР ЛЖ у спортсменов 55,6 мм, RidingN.R. etal. [115] – 63 мм. Однако, в каком проценте случаев он достигает таких величин, и как влияет на функциональные возможности, остается неизвестным. В наших исследованиях дилатация левого желудочка более 60 мм встретилась только в 20 (9,5%) случаях, в том числе максимальный зарегистрированный размер равнялся 64 мм. При этом не отмечено какой-либо разницы между членами КХЛ и ВХЛ: частота дилатации ЛЖ более 60 мм установлена у 11 (14,1%) и 9 (6,9%) человек соответственно ($p>0,05$). Индексация по ППТ

также не выявила разницы между средними показателями: КХЛ=26,5±1,9, ВХЛ=26,3±1,8 мм/м^2 ($p>0,05$); ни в одном случае не было размера более 31 мм/м^2. Таким образом, можно сделать вывод, что чрезмерная дилатация ЛЖ, превышающая нормативы в обычной популяции (60 мм) представляет собой редкое явление в среде профессиональных хоккеистов. Средний КДР ЛЖ у них равнялся 54,7±4,2 мм что сопоставимо с КДР ЛЖ для нормальной популяции.

В то же время, гипертрофия сердца представляла частое явление: всего она зарегистрирована в 65,5% случаев ($p<0,05$ по сравнению с контрольной группой). Наиболее типичным вариантом являлась эксцентрическая гипертрофия (62,2%); концентрическая гипертрофия встретилась только в 3,3% наблюдений.

Следует отметить, что толщина стенки левого желудочка не является прямым показателем гипертрофии желудочка. Так, повышенная толщина стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (>11 мм) выявлена всего у 69 (33,0%) человек, в томчисле более 12 мм – в 23 (11,0%) случаях, что согласуется с литературными данными [8]. Однако повышенная масса миокарда (более 115 г/м^2) зафиксирована у 137 (65,5%) человек. Таким образом, необходимо выполнять прямое вычисление массы миокарда с учетом объема левого желудочка.

Нами не выявлено какого-либо влияния **амплуа** хоккеистов на вид ремоделирования сердца, однако при всех амплуа сохранялось преобладание размеров сердца над контрольными показателями. Это позволяет сохранить в качестве фактора, в наибольшей степени влияющего на развитие гипертрофии и ремоделирования ЛЖ, общий уровень профессиональной нагрузки (игры в КХЛ или ВХЛ), а не роль хоккеиста на поле.

В наших наблюдениях не зафиксированы патологические симптомы, связанные с дисфункцией сердца у спортсменов, имеющих высокий уровень гипертрофии миокарда. «Критические» величины, после которых в обычной

популяции регистрируют частые сердечно-сосудистые проблемы (>49,2 г/м^{2,7} или >130 г/м^2 [63,84,85]), встретились у значительной части хоккеистов (48,8% и 43,5% соответственно), но сочетались у них с высокими функциональными возможностями и отсутствием патологических субъективных симптомов. Таким образом, спортивная гипертрофия, возникающая вследствие интермиттирующей нагрузки, должна рассматриваться как физиологическая, в отличие от гипертрофии, развивающейся вследствие постоянной хронической нагрузки сопротивлением на левый желудочек, имеющейся у больных с артериальной гипертензией или аортальным стенозом.

В доступной литературе мы не нашли указаний на нормальные размеры сердца и уровень гипертрофии миокарда, присущие хоккеистам. Для наиболее близкого игрового вида– футбола приводится средний уровень массы миокарда 105±17 – 126,7±20,7г/м^2 [88, 118]. В нашем исследовании среди «взрослых» хоккеистов средний «нормальный» уровень ИММ оказался схожим: 125,0±21,4 г/м^2,. Мы полагаем, что данные показатели могут служить ориентиром для оценки степени гипертрофии миокарда у профессиональных хоккеистов.

Спортивный стаж.

Нами выявлена корреляция КДР ЛЖ и массы миокарда преимущественно с весом спортсменов: коэффициенты корреляции *r*составляли 0,50 и 0,51 соответственно (при $p<0,05$); спортивный стаж играл гораздо меньшую роль: $r=0,29$ и $r=0,26$, (при $p<0,05$). Разница между уровнями данных корреляций была достоверной ($p=0,0113$).

Тем не менее, нами выявлен пороговый уровень стажа, выше которого имелось явное увеличение частоты ремоделирования сердца. В подгруппе с величиной стажа M+σ (19,5 лет) отношение шансов получить эксцентрическую гипертрофию миокарда было значительно выше, чем в подгруппе со стажем менее M+σ (OR=5,4; ДИ 1,8-15,9). Аналогичным

образом в первой подгруппе была выше вероятность формирования дилатации левого желудочка с КДР>60 мм (OR=3,0; ДИ 1,1-8,3). Несмотря на то, что средняя ИММ среди данных спортсменов также была несколько больше, частота концентрической геометрии достоверно не различалась.

Полученные закономерности в общем виде реализовывались в том, что более высокий уровень игроков (группа КХЛ), имеющих больший спортивный стаж, характеризовался большей вероятностью ремоделирования левого желудочка в целом (OR=3,98, ДИ = 1,9-8,0).

До настоящего времени не существует четких показателей, отвечающих на вопрос о физиологичности наступающих изменений сердечно-сосудистой системы у спортсменов под влиянием длительных профессиональных нагрузок. Критерии допуска или отвода от занятий спортом, при ВПС и оценка их значимости на состояние сердца до настоящего времени до конца не определены. В проведенной нами работе были получены данные, позволяющие ответить на некоторые из этих вопросов.

Важным представляется тот факт, что основные процессы гипертрофии миокарда и адаптационной продолжаются в течение всего активного периода занятий спортом. Первоначально увеличивается объема сердца с пропорциональным ростом толщины стенки левого желудочка. Начиная с 16-17 лет гипертрофия миокарда растет опережающими темпами, что приводит к росту ИММ. Средняя частота эксцентрической гипертрофии в подростковом возрасте составляет 42,4%; максимальная представленность концентрической геометрии равна 12,4%, в том числе концентрической гипертрофии – 6,4%. В дальнейшем вновь начинают преобладать дилатационные процессы. Среди взрослых хоккеистов случаи концентрической геометрии не превышают 5,7% ($p<0,05$), а частота эксцентрической гипертрофии увеличивается до 62,2% ($p<0,0001$), что может быть связано с преобладанием в данном спорте нагрузок на выносливость.

Высокий уровень игроков складывается из разных компонентов: технико-тактических способностей, функциональных возможностей, скоростно-силовых компонентов и способностей сердца обеспечивать все эти показатели. В результате одним из важнейших моментов, представляющих интерес для спортивной кардиологии, является степень влияния морфологических характеристик сердца на функциональные показатели спортсмена. В нашем исследовании оценка работоспособности хоккеистов проводилась по максимальной развиваемой мощности нагрузки, максимальному уровню потребления кислорода, кислородному обеспечению 1 Вт, величине потребления кислорода на уровне ПАНО.

Считается, что основным фактором, обеспечивающим высокий уровень потребления кислорода и кровоснабжение мышц, в т. ч. при анаэробной работе, является большой объем левого желудочка, тесно связанный с величиной сердечного выброса и позволяющий работать сердцу менее энергоемко[18]. В наших наблюдениях отмечена соответствующая зависимость в покое: среди лиц с эксцентрическим ремоделированием величина УИ и СИ была выше, чем при концентрической геометрии (УИ = 41,9±7,2vs 35,8±6,3мл/ м^2, p<0,05; СИ = 2,7±0,6 vs 2,1±0,4л/мин/м^2, p<0,05). Однако при выполнении физической нагрузки это не давало каких-либо преимуществ. Максимальная развиваемая мощность, МПК и VO_2ПАНО были практически идентичными в обеих группах. В первой группе имелась тенденция к несколько бóльшему обеспечению кислородом 1 Вт нагрузки (13,5±2,7 против 12,7±1,9 мл/Вт), но она была недостоверной. Таким образом, высокие УИ и СИ покоя не являются прямыми предикторами высокой физической работоспособности спортсменов, и какой-либо из вариантов ремоделирования не давал решающих преимуществ в отношении функциональных показателей.

Более того, как выявлено нами, чрезмерный рост КДР ЛЖ (более 60 мм) также не приводил к улучшению функциональных возможностей.

Несмотря на относительно большой УИ в покое (53,1±7,5мл/ $м^2$), МПК, VO_2ПАНО и обеспечение кислородом 1 Вт нагрузки были равны показателям остальных спортсменов, а величина развиваемой мощности даже несколько ниже (3,4±0,4vs3,9±0,3Вт/кг, $p<0,05$). Таким образом, максимальный уровень КДР ЛЖ в 60 мм, принятый за норму в обычной популяции, может быть применен и в спортивной популяции, так как его превышение не сопровождается улучшением функционального потенциала организма. Кроме того, исследования других авторов указывают, что исходно увеличенный размер левого желудочка более 60 мм после длительного детренинга практически не уменьшается [117]. А сочетание такого размера с нарушениями систолической или диастолической функции левого желудочка вызывают подозрение на диастолическую кардиомиопатию [99]. Исходя из этих данных, можно считать превышение 60 мм для КДР ЛЖ неблагоприятным состоянием.

Нами не выявлено связи между амплуа хоккеистов и их функциональными показателями. Не установлено также достоверной динамики ряда функциональных показателей хоккеистов в возрастном аспекте. Средние УИ и СИ покоя, W/кг, МПК, VO_2 ПАНО, обеспечение кислородом 1 Вт нагрузки не претерпевали существенных изменений, начиная с 18 до 32 лет. Таким образом, можно отметить, что для каждого возраста формируются относительно устойчивые морфологические характеристики сердца, которые обеспечивают стабильный сердечный выброс, относительно высокую работоспособность и поддержание соответствующих аэробных возможностей организма. Только среди спортсменов, достигших пикового периода карьеры (уровня КХЛ), регистрируются существенно более высокие показатели. Основным достижением являетсявозможность выполнения значительных нагрузок, в частности, по сравнению сгруппой ВХЛ (Wmax= 299,4±44,9 vs 273,6±42,6Вт, $p<0,05$). Это определяется способностью к большему потреблению кислорода

на килограмм веса, уровню коронарного кровотока на высоте нагрузки, а также более позднему достижению уровня ПАНО. Таким образом, члены КХЛ обладают большими аэробными возможностями для достижения указанной мощности работы. Это проявлялось и в таком показателе как КОН, отражающем кислородное обеспечение 1 Вт выполняемой мощности. Вероятно, эти процессы связаны с индивидуальными природными качествами хоккеистов, поддерживаемыми соответствующим «физиологическим» ремоделированием сердца у них.

Наши исследования показали, что существует ряд закономерностей в ремоделировании сердца у профессиональных хоккеистов. Процессы адаптации сердца начинаются уже в относительно раннем возрасте и продолжаются в течение всего активного периода занятий спортом. Происходит параллельный процесс увеличения гипертрофии миокарда и дилатации левого желудочка, однако, разной степени выраженности. На высоте карьеры гипертрофия миокарда достигает значительных степеней – в среднем 128,3±23,1 г/м^2, что на 11,6% выше чем средняя величина в популяции. Размер камеры левого желудочка также увеличивается, однако в большинстве случаев остается в пределах нормальных величин (КДР ЛЖ до 60 мм). Это сочетается с высокими функциональными показателями спортсменов, и дальнейший рост КДР ЛЖ не сопровождается их улучшением.

При исключении случаев с большим КДР ЛЖ, не приводящим к дальнейшему росту МПК, но влияющим на степень гипертрофии сердца, средняя величина массы миокарда составила 125,0±21,4 г/м^2. Учитывая, что в рассматриваемой когорте спортсменов не было патологических субъективных симптомов и отсутствовали изменения на ЭКГ, не характерные для спортсменов, данные величины можно принять в качестве нормативных для спорта высоких достижений, в том числе для хоккеистов, регулярно участвующих в соревнованиях на международном уровне.

Конечно, высокое функциональное состояние сердечно-сосудистой системы не исключает постепенного развития патологических процессов в сердце. Однако оценка морфологии, систолической и диастолической функции сердца в комбинации с аэробными характеристиками организма позволяют составить объективное представление о состоянии спортсмена. Окончательную оценку эффективности таких критериев можно будет дать после длительных наблюдений и повторных измерений всех указанных показателей.

Неспортивные факторы, влияющие на ремоделирование сердца.

Врожденные пороки сердца. Известно, что врожденная патология может оказывать существенное влияние на состояния сердца. Современные рекомендации по допуску к занятиям спортом позволяют с определенными оговорками заниматься при целом ряде ВПС или после успешно выполненной коррекции пороков [37]. Тем не менее, разграничение аномалий по их роли для спортивного сердца остается наиболее неопределенным вопросом; в некоторых сообщениях даже незначительные врожденные патологии типа двустворчатого аортального клапана указываются как прямое противопоказание к спортивной деятельности [31]. Количество лиц, у которых могут быть найдены врожденные аномалии, достаточно велико. К примеру, частота «тривиальной» митральной регургитации, не влияющей на состояние жизни в обычной популяции, составляет от 1,8 до 38% в зависимости от возраста [62, 134, 150]. Подобную регургитацию обнаруживают и у 16-20% функционирующих спортсменов [138]. В большинстве случаев она асимптомна и состояние таких клапанов рассматривают только как раннюю стадию их изменений (стадия поражения А – пациенты с риском развития клапанной патологии, [114]. В то же время, понятно, что риск прогрессирования поражения может возрастать, если имеется систематическая нагрузка на клапан, например при спортивных тренировках. Последующее развитие выраженной дисфункции митрального

клапана(стадия В или С – с сохраненной или нарушенной систолической функцией левого желудочка) может привести к инвалидизации пациентов или смерти. Аналогичные рассуждения применимы к остальным клапанам сердца.

Для уточнения степени дисфункции сердца и показаний или противопоказаний к оперативному вмешательству у асимптомных пациентов в обычной клинической практике применяют нагрузочные тесты [51, 97]. В области спорта, таким образом, возможно, выявить прогрессирующее снижение функциональных возможностей спортсмена из-за нарушений в работе сердца. Так как при исследованиях в покое нами не получены критерии, позволяющие определить вариант ответа патологически измененных клапанов или других ВПС на нагрузку, мы с успехом использовали ЭХОКГ+ДФН, которая обнаруживает изменение роли патологии в условиях физической нагрузки. Среди спортсменов с патологией аортального клапана стенозом или недостаточностью, а также с дилатацией корня аорты которых в нашем исследовании было 49 (5,28%), по результатам эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой в 69,38% случаев были не допущены до занятий спортом и нуждались в наблюдении кардиолога.

Всего в исследовании усиление недостаточности или стеноза клапана, увеличение шунтирования крови через межпредсердный дефект или дополнительная патологическая дилатация сердца и аорты были выявлены среди 927 хоккеистов в 3,99% случаев. Это показывает, что в целом ряде случаев исходные морфологические изменения сердца не являются окончательными и для оценки препятствий для полноценных занятий спортом необходимо оценивать гемодинамическую роль порока в условиях выполнения физической нагрузки.

Представляет интерес тот факт, что в наших исследованиях не обнаружено патологических сдвигов при небольших мышечных ДМЖП. Ни

в одном из 13 случаев при нагрузке не было увеличения сброса крови через эти дефекты и/или повышения давления в легочной артерии, что позволило допустить спортсменов к полноценным тренировкам. Таким образом, распространенные представления о ДМЖП как о частом, типичном ВПС, при котором занятия спортом запрещены, должны быть пересмотрены.

Малые аномалии развития сердца (МАРС). Так как в отечественной литературе постоянно обсуждается вопрос об опасности для здоровья человека малых аномалий развития сердца (МАРС), их сочетаний с нарушениями ритма или тромбоэмболиями, а также препятствий для занятий спортом, мы обратили специальное внимание на данные детали строения сердца. Как выявлено, МАРС встречались не сочетались с какими-либо нарушениями внутрисердечной гемодинамики или электрической активности сердца, препятствующими высокой физической деятельности. Таким образом, они должны рассматриваться как вариант нормы, а не как патологические компоненты строения сердца и факторы риска его дисфункции. Такая точка зрения согласуется с зарубежными взглядами на данные аномалии [87, 130].

Кардиомиопатии. В наших наблюдениях имелись единичные случаи подозрений на гипертрофическую или дилатационную кардиомиопатию. Решение вопроса в этих случаях заключалось в оценке функциональных возможностей сердца и самого спортсмена. Среди наблюдавшихся лиц патологических поражений сердца не установлено, даже при наличии некоторых формальных признаков заболевания (см. клинические наблюдения № 1 и 2).

Артериальная гипертензия. В наших наблюдениях случаи артериальной гипертензии были единичными, что не позволяет провести полноценный анализ. Однако литературные данные свидетельствуют, что до трети профессиональных игроков имеют скрытую артериальную гипертензию, которая может быть связана с повышенной симпатической

активностью, и приводит к явному воздействию повышенного АД на структуры сердца [44, 60, 148]. В нашем клиническом наблюдении № 2 у спортсмена с неблагоприятным семейным анамнезом по сердечно-сосудистым заболеваниям было зафиксировано отчетливое нарастание толщины межжелудочковой перегородки и массы миокарда со временем (ИММ = 122,6→146,5→176,1 г/м^2) при пограничной величине КДР ЛЖ (47-49 мм), что потребовало проведения дифференциальной диагностики с ГКМП. Однако была выявлена только стабильная артериальная гипертензия, которая в сочетании со спортивной гипертрофией сердца привела к резко повышенной толщине МЖП и массы миокарда. Успешная медикаментозная терапия позволила продолжить занятия спортом.

Нарушения электрической активности сердца. Количество лиц, имевших абсолютно нормальную ЭКГ покоя, было сравнительно небольшим – 28,2% в группе КХЛ и 25,2% в группе ВХЛ против 56,4% в контрольной группе($p<0,05$). В остальных случаях имелись изменения, соответствующие типичным последствиям занятий спортом [69, 78]: синусовая брадикардия, АВ-блокада 1 ст., неполная блокада ПНПГ, ранняя реполяризация миокарда, а также единичные экстрасистолы. Единственное достоверное отличие от контрольной группы заключалось в значительно более частой неполной блокаде правой ножки пучка Гисса (51–62% против 24,3% в контрольной группе, $p<0,05$). Эти изменения у спортсменов могут отражать «спортивную» дилатацию правого желудочка и межжелудочковую диссинхронию, но не какое-либо патологическое структурное заболевание [89].

Нами не выявлено каких-либо связей между наличием гипертрофии ЛЖ по эхокардиографическим данным и вышеуказанными изменениями ЭКГ. Частота ремоделирования сердца была одинаковой как при наличии, так и при отсутствии изменений ЭКГ (66,8 и 70,9% соответственно, $p>0,05$). Кроме того, среди пациентов с изменениями ЭКГ в покое не было зафиксировано клинически значимых нарушений ритма или проводимости во

время выполнения максимального нагрузочного теста. Более того, нарушения ритма и реполяризации желудочков во время выполнения нагрузки в большинстве случаев исчезали. В восстановительном периоде они, как правило, появлялись вновь, однако более существенных изменений не регистрировалось. Также ни в одном случае не было синкопальных состояний ни в анамнезе, ни в процессе исследования. Это может свидетельствовать об отсутствии влияния рассматриваемых изменений ЭКГ на функцию сердца и его морфологические характеристики.

Изолированная брадикардия покоя также не должна оцениваться как патологическое состояние, поскольку при максимальном нагрузочном эргоспирометрическом тесте не выявлено различий между спортсменами, имеющими такую брадикардию, и остальными хоккеистами. Полученная высокая толерантность спортсменов к привычной нагрузке и соответствующая работе динамика частоты сердечных сокращений могут свидетельствовать о физиологическом характере данной брадикардии покоя.

Нами дополнительно проанализирована возможность оценки гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ. Однако использование классических критериев Sokolow–Lyon [131] или Корнельских критериев [113] не выявило каких-либо корреляций в изучаемых группах. Даже при значительной дилатации или гипертрофии миокарда (клинические наблюдения № 1 и 2) паттерн ЭКГ был вполне удовлетворительным. Таким образом, диагностическое значение ЭКГ в определении гипертрофии миокарда у спортсменов является крайне низким, что согласуется с литературными данными [8, 132]. ЭКГ-исследование целесообразно проводить в основном для выявления выраженных диспропорций в электрической активности правых и левых отделов сердца или классических аритмий и нарушений проводимости, а также выявлении предикторов внезапной сердечной смерти [116, 124, 104].

ВЫВОДЫ

1. В 62,2% случаев вариантом ремоделирования миокарда левого желудочка у профессиональных хоккеистов является эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, при этом её частота возрастает по мере роста мастерства и не зависит от амплуа игроков. Концентрическая гипертрофия и концентрическое ремоделирование левого желудочка встречается в 3,3% случаев и 2,4% соответственно. Нормальная геометрия левого желудочка встречается в 32,0% случаев и ее доля уменьшается по мере роста мастерства. Не выявлено каких-либо связей между частотой или видом спортивного ремоделирования сердца и наличием изменений на ЭКГ.

2. По результатам эхокардиографии хоккеисты наивысшего уровня мастерства, играющие в континентальной хоккейной лиге характеризуются существенно большей индексированной массой миокарда левого желудочка (128,3±23,1 г/м^2) в сравнении с популяционными нормами, что сопровождается большими аэробными возможностями, увеличением максимального потребления кислорода и максимальной выполняемой нагрузкой в тесте.

3. Частота дилатации левого желудочка у хоккеистов высокого уровня превышающая популяционные нормы 60 мм или 31 мм/м^2, встречается в 9,5% случаев и не сопровождается дополнительным увеличением функциональных возможностей спортсменов.

4. Процессы формирования спортивного сердца за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка начинаются в относительно раннем возрасте, до 14 лет, и продолжаются в течение всего активного периода занятий спортом, начиная с 16-17 лет приводит к значимому возрастанию индекса массы миокарда левого желудочка в сравнении с популяционными нормами. Значимое влияние спортивного стажа на размеры левого желудочка начинается с уровня 19,5 лет, когда частота возникновения эксцентрической

гипертрофии увеличивается в 5,4 раз, а дилатации левого желудочка, превышающей 60 мм, – в 3,0 раза.

5. Врожденная структурная патология сердца у спортсменов к которой относят малые аномалии развития сердца (МАРС) и врожденные пороки сердца (ВПС) без существенного нарушения кровообращения (открытое овальное окно, двухстворчатый аортальный клапан, расширение корня аорты, умеренная митральная и легочная регургитация, незначительный легочный и аортальный стеноз) встречались в нашем исследовании в 16,5% случаев и требовали индивидуальной оценки влияния на гемодинамику, однако только в среди них только в 24,18% случаев возникала необходимость в ограничении тренировочного процесса, что составило 3,99% от общего числа обследованных хоккеистов. Среди взрослых хоккеистов высокого уровня КХЛ и ВХЛ данная патология была выявлена в 13,9% случаев, а изменения условй тренировочного режима потребовалось всего в 1 случае, что составило 0,47%.

6. Среди спортсменов с патологией аортального клапана стенозом или недостаточностью, а также с дилатацией корня аорты которых в нашем исследовании было 49 (5,28%), по результатам эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой в 69,38% случаев были не допущены до занятий спортом и нуждались в наблюдении кардиолога. Таким образом, при данных патологиях для решения вопроса о занятиях спортом необходимо обязательное проведения эхокардиографии с дозированной физической нагрузкой.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Увеличенная толщина стенки желудочка не является синонимом гипертрофии миокарда (увеличения массы сердца), а нормальная толщина миокарда может создавать ложное представление об отсутствии гипертрофии левого желудочка. В связи с этим необходимо выполнять прямое вычисление массы левого желудочка с учетом его объема.

У профессиональных хоккеистов допустима индексация размеров сердца по ППТ, так как их более высокий вес и ИМТ по сравнению с обычной популяцией обусловлены «спортивной» мышечной, а не жировой массой.

Средний КДР ЛЖ у хоккеистов высокого уровня равен 54,7±4,2 мм; средний показатель ИММ равен 125,0±21,4 г/м^2. Данные величины могут служить ориентиром «физиологической» гипертрофии сердца при оценке степени ремоделирования миокарда у хоккеистов, выступающих на международном уровне.

При наличии массы или объема левого желудочка, превышающих полученные средние нормативы для хоккеистов, целесообразно проведение нагрузочного теста для оценки функциональных возможностей спортсмена и исключения патологических состояний.

При пограничных врожденных патологиях сердца целесообразно использовать ЭХОКГ+ДФН, чтобы уточнить, как меняется их роль при физических нагрузках.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1–Классификация видов спорта (Mitchell J.H. et al, 2005, с изменениями) [112]

	A (<40% max O_2)	B (40-70% max O_2)	C (>70% max O_2)
III (>50% MVC)	(Низко динамичный и высоко статичный) Бобслей Легкая атлетика (без бега) Гимнастика Боевое искусство Парусный спорт Скалолазание Водные лыжи Поднятие тяжестей Виндсерфинг	(Умеренно динамичный и умеренно статичный) Бодибилдинг Сноуборд Рестлинг Горные лыжи Скейтборд	(Высоко динамичный и высоко статичный) Бокс Каноэ Велоспорт Десятиборье Гребля Коньки Триатлон
II (20-50% MVC)	(Низко динамичный и умеренно статичный) Стрельба из лука Автоспорт Ныряние Конный спорт Мотоспорт Стендовая стрельба	(Умеренно динамичный и умеренно статичный) Американский футбол Легкая атлетика (прыжки) Фигурное катание Родео	(Высоко динамичный и умеренно статичный) Баскетбол Хоккей с шайбой Лыжи (коньковый ход) Лакросс Бег на средние дистанции

		Регби Бег (спринт) Серфинг Синхронное плавание	Плавание Гандбол
I (<20% MVC)	(Низко динамичный и низко статичный) Бильярд Боулинг Крикет Керлинг Гольф Стрельба Шахматы	(Умеренно динамичный и низко статичный) Бейсбол Фехтование Настольный теннис Волейбол	(Высоко динамичный и низко статичный) Бадминтон Лыжи (классика) Хоккей в поле Ориентирование Спортивная ходьба Сквош Бег на длинные дистанции Футбол Теннис

Примечание: MVC (maximal voluntary contraction) – максимальное произвольное сокращение мышц; maxO_2 – максимальное потребление кислорода.

Приложение 2 – Критерии гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) по McKenna [109]

Большие критерии	Малые критерии
Эхокардиография	
Передняя или задняя стенка ≥13 мм	Передняя перегородочная или задняя стенка 12 мм
Задняя перегородочная или свободная стенка ≥15 мм	Задняя перегородочная или свободная стенка 14 мм
Выраженное переднесистолическое движение (контакт створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой)	Умеренное переднесистолическое движение (без контакта створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой)
	Лишние створки митрального клапана
Электрокардиография	
Гипертрофия левого желудочка + изменения реполяризации	Увеличение длительности комплекса QRS более 120 мс или (малый) дефект межжелудочковой перегородки (в левожелудочковых отведениях)
Инверсия зубца Т в отведениях I,avL (≥3 мм), V3-V6 (≥3 мм) или II, III, avF (≥5 мм)	Малые изменения реполяризации в левожелудочковых отведениях
Патологический Q (>40 мс, или > 25% зубца R) по крайней мере в двух отведениях из II, III, avF,V1-V4	Глубокие S в отведении V2 (>25 мм)
Диагноз ГКМП крайне вероятен при наличии: одного большого критерия; двух малых эхокардиографических критериев; одного малого + двух малых электрокардиографических критериев	

Приложение 3 – Дифференциально-диагностические признаки ГКМП, аортального стеноза и спортивного сердца (модиф. По Мухарлямову Н.М.) [23].

Признак	ГКМП	Аортальный стеноз	Спортивное сердце
Пульс	Приподнимающий	Малый, медленный	Вариабельный
Относительная сердечная тупость	Расширение влево, вверх	Расширение влево	Расширение влево
Сосудистый пучок	В норме	Расширен	В норме
Максимум систолического шума	Верхушка и/или левый край грудины	2-е межреберье справа	Вариабельно
Признаки гипертрофии миокарда ЛЖ на ЭКГ	Присутствуют	Присутствуют	Присутствуют
Патологические з.Q и/или инверсия з. Т	Присутствуют	Могут присутствовать	Отсутствуют
Толщина стенки ЛЖ	Более 15 мм	Более 15 мм	Менее 15 мм
Диастолическая дисфункция ЛЖ	Присутствует	Присутствует	Вариабельна
Размеры ЛП	Увеличены	Увеличены	Не изменены
Фракция выброса ЛЖ	Высокая	Норма/высокая	Норма

Клапанные дисфункции	Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана	Утолщение и уплотнение створок аортального клапана, уменьшение систолического расхождения створок	Не характерны
Влияние исключе– ния физических нагрузок на гипер- трофию ЛЖ	Не влияет	Не влияет	Уменьшается
Митральная регургитация	Очень часто	Часто	Не характерна

Приложение 4 – Классификация аномалий ЭКГ у спортсменов ([73] с изменениями).

Частые и связанные с тренировками изменения ЭКГ	Нечастые и не связанные с тренировками изменения ЭКГ
1. Синусовая брадикардия 2. АВ блокада 1 ст. 3. Неполная блокада ПНПГ 4. Ранняя реполяризация 5. Изолированные QRS- критерии гипертрофии ЛЖ	1. Депрессия сегмента ST 2. Патологический зубец Q 3. Инверсия зубца Т 4. Дилатация левого предсердия (М-образный зубец Р в отведении II, выраженный отрицательный компонент зубца Р в V1) 5. Отклонение ЭОС влево/блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса 6. Отклонение ЭОС вправо/блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса 7. Гипертрофия правого желудочка 8. Преждевременное возбуждение желудочков 9. Полная блокада ПНПГ или ЛНПГ 10. Удлиненный или укороченный интервал QT 11. Ранняя реполяризация типа Бругада

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ – атриовентрикулярный (-ая).

АД – артериальное давление.

АКМ - активная клеточная масса.

АТФ – аденозинтрифосфат.

БИА – биоэлектрический импедансный анализ.

ВКЖ – внеклеточная жидкость.

ВСС – внезапная сердечная смерть.

ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия.

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка.

ГПЖ – гипертрофия правого желудочка.

ДАД – диастолическое артериальное давление.

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

ЖЕЛ – жизненная ёмкость лёгких (см. англ.VC).

ИБС – ишемическая болезнь сердца.

КДО – конечный диастолический объём.

КСО – конечный систолический объём.

ЛЖ – левый желудочек.

МЖП – межжелудочковая перегородка.

МОК – минутный объем крови.

МОКmax – максимальный минутный объём крови.

МОС - минутный объем сердца.

МРТ – магнито-резонансная томография.

НБПНПГ – неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление.

ПЖ – правый желудочек.

CLC – Clerc-Levy-Cristesco (феномен, либо синдром).

САД – систолическое артериальное давление.

СВ – сердечный выброс.

СИ – сердечный индекс.

Сimax – максимальный систолический индекс.

СКМП – стрессорная кардиомиопатия.

СРРЖ – синдром ранней реполяризации желудочков.

УИ – ударный индекс.

УМО – углубленное медицинское обследование.

УОmax – максимальный ударный объём.

УО – ударный объем сердца.

ФВ – фракция выброса.

ЧДД – частота дыхательных движений.

ЭКГ – электрокардиография.

ЭФИ – электрофизиологическое исследование.

ЭхоКГ – эхокардиография (ультразвуковое исследование сердца).

АТ (ПАНО) – порог анаэробного обмена (от англ. Anaerobicthreshold).

Bfmax – максимальная частота дыхательных движений (от англ breathfrequency).

BMI (BodyMassIndex) – индекс массы тела.

HRmax– максимальная частота сердечных сокращений.

HR– частота сердечных сокращений (heart rate).

HRAT – частота сердечных сокращений на уровне анаэробного порога.

MVV- максимальная вентиляция лёгких.

PWC (physical working capacity) – мощность нагрузки, которую спортсмен мог бы выполнить на определенном уровне пульса (например, на уровне пульса 170 уд./мин – PWC 170).

VC – жизненная ёмкость лёгких (от англ. Vital capacity - см. ЖЕЛ).

VO2AT – потребление кислорода на уровне анаэробного порога (мл);

VO2AT/кг – потребление кислорода на уровне анаэробного порога в пересчете на килограмм массы тела (мл/кг);

VO2max (МПК) – максимальное потребление кислорода (мл);

VO2max/кг – максимальное потребление кислорода в пересчете на килограмм массы тела (мл/кг);

RERmax- максимальный дыхательный коэффициент;

VO2max/кг : Wmax/кг(мл/Вт) – показатель, характеризующий кислородное обеспечение выполняемой нагрузки

VT – дыхательный объём (от англ. Volumetidal).

W – мощность нагрузки.

Wmax – максимальная мощность (Вт) и Wmax/кг (Вт/кг);

WAT – мощность выполняемой нагрузки на уровне анаэробного порога (Вт);

WPW - Wolf-Parcinson-White (феномен, либо синдром).

Wtotal – общая работа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Булгакова, Н.И. Нормирование тренировочных нагрузок с использованием показателей энергетической стоимости упражнения / Н.И. Булгакова, О.И. Волков, А.Г. Попов, А.Г. Самборский // Теория и практика физической культуры. – 2003. – №5. – С.23–26.

2. Бурякина, Т.А. Клинико–диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов / Т.А. Бурякина, Д.А. Затейщиков // Трудный пациент. – 2011. – Т51. – № 2–3. – С.34–40.

3. Бутченко, Л.А. Электрокардиография в спортивной медицине // Л.А. Бутченко. – Л.: Медгиз, 1963. – 208с.

4. Бутченко, Л.А. Электрокардиография у спортсменов / Л.А. Бутченко // Учебное пособие для курсантов по клинической электрокардиографии. – Л., 1972. – С. 133–163.

5. Волков, Н.И.Пульсовые критерии энергетической стоимости упражнения / Н.И. Волков, О.И.Попов, И.А.Савельев, А.Г.Самборский // Физиология человека. − 2003. − Т. 29. − № 2. − С. 91−97.

6. Внезапная сердечная смерть // Рекомендации Европейского кардиологического общества / Под. ред. проф. Н.А. Мазура – М.: Медпрактика, 2003. – 148 с.

7. Граевская, Н.Д. Влияние спорта на сердечно–сосудистую систему // Н.Д. Граевская – М.: Медицина, 1975. – С. 277.

8. Граевская, Н.Д. Еще раз к проблеме «спортивного сердца». / Н.Д. Граевская, Г.А. Гончарова, Г.Е. Калугина // Теория и практика физической культуры. – 1997. – №4. – С. 2–5.

9. Граевская, Н.Д. Диагностика и оценка гипертрофии миокарда и увеличения сердца у спортсменов / Н.Д. Граевская // Эхокардиографические исследования у спортсменов. Сборник трудов. – Малаховка, 1980. –С. 6−16.

10. Граевская, Н.Д., Спортивная медицина / Н.Д. Граевская, Т.И. Долматова // Курс лекций и практические занятия. М.:– 2004. – С140.

11. Дембо, А.Г. Актуальные проблемы современной спортивной медицины/ А.Г. Дембо– М.: Физкультура и спорт, 1980. – 296с.

12. Дембо, А.Г. Спортивная кардиология/ А.Г.Дембо, Э.В. Земцовский – Л.: Медицина, 1989. – 496 с.

13. Журавлева, А.И. Спортивная медицина и лечебная физкультура/ А.И. Журавлева, Н.Д. Граевская.– М.: Медицина, 1993. – 77–117с.

14. Затейщикова, Т.А. Клинико–диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов/ Т.А. Затейщикова, Д.А. Бурякин // Трудный пациент. –2011. – Том 9. – № 2–3, –С.34–40.

15. Земцовский, Э.В. Спортивная кардиология/ Э.В. Земцовский. – СПб: Гиппократ, 1995.– 446–448 с.

16. Иорданская, Ф.А. Особенности адаптации сердечно–сосудистой системы юных спортсменов к нагрузкам в современном хоккее с шайбой / Ф. А. Иорданская // Вестник спортивной науки. – 2010. – № 3. – С. 33–38.

17. Калугина, Г. Е. Морфологическая и функциональная характеристика «спортивного сердца» (по данным ЭХО) : дис. ... д–ра биол. наук/ Г. Е. Калугина– М., 1984. – 218 с.

18. Карпман, В.Л. Двухосевая эхокардиография в исследованиях спортивного сердца /В.Л. Карпман, З.Б.Белоцерковский // Клинико–физиологические характеристики сердечно–сосудистой системы у спортсменов : сб., посвящ. двадцатипятилетию каф. спорт. медицины им. проф. В.Л. Карпмана / РГАФК. – М., 1994. – С. 136–153.

19. Карпман, В.Л. Непрямое определение максимального потребления кислорода у спортсменов высокой квалификации/ В.Л. Карпман, И.А. Гудков, Г.А. Койдинова // Теория и практика физической культуры. − 1972. − № 1. − С. 37−41.

20. Карпман, В.Л. Тестирование в спортивной медицине/ В.Л. Карпман, З.Б. Белоцерковский, И.А.Гудков.– М.: ФиС, 1988. –208 с.

21. Карпман, В.Л. Динамика кровообращения у спортсменов/ В.Л.

Карпман, Б.Г. Любина. — М.: Физкультура и спорт, 1982. — 135 с.

22. Климин, В.П. Индивидуализация тренировки хоккеистов/ В.П. Климин // Хоккей: Ежегодник – М., 1986.–С.19–23.

23. Комиссарова, С.М. Диагностика и лечение первичной гипертрофической кардиомиопатии./ С.М. Комиссарова, Т.Г. Вайханская, А.П. Шкет // Национальные рекомендации. Министерство здравоохранения Республики Беларусь. Республиканский научно–практический центр «Кардиология». Белорусское научное общество кардиологов. Минск, 2010. – С. 15.

24. Ланг, Г.Ф. Вопросы кардиологии/ Г.Ф. Ланг. – М. Медицина, 1936 –189 с.

25. Линдт, Т.А. Особенности адаптации сердечно–сосудистой системы хоккеистов к физической нагрузке/ Т.А. Линдт // Лечебная физкультура и спортивная медицина. –2015.–N5 (131). – С. 33-37.

26. Лобов, А.Н. Методы контроля функционального состояния организма и двигательные режимы больных с патологией сердечно–сосудистой системы/ А.Н. Лобов, П.В. Давыдов // Практическое руководство под ред. Поляева Б.А.– М., 2007. – 27 с.

27. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование/ Л.М. Макаров. – М.: Медпрактика, 2003. –340 с.

28. Макаров, Л.М. Внезапная внебольничная сердечная смерть у детей, подростков и лиц до 45 лет/ Л.М. Макаров, Ю.А. Солохин. // Кардиология.– 2009. –С. 33–38.

29. Макарова, Г. А. Спортивная медицина/ Г.А.Макарова –М.: Советский спорт, 2008. –480 с.

30. Макарова, Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей/ Г.А. Макарова. – Ростов–н–Д.: БАРО–ПРЕСС, 2002. –800 с.

31. Макарова, Г.А. Медицинские противопоказания к учебно–тренировочному процессу и участию в спортивных соревнованиях/ Г.А.

Макарова, Ю.В. Мирошникова, М.Д. Дидур. // Метод. рекоменд. –М., 2014.– 23-24 с.

32. Меерсон, Ф.З. Влияние адаптации к физическим нагрузкам на сократительную функцию и массу левого желудочка сердца/ Ф.З. Меерсон, З.А. Чащина // Кардиология.–1978. – №9. – С.111–116.

33. Меерсон, Ф.З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца/ Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1978. – 339 с.

34. Меерсон, Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации. Физиология адаптационных процессов / Ф.З. Меерсон. – М.: Наука, 1986. – 278 с.

35. Мудрик, А. В. Диагностика и оценка способностей юных хоккеистов / А.В. Мудрик // Сибирский гос. ун–т физ. культуры. – Омск, 2005. – 120 с.

36. Николаев, Д.В. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В.Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев. –М.: Наука, 2009.– 392 с.

37. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со сторонысердечно–сосудистой системы к тренировочно–соревновательному процессу. Объединенная рабочая группа по подготовке рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов (РАСМИРБИ), Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ), Ассоциации детских кардиологов России. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2011;7 (приложение № 6).– С. 2–60.

38. Национальные Рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М.: «МеДпрактИка–М», 2013, 118–120с.

39. Нечесова, Т.А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и

методы оценки/ Т.А. Нечесова, И.Ю. Коробко, Н.И. Кузнецова. // Медицинские новости. –2008.–№11. – С. 7–13.

40. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков / Под ред. проф. Школьниковой М.А., Миклашевич И.М., Калинина Л.А. М.: 2010, – 232с

41. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии/ В.Н. Орлов Мед. информ. агентство, М.: 2014, –367с.

42. Пышкин, С.Н. Функциональная оценка морфологических вариантов сердца у спортсменов игровых видов спорта на этапах тренировочного процесса (по данным эхокардиографии) / С.Н. Пышкин // Автореферат дисс. канд. мед. наук. – М., МГАФК, 2000. – 26 с.

43. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М., МедиаСфера, 2003. –312 с.

44. Смоленский, А.В. Морфофункциональные отличия юных гребцов с повышенным уровнем артериального давления/ А.В.Смоленский, С.Ю. Золичева, А.В. Михайлова. //Физиология человека – 2010. –№4.– С. 15–19.

45. Савин, В. П. Теория и методика хоккея: учебник для вузов / В. П. Савин. – М.: Академия, 2003. – 14, –398 с.

46. Ткач, В.Т. Оценка состояния сердечно–сосудистой системы хоккеистов по данным электрокардиографических исследований / В.Т. Ткач. // Хоккей: Ежегодник – М.: Физкультура и спорт, 1984. − С.46–48.

47. Ткач, В. Т. Медико–биохимическая оценка функционального состояния хоккеистов в соревновательном периоде / В.Т. Ткач. // Хоккей: Ежегодник – М.: Физкультура и спорт, 1985.– С.39–43.

48. Тихвинский, С.Б. Детская спортивная медицина/ С.Б. Тихвинский, С.В. Хрущёва. – М.: Медицина. – 1991. – 560 с.

49. Талибов, А.Х. Особенности эхокардиографических показателей в зависимости от квалификации спортсменов / А.Х. Талибов // Ученые

записки университета имени П.Ф. Лесгафта. –2012, – №6.– С.119–123

50. Шарыкин, А.С. Оценка ремоделирования левого желудочка при нагрузке давлением у детей с помощью стресс–эхокардиографии / А.С. Шарыкин, М.А.Борисова, Е.В. Шилыковская, М.А. Колесникова, Н.Е. Попова, Е.В.Радькова. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011.–N 3.–С.25–36.

51. Шарыкин, А.С. Особенности динамики эхокардиографических показателей вответ на дозированную физическую нагрузку у детей с врожденным аортальным стенозом/ А.С. Шарыкин, Е.В. Шилыковская, М.А. Колесникова, Н.Е. Попова. // Росс. вестник перинатол. и педиатрии.– 2010.– №6.–С. 55–61.

52. Шарыкин, А.С. Различные способы оценки гипертрофии миокарда левого желудочка у подростков с артериальной гипертензией и избыточной массой тела / А.С. Шарыкин, И.И. Трунина, Н.Д. Тележникова // Росс. вестник перинатол. и педиатрии.– 2015.–№ 60. С. 71–80.

53. Шарыкин, А.С., Рушайло–Арно А.А., Субботин П.А. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2016610878 ZscoreCalculatorV.12. Дата регистрации в Реестре программ для ЭВМ 21.01.2016г.

54. Шарыкин, А.С. Основные направления в формировании морфологических изменений сердца спортсменов / А.С. Шарыкин, В.А. Бадтиева, П.А. Субботин. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014.– №13. – С. 94–102.

55. Шарыкин, А.С. Различные способы оценки гипертрофии миокарда левого желудочка у подростков с артериальной гипертензией и избыточной массой тела / А.С. Шарыкин, И.И. Трунина, Н.Д. Тележникова, Н.А. Рыбалко, Е.В. Карелина, А.М. Ванеева, О.Г. Кулышева, Д.В. Изимариева. // Росс. Вестник перинатол. и педиатрии. –2015.–№ 60. – С.71–80.

56. Шелия, Г.Д. Сердечно–сосудистая система спортсменов прекративших активные занятия спортом : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.06 / Г.Д. Шелия– Тбилиси, 1990. – 24 с.

57. Шхвацабая, И.К. Ишемическая болезнь сердца. / И.К. Шхвацабая. –М.: Медицина, 1975. – С. 67–68.

58. Asmussen, E. Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. / E. Asmussen. // Circ. Res. –1981. –№ 48 (1). – P. 3–10.

59. Bevegard, S. Circulatory Studies in Well Trained Athletes at Rest and During Heavy Exercise, with Special Reference to Stroke Volume and the Influence of Body Position / S. Bevegard. // Acta physiol. scand. – 1963. – №57. – P. 26–50.

60. Berge, H.V. High ambulatory blood pressure in male professional football players/ H.V. Berge, T.E. Andersen E.E. Solberg, K. Steine. // Br. J. Sports Med. – 2013. – № 47. – P. 521–525.

61. Bluemke, D.A. The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovascular events / D.A. Bluemke, R.A. Kronmal, J.A.C. Lima, et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008.– №52. – P. 48–55.

62. Brand, A. The prevalence of valvular regurgitation in children with structurally normal hearts: A color Doppler echocardiographic study / A. Brand, S. Dollberg, A. Keren. // Am. Heart J. – 1992. – № 123. – P. 177–180.

63. Casale, P.M. Value of echocardiographic measurement of left venricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. / P.M. Casale, R.B. Devereux, M. Milner et al. // Ann Intern. Med. – 1986. – № 105. – P.173–178.

64. Chevalier, L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering hypertrophic cardiomyopathy. / L. Chevalier. // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. –2009. – № 3.– P. 23.

65. Cobb, L.A. Changing incidence of out–of–hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. / L.A. Cobb, C.E. Fahrenbruch, M. Olsufka, M.K.Copass.

// JAMA. – 2002. – № 288 (23). – P. 3008–13.

66. Colan, S.D. Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy. / Colan S.D., Sanders S.P., MacPherson D., et al. // J. Am. Coll. Cardiol. –1985.–№6. –P.545–549.

67. Cole, T.J. Establishihg a standard definition for childoverweight and obesity worldwide: internationalsurvey. / T.J. Cole, M.C. Bellizzi, K.M. Flegal, W.H. Dietz // BMJ. – 2000. –№320 (7244). – P. 1–6.

68. Conrad R. Park, Michael M.D. Crawford H. Heart of the athlete. / R. Conrad Park, M.D. Michael, H. Crawford // BMP. – 1985. – P. 36-60.

69. Corrado, D. Recommendations for interpretation of 12–leadelectrocardiogram in the athlete. / D. Corrado, A. Pelliccia, H. Heidbuchel et al. // Eur. Heart J. – 2010. – №31. – P. 243–259.

70. Corrado, D. Cardiovascular preparticipation 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 and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. / D. Corrado, A. Pelliccia, H.H. Bjornstad, L. Vanhees, A. Biffi, M. Borjesson, N. Panhuyzen–Goedkoop, A. Deligiannis, E. Solberg, D. Dugmore, K.P. Mellwig, D. Assanelli, P. Delise, F. van Buuren, A. Anastasakis, H. Heidbuchel, E. Hoffmann, R. Fagard, S.G. Priori, C. Basso, E. Arbustini, C. Blomstorm–Lundqvist, W.J. McKenna, G.Thiene. //Eur. Heart J. – 2005. – №26. – P. 516– 524.

71. Corrado, D. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. / D. Corrado, C. Basso, A. Pavei, et al. // JAMA. – 2006. – № 296 (13). –P. 1593–601.

72. Corrado, D. Pre–participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. / D. Corrado, C. Basso, M. Schiavon, et al.

// J. Am. Coll. Cardiol.– 2008. – № 52. –P. 1981–9.

73. Corrado, D. Recommendations for interpretation of 12–leadelectrocardiogram in the athlete. / D. Corrado, A. Pelliccia, H. Heidbuchel, et al. // Eur. Heart J. – 2010. – № 31. – P. 243–259.

74. Di Grande, A. Early repolarization syndrome and Brugada syndrome: is there any linkage? / A. Di Grande, V. Tabita, M. M. Lizzio, et al. // Eur. J. Inter. Med. – 2008. – № 19(4). – P. 236–240.

75. Devereux, R.B. Echocardiographic determinationof left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. / R.B. Devereux, N. Reichek // Clirculation. – 1977. – № 55(4). – P. 613–618.

76. Devereux, R.B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. / R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas, et al. // Am. J. Cardiol. – 1986. – № 57(6). – P. 450–458.

77. Delise1, P. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: usefulness of a combined clinical and electrophysiologic approach. / P. Delise1, G. Allocca, E. Marras, et al. // Euro. Heart J. – 2011. – № 32. –P. 169–176.

78. Drezner, J.A. Normal electrocardiographic findings: recognizing physiological adaptations in athletes. / J.A. Drezner, P. Fischbach, V. Froelicher, et al. // Br. J. Sports Med. – 2013. – № 47. – P. 125–136.

79. Florescu, M. How to differentiate athlete’s heart from pathological cardiac hypertrophy? / M. Florescu, D. Vinereanu // A. J. of Clinic. Med. – 2006. –№ 3. – P. 19–26.

80. Finkelhor, R.S.Left ventricular filling in endurance–trained subjects. / R.S. Finkelhor, L.J. Hanak, R.C.Bahler // J. Am. Coll. Cardiol. – 1986. – № 8(2). – P. 289–93.

81. Galanti, G. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function in athletes' hypertrophied hearts. / G. Galanti, M. Comeglio, M. Vinci, et al. // Angiology. – 1993. – № 44. – P. 341–346.

82. Gallagher, K.M. Classification of sports and the athlete's heart. / K.M. Gallagher, P.B. Raven, J.H. Mitchell // In: Williams RA, editor. The Athlete and Heart Disease: Diagnosis, Evaluation and Management. Philadelphia, PA Lippincott Williams & Wilkins, 1999. – P. 9–21.

83. Ganau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman, G. De Simone, T.G. Pickering, P.S. Saba, P. Vargiu, I. Simongini, J.H. Laragh // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992.– №. 19. – P. 1550–1558.

84. Gerdts, E. Left ventricular structure in different types of chronic pressure overload. / E. Gerdts // Eur. Heart J. –2008. –№10.– (Suppl E). – P. E23–E30.

85. Gerdts, E. Impact of left ventricular geometry on prognosisin hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). / E. Gerdts, D. Cramariuc, G. de Simone et al. // Eur. J. Echocard. – 2008. –№ 9. –P. 809–815.

86. Henschen, S. Skilanglauf und Skiwettlauf: Eine medizinische Sport Studie. / S.Henschen // Mitt Med. Klin. Uppsala, 1899. –P.15.

87. Kenchaiah, S. Epidemiology of left ventricular false tendons: clinical correlates in the framingham heart study. / S. Kenchaiah, E.J. Benjamin, J.C. Evans et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2009. – № 22(6). – P. 739–745.

88. Kervancioglu, P. Echocardiographic evaluation of left ventricular morphology and function in young male football players and runners. / P. Kervancioglu, E.S. Hatipoglu // Cardiol.J. – 2007. – № 14. –P. 37–43.

89. Kim, J.H. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. / J.H. Kim, P.N. Noseworthy, D. McCarty et al. // Am. J. Cardiol. – 2011. – № 107. –P. 1083–1089.

90. Kitabatake, A. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertensionby a pulsed Doppler technique. / A. Kitabatake, M. Inoue, M. Asao et al. // Circulation. – 1983. – № 68(2). – P. 302–309.

91. Lang, R.M. Recommendations for chamber quantification. / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux R.B. et al. // Eur. J. Echocardiogr. – 2006. – V. 7. – № 2. – P. 79–108.

92. Lauschke, J. Clin Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? / J. Lauschke, B. Maisch // Res. Cardiol. – 2009. – №98 (2). – P. 80–8.

93. Li L. Relative wall thickness is an independent predictor of left ventricular systolic and diastolic dysfunctions in essential hypertension. / L. Li, Y. Shigematsu, M. Hamada, K. Hiwada // Hypertens. Res. – 2001. –№ 24. – P. 493–499

94. Letsas, K.P. Early repolarization syndrome: is it always benign? / K.P. Letsas, M. Efremidis, L.K. Pappas // Int. J. Cardiol. – 2007. –№ 114 (3). – P. 390–392.

95. Lang, R.M. Recommendations for Chamber Quantification. / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – № 7.– P.79–108.

96. Lang, R.M. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology./ R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux. // J. Am. Soc. Echocardiography. – 2005. – № 18. – P. 1440–1463.

97. Lancellotti, P. Determinants of an abnormal response to exercise in patients with asymptomatic valvular aortic stenosis. / P. Lancellotti, D. Karsera, G. Tumminello et al. // European Journal of Echocardiography. – 2008. – № 9. –P. 338–343.

98. Levine, B.D. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 1: classification of sports: dynamic, static, and impact: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology / B.D. Levine, A.L.

Baggish, R.J. Kovacs, M.S. Link, M.S. Maron, J.H. Mitchell // J. Am. Coll. Cardiol. –2015. –№ 66. –P. 2350–2355.

99. Makan, J. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes / J. Makan, S. Sharma, S. Firoozi et al. // Heart. – 2005. № 91. –P. 495–499.

100. Mancia, G. 2007 Guidelines for the Management of ArterialHypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of theEuropean Society of Hypertension (ESH) and of the EuropeanSociety of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak et al. // European Heart Journal.–2007. –№ 10.– P. 1093.

101. Mannaerts, H.F.J. Early identification of left ventricular remodelling after myocardial infarction, assessed by transthoracic 3D echocardiography / H.F.J. Mannaerts, J. A. Van der Heide, O. Kamp et al. // Eur. Heart J. – 2004. – № 25. – P. 680–687.

102. Maron, B.J. Cardiac Disease in Young Trained Athletes: Insights Into Methods for Distinguishing Athlete's Heart From Structural Heart Disease, With Particular Emphasis on Hypertrophic Cardiomyopathy / B.J. Maron, A. Pelliccia, P. Spirito // Circulation.– 1995. –№ 91. –P. 1596–1601.

103. Maron, B.J. The Heart of Trained Athletes : Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B.J. Maron, A. Pelliccia // Circulation. – 2006. –№ 114. – P. 1633–1644.

104. Maron, B.J. on behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Advocacy Coordinating Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Functional Genomics and Translational Biology, Council on Quality of Care and Outcomes Research, and American College of Cardiology. Assessment of the 12–lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12–25 years of age): a scientific

statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology / B.J. Maron, R.A. Friedman, P. Kligfield et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. –№ 64. –P. 1479–514.

105. Maron, B.J. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. / B.J. Maron, J.J. Doerer, T.S. Haas et al. // Circulation. – 2009. –№ 119 (8). –P. 1085–92.

106. Maron, B.J. Sudden death in young athletes / B.J. Maron // N. Engl. J. Med.– 2003. –№ 349. –P. 1064–1075.

107. Maron, B.J. Insights Into Methods for Distinguishing Athlete's Heart From Structural Heart Disease, With Particular Emphasis on Hypertrophic Cardiomyopathy / B.J. Maron, A. Pelliccia, P. Spirito // Circulation. – 1995.– № 91. – P. 1596–1601.

108. Maron, B.J. Recommendations and Considerations Related toPreparticipation Screening for CardiovascularAbnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart AssociationCouncil on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism / B.J. Maron, P.D. Thompson, M.J. Ackerman et al. // Circulation. – 2007. –№ 115. –P. 1643–1655.

109. McKenna, W.J. Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. / W.J. McKenna, P. Spirito, M. Desnos et al. // Heart. – 1997. –№ 77. –P. 130 – 132.

110. Mitchell, J.H. Static (isometric) exercise and the heart: physiological and clinical considerations / J.H. Mitchell, W.L. Wildenthal // Annu. Rev. Med.– 1974. –№ 25. – P 369– 381.

111. Mitchell, J.H. Cardiovascular adaptation to physical activity. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, editors. Physical Activity, Fitness and Health: International Proceedings and Consensus Statement / J.H. Mitchell, P.B Raven. // Champaign, IL: Human Kinetics Publishers. –1994.–P. 286 –98.

112. Mitchell, J.H. Task Force 8: classification of sports / J.H. Mitchell, W. Haskell, P. Snell, S.P. Van Camp // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. –№45(8). –P. 1364–1367.

113. Molloy, T.J. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage duration product / T.J. Molloy, P.M. Okin, R.B. Devereux, P. Kligfield // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – № 20. – P. 1180 – 1186.

114. Nishimura, R.A.2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvularheart disease. Executive Summary / R.A. Nishimura, C.O. Otto, R.O. Bonow et al. // Circulation. – 2014. – №129. – P. 2440–2492.

115. Nathan, R. Riding. Do big athletes have big hearts? Impact of extremeanthropometry upon cardiac hypertrophy inprofessional male athletes. / R. Nathan Riding, S. Othman, S. Sanjay et al. // Br. J. Sports. Med. – 2012. – № 46(Suppl I). – P i90–i97.

116. Odia, O.J. Correlation between left ventricular wall thickness and qrs voltages in Nigerians / O.J. Odia // Clin. Cardiol. – 1987. – №10. –P 811–813.

117. Pelliccia, A. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long–term deconditioning / A. Pelliccia, B.J. Maron, R. De Luca et al. // Circulation. – 2002. – № 105. – P. 944–94.

118. Pelliccia, A. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes / A. Pelliccia, B.J. Maron, A. Spataro et al. // N. Engl. J. Med. – 1991. – V. 324. – № 5. – P. 295–301.

119. Pelliccia, A. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes / A. Pelliccia, F. Culasso, F.M. Di Paolo, B.J. Maron // Ann. Intern. Med. – 1999. –№ 130(1). – P. 23–31.

120. Pelliccia, A. The athlete’s heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening / A. Pelliccia, B.J. Maron // Cardiol. Rev. – 2002. – № 10. – P. 85–90.

121. Pettersen, M.D. Regression equations for calculation of z scores of

cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study / M.D. Pettersen, W. Du, M.E. Skeens, R.A. Humes // J. Am. Soc. Echocardiography. – 2008. –№ 2. – P. 922–34.

122. Pluim, B.M. 1999 The athlete's heart: a meta–analysis of cardiac structure and function / B.M. Pluim, A.H. Zwinderman, A. Van der Laarse et al. // Circulation. – 2000. – № 101. – P. 336–344.

123. Popp, R. Cardiac anatomy – viewed systematically with two dimensional echocardiography / R. Popp et al. // Chest. – 1979. – № 75. – P. 579–585.

124. Rawlins, J. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes / J. Rawlins, F.Carre, G.Kervio et al. // Circulation. – 2010. – № 121. – P. 1078 –1085.

125. Riopel, D.A. Blood pressure, heart rate, pressure rate product and electrocardiographic changes in healthy children during treadmill exercise / D.A. Riopel, A.B. Taylor, A.R. Hohn // Am. J. Cardiol. – 1979. – № 44 (4). – P. 697–704.

126. Scharhag, J. Das Sportler–EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen / J. Scharhag // Dtsch. Z. Sportmed. – 2013. – № 64. P. 352–356.

127. Seiler, C. Basic structure–function relations of the epicardial coronary vascular tree. Basis of quantitative coronary arteriography for diffuse coronary artery disease / C. Seiler, R.L. Kirkeeide, K.L. Gould // Circulation. – 1992. – № 85. – P. 1987–2003.

128. Sharm, F. Lattanzi. Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass. A tissue characterization study / Sharm F. Lattanzi, V. Di. Bello, E. Picano, M.T. Caputo, L. Talarico, C. Di. Muro, L. Landini, G. Santoro, C. Giusti, A. Distante // Circulation. – 1992. – № 85. –P. 1828–1834.

129. Sharma, S. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in

athletes / S. Sharma, P.M. Elliott, G. Whyte, et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – № 36. – P. 864–870.

130. Silbiger, J.J. Left Ventricular false tendons: anatomic, echocardiographic, and pathophysiologic insights / J.J. Silbiger // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2013. – № 26(6). –P. 582–588.

131. Sokolow, M. The ventricular complex in left ventricularhypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads / M. Sokolow, T.P. Lyon // Am. Heart. J. – 1949. – № 37 (2). – P. 161–184.

132. Somauroo, J.D. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening / J.D. Somauroo, J.R. Pyatt, M. Jackson et al. // Heart. – 2001. –№ 85. – P. 649–654.

133. Suarez–Mier, M.P. Causas de muerte subita asociada al deporte en Espana / M.P. Suarez–Mier, B. Aguilera // Rev. Esp. Cardiol. – 2002. – № 55(4). – P. 347–58.

134. Thomson, J.D.R. Left sided valvar regurgitation in normal children and adolescents / J.D.R. Thomson, J. Allen, J.L. Gibbs // Heart. – 2000. – № 83. – P. 185–187.

135. Urhausen, A. Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength– and endurance–trained athletes / A. Urhausen, T. Monz, W. Kindermann // Int. J. Card. Imaging. – 1997. – № 13(1). – P. 43–52.

136. Urhausen, A. Die Echokardiographie in der Sportmedizin / A. Urhausen // Dtsch. Z. Sportmed. – 2013. – № 64. – P. 357–361.

137. Utomi, V. Systematic review and metaanalysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart / V. Utomi, D. Oxborough, G.P. Whyte et al. // Heart. – 2013. – № 99(23). –P. 1727–1733.

138. Vasconcelos, D.F. Doppler echocardiographic comparison of valvular

dynamics in bicycling, running, and football athletes, and sedentary subjects / D.F. Vasconcelos, J.L.F. Junqueira, O.O.F. Sanches // Arq. Bras. Cardiol. – 1993. –№ 61(3) – P. 161–164.

139. Vanderford, M.L. Physiological and sport–specific skill response of Olympic youth soccer athletes / M.L. Vanderford, M.C. Meyers, W.A. Skelly, et al. // J. Strength. Cond. Res. – 2004. – № 18 (2). – P. 334–42

140. Van Camp, S.P.Nontraumatic sports death in high school and college athletes / S.P. Van Camp, C.M. Bloor, F.O. Mueller et al. // Med. Sci. Sports Exerc. – 1995. – № 27. – P. 641–7.

141. Van, der Wall E.E. Different imaging approaches in the assessment of left ventricular dysfunction: all things equal? / E. E. Van der Wall, J. J. Bax // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1295–1297.

142. Wachtell, K. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population. The LIFE Study / K. Wachtell, J.N. Bella, P.R. Liebson et al. // Hypertension. – 2000. – №35. – P. 6–12.

143. Warren, A. E. Dilatation of the ascending aorta in paediatric patients with bicuspid aortic valve: frequency, rate of progression and risk factors / A.E. Warren, M.L. Boyd, C. O'Connell, L. Dodds // Heart. – 2006. – № 92. –P. 1496–1500.

144. Windecker, S. Effect of endurance training on coronary artery size and function in healthy men: an invasive followup study / S. Windecker, Y. Allemann, M. Billinger, T. Pohl, D. Hutter, T. Orsucci, L. Blaga, B. Meier, C. Seiler // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2002. – № 282. –P. H2216–H2223.

145. Wühl, E. German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24–h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions / E. Wühl, K. Witte, M. Soergel et al. // J. Hypertens. – 2002. – № 20. – P. 1995–2007.

146. Wasserman, K. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange

during exercise / K. Wasserman, B.J. Whipp, S.N. Koyal et al. // J. Appl. Physiol. – 1973. – № 35. – P. 236–243.

147. Washington, R.L. Guidelines for exercise testing in the pediatric age group. From the Committee on atherosclerosis and hypertension in children, council on cardiovascular disease in the young, the American Heart Association / R.L. Washington, J.T. Bricker, B.S. Alpert et al. // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 2166—2179.

148. Weiner, R.B. Blood pressure and left ventricular hypertrophy during american–style football participation / R.B. Weiner, F. Wang, S.K. Isaacs et al. // Circulation. – 2013. – № 128. – P. 524–531.

149. Yoshiyama, M. Left ventricular remodelling after myocardial infarction in antecedent hypertensive patients / M.Yoshiyama, K.Kamimori, Y. Shimada T. Omura, N. Kino, H. Iida, J.Yoshikawa // Hypertens. Res. – 2005. – Vol. 28. – P. 293–299.

150. Yoshida, K. Color Doppler evaluation ofvalvular regurgitation in normal subjects / K.Yoshida, J.Yoshikawa, M.Shakudoet al. // Circulation. – 1988. – № 78. – P. 840–847.

151. Zong, P. Left heart chamber quantification in obese patients: How does larger body size affect echocardiographic measurements? / P. Zong, L. Zhang, N.M. Shaban et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2014. – № 27. – P. 1267–74.