

## «СПОРТИВНОЕ СЕРДЦЕ»

**В статье представлены основные признаки «спортивного сердца», выделены физиологические проявления и патологические отклонения, требующие внимательного отношения врача. Указаны наиболее частые причины сердечно-сосудистых осложнений при занятиях профессиональным спортом.**

**Ключевые слова:** спортивное сердце, сердечно-сосудистые осложнения.

**A.P. VASILEV, MD, N.N. STRELTSOVA**

**Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia**  
**ATHLETE'S HEART**

**The study indicates the main signs of the «athlete's heart» and distinguishes the physiological manifestations and pathological abnormalities that requires a careful attitude of the doctor. The most common causes of cardiovascular complications in professional sport are demonstrated.**

**Keywords:** Athlete's heart, cardiovascular complications.

**В**ыдающиеся и все возрастающие спортивные результаты, как правило, обусловлены частыми тренировками, нередко сопряженными с изнуряющими физическими нагрузками, стирающими грань между компенсаторно-адаптивной реакцией сердечно-сосудистой системы в рамках физиологической нормы и патологическими сдвигами, вызванными дистрофическими изменениями миокарда. Актуальность проблемы значительно увеличивается в последнее время, когда спорт стал профессиональным, и основным стимулом посвятить себя спорту стало материальное благополучие в условиях жесткой конкуренции.

Г.Ф. Ланг говорил о том, что чрезмерные мышечные напряжения, как острые однократные, так и систематически повторяемые, вызывают рано или поздно патологические изменения в миокарде, вследствие которых может развиться сердечная недостаточность и даже наступить смерть. Г.Ф. Ланг считал, что в основе развития этих изменений лежит дистрофический процесс, сущность которого заключается в нарушении метаболизма в кардиомиоцитах. Эти изменения до определенной стадии еще обратимы. При продолжающейся чрезмерной мышечной нагрузке такие изменения становятся необратимыми и проявляются некрозом мышечных волокон. Это может привести к внезапной смерти вследствие трепетания желудочков, наступающего при резком нарушении проводимости и возбудимости на фоне значительных биохимических изменений миокарда.

В настоящее время профессиональный спорт не считается однозначно полезным. Польза и вред здоровью являются результатом разного режима распределения физических нагрузок во времени, т. е. зависят от интенсивности нагрузок. Люди, тренирующиеся с высокой интенсивностью, делают это явно не для оздоровительного эффекта, а для достижения спортивных результатов. Вместе с тем в истории мирового спорта имеются случаи внезапной смерти профессиональных спортсменов на фоне полного внешнего здоровья. Современная спортивная медицина доказала, что именно физические тренировки послужили причиной этих случаев (риск внезапной смерти у спор-

тсменов гораздо выше). Национальный регистр внезапной смерти молодых спортсменов США фиксирует до 115 случаев в год, т. е. каждые три дня в США умирает молодой спортсмен. На первом месте, по статистике, стоит футбол. За один сезон 2004 г. прямо на футбольных соревнованиях погибли три игрока: полузащитник сборной Камеруна Марк Вивьен Фоз, словенский голкипер Неждан Ботонич, игрок сборной Венгрии Миклош Фехер. В России не ведется статистика случаев внезапной смерти у спортсменов. Но многие помнят олимпийского чемпиона, фигуриста Сергея Гринькова, погибшего на тренировке в 28 лет, и хоккеиста Алексея Черепанова, умершего в 19 лет во время матча от остановки сердца.

Проспективное популяционное исследование, проведенное в итальянском административном регионе Венето, показало, что внезапная смерть от всех причин каждый год происходит у 2,3 из 100 тыс. спортсменов (2,62 случая у мужчин и 1,07 – у женщин), а от сердечно-сосудистых причин – у 2,1 из 100 тыс. спортсменов [1].

Риск внезапной смерти у спортсменов увеличивается с возрастом, в большей степени – среди мужчин. Смерть обычно происходит либо во время (80%), либо после (20%) спортивных мероприятий. Это свидетельствует о том, что участие в соревновательном спорте повышает вероятность остановки сердца. Именно из этих соображений Американский колледж спортивной медицины с целью оздоровления рекомендует нагрузки, составляющие 40% от максимально допустимых при учете возраста [2].

Сегодня не вызывает сомнения тот факт, что физические нагрузки небольшой интенсивности благоприятно влияют на состояние сердечно-сосудистой системы, в то время как запредельные нагрузки и/или их отсутствие пользы не несут. Однако целью профессионального спорта является не оздоровление, а достижение максимальных спортивных результатов, предполагающих тренировочные нагрузки, значительно превышающие рекомендованные Американским колледжем спортивной медицины (т. е. с точки зрения здравого смысла спорт – это физкультура, доведенная до абсурда).

В 1899 г. S. Henschen был предложен термин «спортивное сердце», под которым он подразумевал увеличение сердца в размерах. Существуют два варианта изменений сердечно-сосудистой системы, возникающие при занятиях спортом: сердце более работоспособное, адаптированное к высоким физическим нагрузкам (физиологическое «спортивное сердце»); сердце, патологически измененное в результате чрезмерных спортивных нагрузок. Проявлениями высокой адаптации сердца к нагрузкам считаются: снижение АД, уменьшение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в покое, гипертрофия миокарда и расширение полостей сердца. Другими словами, характерным для физиологического «спортивного сердца» является сочетание максимально экономного функционирования в покое и возможности достижения высокой предельной функции при физической нагрузке.

В то же время необходимо помнить, что переход от физиологического «спортивного сердца» к патологическому происходит постепенно и практически незаметно для самого спортсмена. Кроме того, даже при развитии кардиомиопатии болезнь длительное время может протекать бессимптомно. У четверти спортсменов с ЧСС 40 уд./мин в покое отмечены плохая приспособляемость к нагрузкам, сниженная работоспособность и другие расстройства; иногда можно обнаружить нарушение ритма и изменения ЭКГ (в т. ч. и нарушение проводимости). Поэтому спортсменам с брадикардией (снижение ЧСС ниже 55 уд./мин в покое) следует пройти медицинское обследование, особенно если спортсмен отмечал периоды потери сознания или головокружения в покое или при физической нагрузке. Иногда вместе со снижением ЧСС у спортсменов наблюдается снижение АД ниже 100/60 мм рт. ст. (в покое). Это явление имеет место примерно в 15% случаев и бывает проявлением как приспособительной реакции, так и нарушенной адаптации. Наличие у спортсмена пониженного АД может не иметь никаких проявлений и обнаруживаться случайно. При выявлении гипотонии следует также пройти медицинское обследование. Таким образом, ни понижение ЧСС, ни понижение АД не являются специфическими проявлениями адаптационной способности сердца к физическим тренировкам.

Увеличение сердца можно расценивать как адаптационную реакцию организма. Дилатация желудочков обеспечивает одно из важных функциональных свойств «спортивного сердца» – высокую производительность. Размеры сердца у спортсменов в значительной мере определяются характером спортивной деятельности. Наибольшие размеры сердца отмечаются у спортсменов, тренирующихся на выносливость: лыжников, велосипедистов, бегунов на средние и длинные дистанции. Совершенно очевидно, что физиологическая дилатация «спортивного сердца» ограничивается определенными пределами. Чрезмерный объем сердца (более 1200 см<sup>2</sup>), даже у спортсменов, тренирующихся на выносливость, может быть результатом перехода физиологической дилатации сердца в патологическую. Значительное увеличение объема сердца (иногда до 1700 см<sup>2</sup>) отражает наличие патологических процессов в сердечной мышце. Так, установлено, что в процес-

се роста тренированности в подготовительном периоде объем сердца может увеличиться на 15–20%. В таблице 1 представлены объемы сердца у спортсменов различных специализаций [3].

**Таблица 1. Объем сердца у спортсменов различных специализаций по данным телерентгенометрии**

Вид спорта	Объем сердца (см <sup>2</sup> )	Относительный объем сердца (см <sup>2</sup> /кг)
Лыжные гонки	1073	15,5
Велосипедный спорт (шоссе)	1030	14,2
Бег (длинные дистанции)	1020	15,2
Бег (средние дистанции)	1020	14,9
Плавание	1065	13,9
Водное поло	1136	13,4
Баскетбол	1125	12,9
Современное пятиборье	955	13,5
Бокс	913	13,7
Борьба	953	12,2
Теннис	980	12,8
Скоростной бег на коньках	935	12,5
Бег (короткие дистанции)	870	12,5
Гимнастика	790	12,5
Тяжелая атлетика	825	10,8
Прыжки в воду	770	11,3
Мужчины, не занимающиеся спортом	760	11,2

Что касается гипертрофии миокарда, то для физиологического «спортивного сердца» характерна лишь небольшая ее степень, сочетающаяся с тоногенной дилатацией полостей сердца. Последняя обеспечивает высокий уровень функции «спортивного сердца» за счет увеличения остаточного объема крови [4]. В ряде работ было убедительно показано, что компенсация гиперфункции сердечной деятельности спортсмена может происходить без гипертрофии миокарда, за счет других механизмов [5]. Таким образом, рабочая гипертрофия физиологического «спортивного сердца» сравнительно невелика и сопряжена со значительным адекватным развитием капиллярной сети миокарда. Однако в отдельных случаях через несколько лет интенсивных спортивных тренировок гипертрофия левого желудочка может достигать значительных размеров и при двухмерной ЭхоКГ приобретает сходство с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). При дифференциальной диагностике между «сердцем спортсмена» и ГКМП помогают следующие признаки [6]:

- симметричная гипертрофия;
- гипертрофия >17 мм – редко;
- размеры полости ЛЖ у спортсменов увеличены, а при ГКМП – снижены;
- диастолическая функция в норме;
- скорости тканевой доплерографии в норме.

Многочисленные клинические наблюдения и морфологические исследования полностью подтверждают то, что если при длительной гиперфункции сердца развилась значительная гипертрофия миокарда, то изнашивание его неизбежно вследствие развития в нем дистрофических

и склеротических изменений, закономерно приводящих к сердечной недостаточности. Следовательно, гипертрофия, гипертрофия и изнашивание миокарда – это звенья одного процесса. Физиологическую и патологическую гипертрофию миокарда следует рассматривать не как различные формы, а как стадии единого процесса. При резко выраженной гипертрофии миокарда утрачивается способность к полному расслаблению, поэтому увеличивается объем предсердий – это создает условия для возникновения аритмии. Сама по себе гипертрофия миокарда тоже является фактором, способствующим возникновению аритмий (в т. ч. смертельных).

Изменения ЭКГ:

1. *Синусовая брадикардия.* Этот феномен у спортсменов является вариантом нормы. В отсутствие симптоматики (синкопальные либо пресинкопальные состояния) при синусовой брадикардии атлету не следует предписывать ограничение участия в спортивных состязаниях, если это не продиктовано наличием основной морфологической патологии сердца.
2. *Синусовая аритмия.* Это состояние также довольно часто встречается у атлетов (3,6%) и не относится к числу патологических. Однако если колебания длительности интервалов R-R превышают 0,3 с, синусовая аритмия говорит о нарушении регуляции работы синусового узла и может быть признаком перетренированности.
3. *Миграция водителя ритма.* Миграция водителя ритма может считаться нормой и не требует дополнительного обследования, если не ведет к низкой ЧСС, сопровождающейся симптоматикой.
4. *Изменения атриовентрикулярной проводимости.* Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) I степени встречается у спортсменов с частотой от 10% до 33%. Исследования с проведением амбулаторного мониторинга ЭКГ продемонстрировали наличие у 40% атлетов с I степенью АВ-блокады эпизодов АВ-блокады II степени типа Mobitz 1. В общей популяции распространенность блокады типа Mobitz 1 составила 0,003%. Это нарушение проводимости у атлетов исчезает при физической нагрузке и в условиях спортивных состязаний и часто служит признаком высокой тренированности спортсмена. Следует отметить, что АВ-блокада II степени типа Mobitz 2 нехарактерна для спортсмена и, как правило, является потенциальным маркером в отношении сердечной патологии, который требует дальнейшей оценки. Все вышеперечисленные изменения АВ-проводимости у спортсменов чаще всего носят функциональный характер и обусловлены высоким тоном блуждающего нерва.
5. *Изменения внутрижелудочковой проводимости.* При уширении интервала QRS до 0,12 с, уровня полной блокады правой ножки пучка Гиса или при блокаде левой ножки пучка Гиса требуется проведение даль-

нейших исследований, т. к. эти изменения могут свидетельствовать о значимом органическом поражении миокарда.

6. *Гипертрофия желудочков.* При этом нарастают абсолютная толщина стенок как правых, так и левых камер сердца, а также объем полостей. Вследствие этого электрическая активность правого и левого отдела 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.
7. *Изменение конечной части желудочкового комплекса.* Признаками «спортивного сердца» принято считать увеличение высоты зубца Т до 2/3 высоты зубца R в грудных отведениях; смещение сегмента ST выше изолинии на 1–2 мм в грудных отведениях.
8. *Экстрасистолия.* Опыт спортивной медицины последнего времени указывает на то, что экстрасистолия является неблагоприятным признаком, независимо от того, зарегистрирована она в покое или при физической нагрузке [7].

Следует еще раз подчеркнуть, что переход от физиологического состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов к патологическому происходит постепенно. Срыв адаптации с постепенным развитием патологических изменений в сердце возникает, если:

- занятия спортом не имеют системы и сопровождаются запредельными нагрузками;
- физические нагрузки проводятся на фоне инфекционных заболеваний;
- имеются генетические предпосылки к развитию дезадаптации;
- применяются различные фармакологические препараты, в т. ч. допинговые средства.

При хроническом перенапряжении сердца возникают жалобы на головную боль, разнохарактерные боли в области сердца, не связанные с физическими нагрузками, периодическую слабость, головокружение, гипотонию. Физикально определяются ослабление тонов сердца, расширение его границ, шумы, дополнительные тоны. На ЭКГ часто определяются синусовая тахикардия, смещение сегмента ST вниз и нарушение процессов реполяризации (изменяются форма и амплитуда зубца Т), появляются положительные зубцы U. Эти ЭКГ-изменения регистрируются в основном в III, aVF и в грудных отведениях. Могут регистрироваться также предсердные и желудочковые экстрасистолы, эпизоды фибрилляции предсердий [4].

Кроме патологии сердца, вызванной острым или хроническим перенапряжением, необходимо помнить о различных заболеваниях сердца, которые были у спортсмена до начала занятий спортом и с которыми он был допущен либо потому, что заболевания не были распознаны

врачами, либо потому, что врач не придал им значения и не считал их противопоказанием к занятию спортом. К этой группе относятся врожденные и приобретенные пороки сердца, гипертоническая болезнь, ранний коронарный атеросклероз и др. Эти заболевания, конечно, не могут рассматриваться как проявления патологического «спортивного сердца». Однако под влиянием современной спортивной тренировки они рано или поздно обязательно проявятся, могут обостриться и нередко становятся причиной инвалидизации и даже смерти спортсмена. В таблице 2 представлены причины внезапной смерти у спортсменов.

**Таблица 2. Сердечно-сосудистые причины внезапной смерти, ассоциированной с занятиями спортом [8]**

<b>Возраст ≥ 35 лет</b>
ИБС
<b>Возраст ≤ 35 лет</b>
Гипертрофическая кардиомиопатия
Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
Врожденные аномалии венечных артерий
Миокардит
Разрыв аорты
Клапанные пороки сердца
Синдромы перевозбуждения
Заболевания проводящей системы сердца
Каналопатии
Врожденные пороки сердца (оперированные или неоперированные)

Если у взрослых (возраст >35 лет) наиболее частой причиной внезапной смерти является коронарная недостаточность, то у молодых профессиональных спортсменов (возраст < 35 лет) субстратом для возникновения внезапной смерти может стать широкий спектр сердечно-сосудистой патологии, включая врожденные пороки сердца и наследственные заболевания. Таким образом, необходимы тщательный отбор для занятия спортом, постоянный врачебный контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы спортсменов и тренировочными нагрузками.



*Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Corrado D, Basso C, Rizzoli G et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Amer. Coll. Cardiol.*, 2003, 42: 1959-1963.
2. Corrado D, Maron BJ, Basso C, Pelliccia A and Thiene G. Sudden cardiac death in athletes. In: Gussac I and Antzelevitch C (eds). *Electrical diseases of the heart*, 2008: 911-923.
3. Марушко Ю.В., Гишак Т.В., Козловский В.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов («спортивное сердце»). *Спортивная медицина*, 2008, 2: 21-42. /Marushko YuV, Gishchak TV, Kozlovsky VA. The state of the cardiovascular system in athletes («athlete's heart»). *Sportivnaya Meditsina*, 2008, 2: 21-42.
4. Агаджанян М.Г. Электрокардиографические проявления хронического физического перенапряжения у спортсменов. *Физиология человека*, 2005, 31(6): С. 60-64. /Agadzhanyan MG. Electrocardiographic manifestations of chronic athletic overexertion. *Phiziologiya Cheloveka*, 2005, 31 (6): p. 60-64.
5. Folkow B. Mental stress and its importance for cardiovascular disorders: Physiological aspects, «From-mice-to-man». *Scan. Cardiovas. J.*, 2007, 35: 163-172.
6. Вторичная тканевая гипоксия. Под ред. А.З. Колчинской. Киев: Наукова думка, 1983. / Secondary tissue hypoxia. Edited by Kolchinskaya AZ. Kiev: Naukova Dumka, 1983.
7. Макарова Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей. Ростов-на-Дону: Издательство «БАРО-ПРЕСС», 2002. /Makarova GA. A practical guide for sports physicians. Rostov-on-Don: BARO-PRESS Publishing House, 2002.
8. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серруиса, (перевод с английского под ред. Е.В. Шляхто). М.: Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2011. /Heart and cardiovascular diseases. Guidelines of the European Society of Cardiology. Edited by A. John Kamm, Thomas F. Luscher, Patrick V. Serruis, (translated from English under the editorship of Shlyakhto EV). М.: Publisher: GEOTAR-Media, 2011.