

Э.В.Земцовский, Е.А.Гаврилова, С.А.Бондарев

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СТРЕССОРНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Государственная педиатрическая медицинская академия, Военный институт физической культуры,
Санкт-Петербург

С целью оценки особенностей клинического течения аритмической формы стрессорной кардиомиопатии спортсменов комплексное клиническое обследование проведено 63 атлетам с клинически значимыми нарушениями ритма сердца и 17 спортсменам контрольной группы.

Ключевые слова: стрессорная кардиомиопатия, нарушения ритма сердца, спортсмены, эхокардиография, сцинтиграфия миокарда, гемостаз

To assess the peculiarities of clinical course of the stress-induced cardiomyopathy of arrhythmic type, the complex clinical examination was performed of 63 sportsmen with clinically significant arrhythmias and in 17 ones of control group.

Key words: stress cardiomyopathy, cardiac arrhythmias, sportsmen, echocardiography, cardiac nuclear imaging, hemostasis

За три четверти века, прошедшие после публикации основополагающих работ Г.Ф.Ланга (1936), положивших начало изучению патологического спортивного сердца и дистрофии миокарда (ДМ) у спортсменов, наши представления об этом состоянии прошли большой путь от полного неприятия этого термина до неоправданно широкого его использования без достаточных на то оснований.

Ученик Г.Ф.Ланга профессор А.Г.Дембо с соавт. (1960) предложил называть патологические изменения, возникающие при нерациональных занятиях спортом, ДМ вследствие хронического физического перенапряжения (ДМФП). На основании анализа ЭКГ покоя им была предложена классификация стадий ДМФП, основанная на степени выраженности нарушений процессов реполяризации (НПР). Несколько позже нами было показано, что в развитии патологических изменений сердца при экстремальных нагрузках не менее важную роль, наряду с физическим, играет психоэмоциональное перенапряжение (Э.В.Земцовский, Е.А.Гаврилова, 1994). Полученные нами данные позволили говорить о существовании ДМ стрессорного генеза и рассматривать спортсменов как чистую модель воздействия на сердечно-сосудистую систему физического и психоэмоционального стрессов. Примерно в это же время представления о стрессорных повреждениях сердца были сформулированы и известным отечественным патофизиологом Ф.З.Меерсоном (1993), который предложил ввести понятие о стрессорной аритмической болезни сердца.

Вместе с тем, ни диагноз ДМ, ни термин стрессорная аритмическая болезнь сердца в зарубежных спортивно-медицинских школах остаются не признанными. Достаточно сказать, что диагноз ДМ отсутствует в международной классификации болезней 10 пересмотра. Рекомендации экспертов ВОЗ (1984) использовать для обозначения заболеваний миокарда, вызванных известными экстракардиальными причинами, диагноз специфическая кардиомиопатия (КМП) также не нашли поддержки в медицинском сообществе. В настоящее время наиболее распространенным и признанным диагнозом, используемым для обозначения заболеваний миокарда

известного экстракардиального генеза, является диагноз «вторичная КМП» (E.Braunwald, 1992).

Однако и в классификации E.Braunwald отсутствует упоминание о вторичной КМП, вызванной стрессорными воздействиями. Между тем, проблема стрессорных повреждений сердца сегодня не может оставаться вне поля зрения кардиологов. Решение этой проблемы выступает на первый план, прежде всего, потому, что внезапная сердечная смерть (ВСС) остается огромной социальной и медицинской проблемой современности. Хорошо известно, что ежедневно в мире происходит 2000 ВСС. Значительная часть лиц, погибающих внезапно, относится к лицам молодого возраста, без явных признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий. При этом 90% ВСС среди спортсменов связано с сердечными причинами, а риск ВСС среди спортсменов в 10 раз превышает таковой по сравнению с лицами, не занимающимися спортом (M.Jager, 1990).

Среди причин ВСС у спортсменов чаще всего называют гипертрофическую КМП (B.J.Maron, 1994). По данным этого автора такой диагноз ставиться более чем в 90% случаев внезапной смерти спортсменов молодого возраста. Однако по общему признанию авторов, изучавших особенности гипертрофии кардиомиоцитов при физических нагрузках, последняя существенно отличается от гипертрофии при гипертрофической КМП, прежде всего, отсутствием дезорганизации структуры клеток и своей обратимостью при прекращении физических перегрузок. Все сказанное позволяет поставить под сомнение обоснованность диагностики гипертрофической КМП, как одной из наиболее частых причин ВСС у спортсменов, и рассматривать повреждения миокарда, развивающиеся при занятиях спортом, как результат воздействия физического и психоэмоционального стресса.

Несмотря на то, что роль стрессорных механизмов повреждения миокарда хорошо изучена еще в исследованиях Г.Селье (1961) и представления о стрессорных повреждениях сердца получили свое развитие в исследованиях Ф.З.Меерсона (1993), патогенез стрессорной КМП (СКМП) остается недостаточно изученным. Остаются неясными и диагностические подходы к распознаванию

таких повреждений, прежде всего потому, что в представлениях о диагностике ДМ господствует точка зрения о НПП, в качестве основного, если не единственного критерия ДМ.

Для подтверждения этих положений достаточно процитировать одного из крупнейших отечественных кардиологов и наиболее авторитетных специалистов в области метаболических повреждений миокарда М.С.Кушаковского (2000), который пишет что «без ЭКГ измененный диагноз метаболической КМП или дистрофии неправомерен». С такой точкой зрения трудно согласиться, поскольку она вступает в противоречие с клиническим опытом, свидетельствующим о возможности различных клинических масок у любого сердечного заболевания. Сомнительным представляется нам и предложение Ф.З.Меерсона (1993) о выделении, по аналогии с ишемической болезнью сердца (ИБС) «аритмической болезни сердца», так как с позиций клинициста нарушения ритма лишь симптом множества различных заболеваний сердца, в том числе ДМ или ИБС. Изложенное потребовало переосмысления накопленного опыта и разработки новых подходов к проблемам клиники и диагностики вторичных кардиомиопатий, в целом, и СКМП, в частности. Нами предложено выделять 4 варианта клинического течения СКМП.

Варианты клинического течения вторичных кардиомиопатий (дистрофий миокарда) Э.В.Земцовский, 1995.

1. Бессимптомный (малосимптомный).
2. Аритмический.
3. Протекающий с явными или скрытыми признаками нарушения сократительной функции миокарда.
4. Смешанный.

Проведенное нами ранее обследование 200 спортсменов с признаками СКМП показало, что бессимптомный вариант клинического течения встречается в 36% случаев, аритмический - в 31,5%, с нарушениями сократительной функции - в 13,5% и смешанный - в 19% случаев. Диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости проводилась при ЭКГ обследовании в условиях обмена покоя на компьютерном электрокардиографе «Кардиометр». Использовалась 24 секундная запись кардиосигнала для анализа формы предсердно-желудочкового комплекса и последующая непрерывная регистрация кардиосигнала в течение 5 минут в состоянии покоя и 5 минут ЭКГ записи в раннем восстановительном периоде после выполнения нагрузочной пробы на велоэргометре. Клинически значимой экстрасистолической аритмией считали экстрасистолию выявляющуюся в покое и/или после физической нагрузки в количестве 5 и более за время регистрации.

Из 93 спортсменов с аритмическим и смешанным вариантом течения СКМП наиболее частым видом аритмий явилась клинически значимая (5 и более экстрасистол в 1 минуту) желудочковая экстрасистолия ЭСЖ, выявленная у 49 человек (52,7% случаев). Остальные виды аритмий распределились следующим образом: частая (более 5 в 1 минуту) суправентрикулярная экстрасистолия у 24 атлетов (25,8% случаев), синдром подавленного синусового узла по критериям Э.В.Земцовского (1995) в 13 наблюдениях (14,0% случаев) и пароксизмы фибрилляции предсердий в 7 наблюдениях (7,5% случаев). На-

званные аритмии могли сочетаться между собой и тогда мы относили каждый конкретный случай сочетания к наиболее выраженной, а значит и наиболее клинически значимой аритмии.

Кроме того, перечисленные аритмии сочетались с атриовентрикулярной блокадой I степени (8 наблюдений), полифокусным водителем ритма (15 наблюдений) и полной блокадой правой ножки пучка Гиса (9 наблюдений). Феномены предвозбуждения желудочков имели место у 8 атлетов, что мы не рассматривали, как следствие стрессорных воздействий.

Целью данного исследования явилось изучение состояния сердечно-сосудистой системы и анализ некоторых патогенетических факторов, принимающих участие в формировании аритмического варианта клинического течения стрессорной кардиомиопатии.

МАТЕРИАЛИ МЕТОДЫ

Клиническое и лабораторное обследование проведено 80 спортсменам, мужчинам высокого уровня спортивного мастерства в возрасте 17-21 года. Основную группу составили 63 спортсмена с аритмическим вариантом клинического течения СКМП, контрольную - 17 спортсменов без отклонений в состоянии здоровья. Напомним, что аритмический вариант клинического течения СКМП устанавливался в результате клинического, ЭКГ и ритмографического обследования атлетов. В подавляющем большинстве случаев речь шла о появлении в процессе напряженных тренировочных или соревновательных нагрузок указанных видов нарушений ритма, преимущественно частой ЭСЖ. Ни у одного из спортсменов этой группы при ЭКГ обследовании в состоянии покоя и при стресс-ЭКГ не выявлялись НПП.

Все спортсмены основной и контрольной группы подвергались клиническому, инструментальному и лабораторному обследованию. При сборе анамнеза и анкетировании уточнялся факт курения спортсмена. Высокая частота простудных заболеваний (более 4 в год) и наличие очагов хронической инфекции расценивалось нами как проявление вторичного иммунодефицита. В комплекс обследования включались ЭКГ покоя и стресс-ЭКГ, в процессе выполнения нагрузочной пробы рассчитывался уровень максимального потребления кислорода (МПК) по К.Л.Андерсен (1971). Запись ритмограммы проводилась в покое в течение 5 минут с последующим проведением комплекса функциональных проб, включавших пробу с «резонансным дыханием», активную ортоклиностатическую пробу и нагрузочную пробу на велоэргометре.

Допплерэхокардиографическое (ДЭхоКГ) обследование позволило определить размеры камер сердца, выявить аномалии развития его соединительнотканного каркаса. Особое внимание уделяли выявлению пролабирувания митрального клапана (ПМК), наличию ложных хорд (ЛХ) левого желудочка и другим вариантам дисплазии соединительной ткани сердца (СТДС). Для оценки состояния диастолической функции сердца рассчитывался индекс диастазиса (ИД) как отношение фазы медленного наполнения левого желудочка к общей длительности диастолы, нормированное на частоту сердечных сокращений (М.Ю.Лобанов, 1999).

Для изучения коагуляционного гемостаза использованы тесты, в полном объеме характеризующие состояние свёртывающей и противосвёртывающей систем. На основании данных коагулограммы выделялись коагулопатические синдромы (по М.С.Мачабели, 1970). Определялся базальный уровень гормона надпочечников - кортизола, половых желез - тестостерона. Исследование гормонов проводилось на анализаторе Boehringer Mannheim Immunodiagnosics ES 300 (Германия) с использованием реактивов этой же фирмы (Enzyme Immunological test in vitro «Boehringer Mannheim»). Из полученных значений рассчитывался «индекс анаболизма» (тестостерон / кортизол \times 100%) (Н.А.Адлеркреutz, 1986, Н.Г.Фишер, 1992, Л.В.Костина, 1999). При лабораторных исследованиях определялся также уровень общего холестерина, альфа-холестерина, рассчитывался коэффициент атерогенности. Определялись также антитела к миокарду.

Шести спортсменам с аритмической формой клинического течения СКМП было проведено сцинтиграфическое исследование с технитрилом в покое и после выполнения нагрузочной пробы, четырем из них удалось провести повторное сцинтиграфическое исследование после проведенной терапии.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты обследования и сопоставления полученных данных с группой здоровых спортсменов приведены в табл. 1. Как видно из представленных данных, довольно неожиданным, но вполне объяснимым с точки зрения напряженности процессов адаптации к спортивному стрессу, стал факт достоверно более частого курения среди спортсменов с клинически значимыми аритмиями. Эти данные лишь подтверждают несовместимость профессиональных занятий спортом с курением. Можно также с уверенностью говорить, что курение является одним из существенных факторов риска развития СКМП у спортсменов.

Сопоставление некоторых результатов обследования в основной и контрольной группах.

	Основная группа (n=63)	Контрольная группа (n=17)	Достоверность различий
Курение	41 (65,0%)	4 (23,5%)	P<0,001
Иммунодефицит*	18 (28,6%)	2 (11,8%)	P<0,01
ЧСС (M \pm sd)	68,0 \pm 17,1	63,1 \pm 12,5	Н.д.
МПК (M \pm sd)	52,6 \pm 17,3	61,8 \pm 14,1	P<0,05
ЭхоКГ-признаки СТД сердца	51 (81%)	8 (47,1%)	P<0,001
ЛП (M \pm sd)	39,5 \pm 5,5	35,8 \pm 3,1	P<0,05
ТЗСлж (M \pm sd)	11,1 \pm 2,7	8,9 \pm 0,99	P<0,05
Индекс диастазиса (M \pm sd)	20,6 \pm 4,3	26,7 \pm 2,0	P<0,01
Нарушения гемостаза	41 \pm 65,0%	2 \pm 11,8%	P<0,05
Коэффициент атерогенности	2,4 \pm 1,3	1,7 \pm 0,86	P<0,05
Антитела к миокарду (>1:32)	42 (66,7%)	5 (29,4%)	P<0,01
Индекс анаболизма (M \pm sd)	2,96 \pm 1,4	6,56 \pm 1,58	P<0,001

где, * - клинические признаки вторичного иммунодефицита, M \pm sd - среднее значение \pm стандартное отклонение

Число лиц с клиническими признаками вторичного иммунодефицита в группе спортсменов с аритмической формой СКМП было достоверно в 2,5 раза выше, чем в контроле. Это указывает на участие иммунологических механизмов развития этой патологии. Как видно из той же таблицы аритмическая форма СКМП сопровождалась достоверными признаками снижения функции иммунной защиты и некоторой склонностью к увеличению частоты сердечных сокращений.

У атлетов с аритмической формой СКМП оказался более низким уровень аэробных способностей организма, о чем можно судить по достоверному снижению величины МПК в группе спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП по сравнению с группой контроля (52,6 \pm 17,3 и 61,8 \pm 14,1 O₂ мл/кг/мин соответственно).

Среди многочисленных морфологических и функциональных характеристик, выявляемых с помощью ДЭхоКГ, при сопоставлении двух групп спортсменов были выявлены достоверные различия в частоте СТДС. Среди спортсменов с аритмической формой СКМП достоверно чаще выявлялись признаки СТДС в виде ПМК первой степени (пролабирование створок в левое предсердие не более 3-5 мм) и/или ЛХ левого желудочка. Уместно подчеркнуть, что у всех обследованных речь шла об изолированной СТДС, не сопровождавшейся клиническим симптомокомплексом, наличием необходимого набора внешних фенов СТД и признаками вегетативной дисфункции.

Еще одна статистически значимая ЭхоКГ находка, полученная при сопоставлении двух групп спортсменов, свидетельствует о существенной дилатации левого предсердия и увеличении толщины задней стенки левого желудочка у спортсменов с аритмической формой СКМП. Эти данные проливают свет на причины развития экстрасистолических аритмий сердца у спортсменов. Как оказалось, средние значения размеров левого предсердия в группе спортсменов с аритмической формой СКМП находились на верхней границе допустимых колебаний нормы. Роль дилатации левого предсердия в развитии предсердной экстрасистолии и фибрилляции предсердий хорошо известна (М.С.Кушаковский, 2000). Вполне вероятно, что увеличение размеров левого предсердия у атлетов со СКМП может лежать в основе нарушений функции проводящей системы левого предсердия, развития предсердной экстрасистолии и эпизодов фибрилляции предсердий.

Таблица 1.

Вполне понятно, что формирование несбалансированной гипертрофии левого желудочка в процессе спортивных тренировок также способствует развитию нарушений сердечного ритма. В этом смысле полученные данные о существенно большей величине

ТЗСлж у спортсменов со СКМП полностью подтверждают результаты проведенного нами ранее ЭхоКГ исследования, выявившего роль гипертрофии миокарда в развитии аритмий у спортсменов (Э.В.Земцовский, 1984). При этом следует обратить внимание на трудности в оценке участия того или иного патогенетического механизма развития СКМП, поскольку речь идет, как правило, о значении размеров камер сердца и массы миокарда, находящихся на верхних границах нормы.

При проведении ЭхоКГ исследования нами было выявлено, что у спортсменов с аритмическим вариантом клинического течения СКМП индекс диастазиса достоверно ниже, чем в контроле. Это свидетельствует о закономерном увеличении «жесткости» миокарда при нарастании толщины мышечной стенки. Последнее не может не сказываться на производительности сердца как насоса.

Как видно из представленной таблицы нарушения гемостаза выявлялись у лиц с аритмической формой СКМП в 5 раз чаще, чем в контроле ($p < 0.05$). В то время как функциональная активность коагуляционного гемостаза у лиц контрольной группы сохранялась в пределах, характерных для здоровых лиц, не занимающихся спортом, у большинства спортсменов с аритмической формой СКМП выявлены те или иные отклонения в системе гемостаза. Причём у 65,0% обследованных присутствовало сочетание различных коагулопатических синдромов (по М.С.Мачабели, 1970). Наиболее частым изменением явился синдром гипокоагуляции со снижением протромбина и фибриногена, что говорит о декомпенсации процесса свёртывания крови, потреблении факторов, участвующих в гемостатических реакциях и снижении величины гемостатического резерва.

В целом состояние системы гемостаза группы спортсменов со СКМП можно охарактеризовать как скрытую тромбофилию на фоне гипокоагуляции и угнетения фибринолитической активности цельной крови, сопровождающуюся рассогласованием систем «коагуляция – антикоагуляция» и нарушением регуляции гемостаза. Это позволяет говорить о наличии у лиц этой группы косвенных признаков хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) в субклинической форме (П.А.Воробьев, Л.И.Дворецкий, 1992).

ДВС синдром как универсальный общепатологический процесс, характеризуется агрегацией клеток крови, отложением фибрина и клеточных агрегатов в микрососудах органов с нарушением их метаболизма и функции, развитием более или менее выраженных тромбогемморрагических явлений (Л.З.Баркаган, 1993). Хронический (компенсированный) ДВС синдром характеризуется явлениями микротромбоза, что обычно остаётся незамеченным, если их не искать целенаправленно. При этом, в ряду «излюбленных» мишеней для микротромбоза первой стоит сердце (Р.И.Литвинов, 2000). Вероятно, именно развитие микротромбозов может объяснить тот факт, что нередкими секционными находками у умерших спортсменов являются признаки некроза миокарда, которые сочетаются с очагами заместительного фиброза, часто при отсутствии какой либо патологии венечных артерий (А.Л.Валанчюте, В.В.Лясаускайте, 1994). Выяв-

ленные нами изменения гемостаза у спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП, позволяют сделать вывод о том, что коагуляционные функциональные нарушения, приводящие к расстройствам микроциркуляции, могут быть одним из звеньев патогенеза СКМП вообще, и ее аритмической формы, в частности.

Из приведенной таблицы видно, что у спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП достоверно выше коэффициент атерогенности до $2,4 \pm 1,3$ против $1,7 \pm 0,86$ в контроле ($p < 0,05$), что свидетельствует о более высоком содержании у лиц с СКМП тканевого холестерина, в том числе и холестерина кардиомиоцитов. По мнению Ф.З.Меерсона, стрессорное повреждение сердца реализуется именно через липидный бислой кардиомиоцитов. От состава же липидного бислоя, в особенности от концентрации в нем ХС, зависит функционирование мембранного антиоксидантного механизма, а также ионного насоса саркоплазматического ретикулума - основных механизмов стрессорного повреждения и защиты миокарда. Участие нарушений липидного обмена в развитии СКМП было продемонстрировано ранее одним из авторов этой статьи (Е.А.Гаврилова, 1993), показавшей, что нарушения адаптации к спортивным тренировкам чаще выявляются у атлетов, имеющих наследственную отягощенность по ИБС. Последняя выявлялась у спортсменов с СКМП в 2 раза чаще, чем в контроле ($p < 0,01$).

Факт выявления высокого титра антител к миокарду (выше 1:16) у спортсменов с аритмическим вариантом клинического течения СКМП более, чем в два раза, превышающий процент лиц в контроле (66,7% и 29,4% соответственно, $p < 0,01$) служит доказательством наличия у этой группы лиц синдрома аутоиммунного поражения миокарда. Известно, что при нормальном функционировании организма происходят постоянный распад тканей и выход в кровь тканевых антигенов. Интенсификация обменных процессов при физических нагрузках усиливает этот процесс. Вышедшие в кровь тканевые антигены элиминируются разнообразными путями, в том числе и иммунологическим - естественные антитела, связывают антигены собственных тканей и выводят их из организма. Однако в норме уровень таких антител в норме невелик (Ю.В.Несвижский, А.А.Воробьев, 1996). В то же время, избыточный синтез аутоантител при высоком уровне тканевых антигенов может служить фактором патогенеза ряда заболеваний (В.Б.Климович, 2000). Появление высокого титра противоорганных антител свидетельствует и является следствием повышенной проницаемости мембранных структур (С.В.Алексеев с соавт., 1989), что создаёт условия для выхода в кровь тканевых антигенов.

Аутоантитела как патогенетический фактор могут стимулировать пролиферацию клетки, сосудистый спазм, снижать сократимость миокардиоцитов, вызывать некоронарогенные некрозы миокарда, таким образом, участвуя в повреждении миокарда (С.В.Лапин, А.А.Тоголян, 2000). Экспериментальные исследования, выполненные на животных (Т.В.Сольская, 1988), показали наличие коррелятивной связи между степенью выраженности аутоиммунных реакций к антигенам миокарда и наблюдаемыми морфологическими изменениями в сердце. Та-

ким образом, аутоиммунные процессы также принимают участие в развитии сердечных аритмий при СКМП.

Из представленной таблицы видно также, что индекс анаболизма, рассчитанный как процентное отношение уровня тестостерона к уровню кортизола, в группе спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП достоверно снижен по сравнению с контролем и средние значения его оказались ниже 3% (в контроле – 6,5%). Доказано, что снижение индекса анаболизма принято рассматривать как признак перетренированности (А.С.Робертс, 1993). С нашей же точки зрения снижение индекса анаболизма отражает перенапряжение систем адаптации к спортивному стрессу и является одним из маркеров СКМП.

Сцинтиграфическое исследование перфузии миокарда с технитрилом (^{99m}Tc) было проведено у 6 спортсменов с аритмической формой клинического течения СКМП. Анализ результатов такого исследования показал, что у четырех из шести пациентов в покое захват ^{99m}Tc миокардом был нарушен, несмотря на то, что у этих спортсменов отсутствовали признаки НПР на ЭКГ покоя. При проведении сцинтиграфии во время пробы с физической нагрузкой у этих четырех атлетов было отмечено улучшение захвата ^{99m}Tc . У одного спортсмена в покое и при нагрузке по данным сцинтиграфии нарушений захвата не было выявлено. Еще у одного спортсмена с экстрасистолией, появившейся во время пробы с физической нагрузкой, было выявлено незначительное нарушение захвата ^{99m}Tc в покое и углубление нарушений захвата после пробы с физической нагрузкой.

Поскольку технетрил (радиоактивный технеций) близок по химическому строению к калию, его накопление оказывается сниженным в плохо перфузируемых областях или в областях с крупными клетками (гипертрофированные клетки). Нарушение накопления технитрила возможно и при нарушенном трансмембранном транспорте электролитов у пациентов с мембранопатиями, как правило, связанными с дистрофическими изменениями в миокарде.

Таким образом, достоверно можно говорить об отсутствии ишемических нарушений захвата и метаболизма изотопных соединений в четырех из шести случаев с клинически значимыми аритмиями, развившимися на фоне физических и психоэмоциональных перегрузок. Эти данные дают основание утверждать, что в большинстве случаев у спортсменов с различными, клинически значимыми аритмиями, речь идет о своеобразной клинической форме дистрофия миокарда физического перенапряжения, как ее называл А.Г.Дембо (1989), или СКМП. Подтверждением обоснованности отказа от подозрений об ишемической природе указанных нарушений ритма является, помимо отсутствия клинических и инструментальных данных в пользу ИБС, парадоксальное улучшение захвата ^{99m}Tc миокардом в указанных четырех случаях при проведении сцинтиграфии во время пробы с физической нагрузкой.

Как уже было сказано выше, в одном из шести случаев сцинтиграфии миокарда с технитрилом, все же имело место легкое нарушение захвата ^{99m}Tc миокардом в условиях покоя и его ухудшение во время пробы с физической нагрузкой. Такое ухудшение не позволяет с уве-

ренностью отвергнуть коронарогенную природу патологии миокарда. Для уточнения причины развития аритмии у этого спортсмена следовало бы провести коронарографическое исследование, от которого спортсмен отказался.

И все же важнейшим результатом сцинтиграфического исследования следует признать выявление у большинства обследованных нарушений захвата ^{99m}Tc миокардом в условиях покоя и восстановление нормального захвата ^{99m}Tc при проведении пробы с физической нагрузкой. Это скорее свидетельствует о дистрофической природе указанных изменений и лишний раз подтверждает возможность нарушений перфузии в состоянии покоя без появления каких-либо нарушений реполяризации на ЭКГ.

Таким образом наши данные бесспорно свидетельствуют об обоснованности выделения аритмического варианта клинического течения СКМП и дают основание рассматривать спортсменов как идеальную модель для изучения подобных некоронарогенных поражений сердца. Основными особенностями течения СКМП являются минимальные клинические проявления заболевания в сочетании с выраженными метаболическими сдвигами, проявляющимися не только изменениями системы свертывания, иммунитета и эндокринного статуса, но и значимыми изменениями перфузии миокарда в состоянии покоя. Улучшение перфузии миокарда на высоте физической нагрузки у большинства пациентов позволяет предполагать функциональный (обратимый) характер выявленных нарушений.

Особого внимания заслуживает вопрос о врачебной тактике и подходах в терапии аритмического варианта СКМП. Наш опыт ведения таких пациентов показывает, что антиаритмическая терапия в подобных случаях не является первоочередной. Ведение таких больных следует начинать с исключения соревновательных и резкого ограничения тренировочных нагрузок с параллельным назначением метаболической терапии. В подавляющем большинстве случаев этих мероприятий вполне достаточно для достижения хорошего терапевтического эффекта.

Сцинтиграфическое исследование, проведенное нами в динамике у трех спортсменов с аритмическим вариантом клинического течения СКМП, показало, что нарушение перфузии, выявленное при первичном обследовании в состоянии покоя, после проведения курса метаболической терапии у всех троих существенно уменьшилось или исчезло вовсе. В качестве примера, подтверждающего справедливость высказанных положений, приводим наблюдение за спортсменом Ш. 19 лет.

Атлет Ш. поступил в терапевтическую клинику кафедры пропедевтики внутренних болезней СПб. ГПМА, в ноябре 2001 года с жалобами на кардиалгии, эпизоды пресинкопальных состояний, появившихся в течение последней недели. Из анамнеза известно, что спортсмен занимается баскетболом около 10 лет и в последние 2 года выступал в соревнованиях по классу мастеров спорта. Летом 2001 года активно тренировался, при этом нарушая режим. В сентябре - октябре 2001 года особенно много тренировался (6 дней в неделю по 2 тренировки в день) готовясь к переходу в элит-

ный спортивный клуб. Физические нагрузки в этот период сочетались с большой учебной нагрузкой в ВУЗе. В начале ноября появились признаки ОРВИ, сопровождавшиеся небольшими подъемами температуры тела, однако продолжал тренировки. В середине ноября появились периодически возникающие неприятные ощущения в левой половине грудной клетки, периодически ощущения наступающей потери сознания. Эти эпизоды сопровождались чувством «страха смерти». Обратился к врачу и был госпитализирован.

При физикальном исследовании с анализом внешних фенотипических признаков дисплазии патологических знаков не выявлено. При обследовании, включавшем помимо клинического и лабораторного исследования ряд инструментальных методов (ЭКГ покоя, амбулаторное мониторирование ЭКГ и АД, ДЭхоКГ) было выявлено ряд существенных отклонений. При биохимическом анализе крови выявлено повышение уровня КФК до 425 ед. Уровень других цитолитических ферментов не был повышен.

На ЭКГ покоя: Синусовый ритм с частой желудочковой экстрасистолой. Косвенные признаки увеличения обоих желудочков (амплитудные признаки). (рис. 1). Стресс ЭКГ с расчетом МПК непрямым методом: патологических реакций ЭКГ на нагрузку до пульса 170 не выявлено, физическая работоспособность с учетом спортивного анамнеза низкая (8.7 МЕ). При амбулаторном мониторировании средняя ЧСС днем 60 уд/мин, ночью 48 уд/мин, множество ЭСж (9314 за сутки, 487 за час, периодически аллоритмированные по типу бигеминии), в 23:53 эпизод моно-

морфной желудочковой тахикардии с частотой желудочковых сокращений 154 уд/мин длительностью 2,7 с. (рис. 2). При мониторировании АД выявленная умеренная артериальная гипертензия с повышенными колебаниями систолического и диастолического АД., АД сист. до 169 мм рт.ст.

При ДЭхоКГ - увеличение размеров правого предсердия (48x50мм) и правого желудочка (44 мм), диастолический размер левого желудочка на верхней границе нормы (55 мм). В полости левого желудочка лоцируются две ЛХ. Сцинтиграфическое исследование с технитрилом - на серии срезов сердца в условиях покоя определяется нарушение захвата радиофармпрепарата в нижнеперегородочной области, существенно уменьшающееся при нагрузке.

На основании данных анамнеза (предшествующие заболевания большие физические и психоэмоциональные перегрузки, эпизоды предобморочных состояний), клинического и инструментального обследования (ЭСж в патологическом количестве, документированный при суточном мониторировании эпизод желудочковой пароксизмальной тахикардии, нарушение перфузии миокарда при проведении сцинтиграфии) больному был поставлен диагноз: Стрессорная кардиомиопатия. Аритмический вариант клинического течения. Желудочковая экстрасистолия в патологическом количестве. Эпизоды желудочковой тахикардии. Синкопальные состояния.

Были исключены соревновательные и тренировочные нагрузки. Проведены последовательно курсы метаболической терапии милдронатом, олифеном, неотоном. При повторном обследовании через месяц отмечена существенная положительная динамика: на ЭКГ и при повторном мониторировании - единичные ЭСж, при повторном сцинтиграфическом исследовании - существенное улучшение перфузии миокарда.

Приведенный пример иллюстрирует реальность существования стрессорной кардиомиопатии и аритмического варианта ее клинического течения и возможность успешной коррекции этого состояния при условии своевременной и правильной диагностики.

Возвращаясь к обсуждению проблемы спортивного сердца уместно еще раз напомнить общепринятую точку зрения о необходимости дифференцировать спортивное сердце (всегда имеется ввиду - физиологическое) от гипертрофической КМП (Ph.Podrid, 2001, A.B.Magon et al., 1995) приводят схему и рассматривают критерии этой дифференциальной диагностики (рис. 3). Как видно из приведенной схемы, ведущие специалисты в области спортивной кардиологии, каковыми являются авторы упомянутой статьи, полагают, что между гипертрофической КМП и «спортивным сердцем» есть область взаимопересечения,

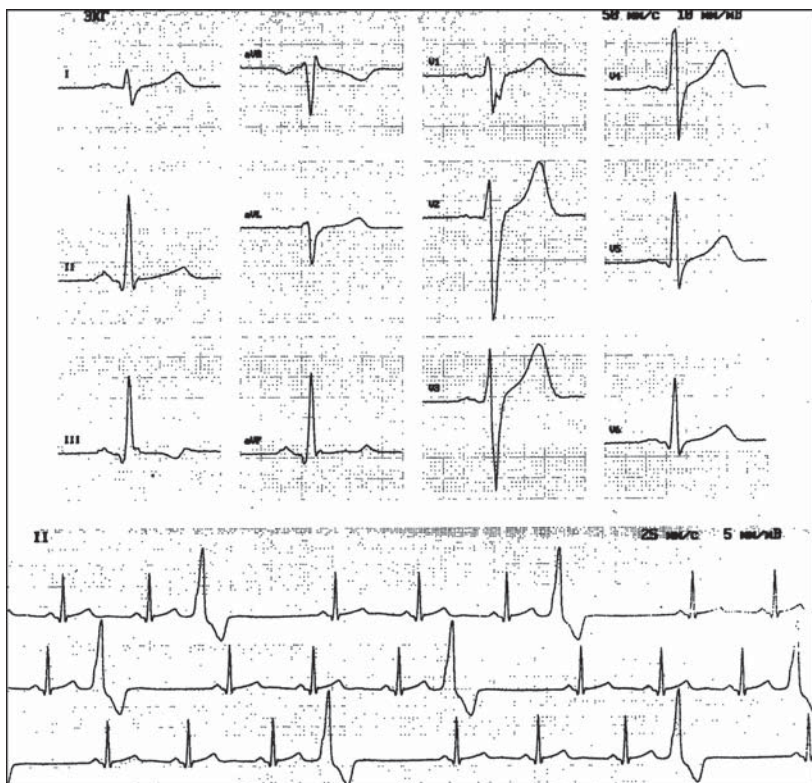


Рис. 1. ЭКГ спортсмена Ш. Представлены типичные комплексы ЭКГ в 12 общепринятых отведениях и 24-секундный отрезок ЭКГ для оценки сердечного ритма. Видны амплитудные признаки гипертрофии обоих желудочков. Нарушений реполяризации не выявлено. На длинном отрезке ЭКГ частые желудочковые экстрасистолы.



Рис. 2. Фрагмент суточной мониторограммы пациента III, 19 лет (эпизод желудочковой тахикардии).

т.н. «серая зона». В основном в эту зону попадают молодые люди с выраженными ЭхоКГ признаками симметричной гипертрофии левого желудочка. В подобных случаях предлагаемые авторами критерии действительно помогают провести дифференциальный диагноз между ГКМП и спортивным сердцем.

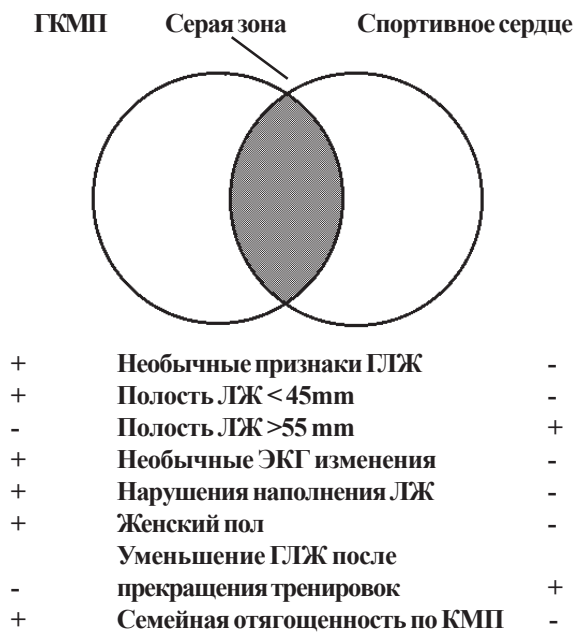


Рис. 3. Критерии дифференциальной диагностики гипертрофической необструктивной кардиомиопатии (ГКМП) и спортивного сердца (Maron B.J. et al., 1995). Объяснения в тексте.

Вместе с тем, как показывает опыт, гипертрофия миокарда левого желудочка далеко не единственный патологический признак, требующий к себе внимания кардиологов. У обследованных нами спортсменов основной группы с вполне безобидными по сегодняшним меркам нарушениями ритма выявлялись признаки наруше-

ния наполнения левого желудочка, а размеры левого предсердия у них находились на верхней границе норма. Кроме того, у спортсменов этой группы выявлялись нарушения иммунной защиты, изменения гормонального и коагуляционного гомеостаза. Все это указывает на необходимость признания правоты идей Г.Ф.Ланга (1936) о целесообразности выделения понятий о «физиологическом» и «патологическом» спортивном сердце. Как свидетельствуют наши данные «патологическое» спортивное сердце может проявляться не только в развитии выраженной гипертрофии миокарда, но и рядом других морфологических изменений и функциональных нарушений.

Не менее важно подчеркнуть, что у обследованных нами спортсменов основной группы в подавляющем большинстве случаев речь не шла о развитии жизнеугрожающих аритмий, каковые встречаются при аритмогенной дисплазии правого желудочка. Напротив, большинство вышеназванных аритмий, к которым мы относили «аритмии подавленного синусового узла», частую предсердную и/или желудочковую экстрасистолию (более 5 в 1 мин) принято рассматривать как особенность спортивного сердца. С нашей точки зрения приведенных фактов более чем достаточно, чтобы прийти к заключению о необходимости и целесообразности выделения стрессорной кардиомиопатии и признания возможности аритмической формы ее клинического течения.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения сердечного ритма и проводимости, возникающие в процессе спортивных тренировок и соревнований могут рассматриваться как свидетельство снижения адаптации к стрессорным воздействиям и как проявление СКМП.
2. Факторами риска развития аритмического варианта клинического течения СКМП являются курение и аномалии развития соединительнотканного каркаса сердца.
3. При аритмическом варианте клинического течения СКМП выявляются значимые изменения морфологии и функции сердца, сопровождающиеся снижением аэробных способностей.
4. СКМП сопровождается выраженными нарушениями гемостаза, липидного обмена, ростом титра антител к миокарду, а также изменениями гормональной активности.
5. Характерным для стрессорной кардиомиопатии является ухудшение перфузии миокарда в покое и ее улучшение или полное восстановление в ответ на физическую нагрузку.
6. Лечение аритмического варианта СКМП требует снижения или полного прекращения стрессорных воздействий и активной метаболической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С.В., Зубжицкий Ю.Н., Иванова О.И. и др. Иммунологическая оценка действия шума // Гигиена труда и профессиональные заболевания. - 1989. - №3. - С. 45-48.
2. Валанчюте А.Л., Лясаускайте В.В. Внезапная смерть молодых спортсменов: данные посмертной коронарографии // Архив патологии. - 1994. - Т. 26. - №2. - С. 42-44.
3. Воробьев П.А., Дворецкий Л.И. Дифференциальная диагностика и лечение нарушений гемостаза. Учебно-методическое пособие для врачей. М. - 1992. - 29с.
4. Гаврилова Е.А. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов. Автореф. докт. дисс. С.-Пб – 2001. - 48 с.
5. Гаврилова Е.А. Показатели холестерина гомеостаза и их взаимосвязь с нарушениями адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам у лиц молодого возраста // Избранные вопросы внут-

- ренной патологии подростков. Сб. научн. трудов. С.Пб. ГПМА 1993.- С 43-49.
6. Дембо А.Г., Бутченко Л.А., Дибнер Р.Д. и др. О синдроме перенапряжения левого желудочка сердца у спортсменов // Тезисы и рефераты докладов итоговой конференции МНИИФК.-1960.-С.16
 7. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология: - Руководство для врачей. - Л.: Медицина, 1989.- 464.
 8. Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А. О роли психического стресса и психологических особенностей личности спортсмена в развитии дистрофии миокарда физического перенапряжения // Вестн. Спорт. Мед. России.- 1994.- №1-2.- С.21-25
 9. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. СПб.: Гиппократ.-1995.- 448с.
 10. Костина Л.В., Дудов Н.С., Осипова Т.А. и др. Особенности адаптации нейро-эндокринной системы у спортсменов высокой квалификации при подготовке к ответственным стартам // Вестник спортивной медицины России. - 1999. - Т. 24.- №3. - С.33.
 11. Климович В.Б. Новые аспекты проблемы антител // Медицинская иммунология.- 2000. - Т.2. - №2. - С.130.
 12. Курашвили Л.В. Липопротеиды высокой плотности: физиологическое значение // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.- 1997. - №3. - С. 40- 43.
 13. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. - СПб.: ООО «Издательство «Фолиант».-2000.- 128 с.
 14. Лапин С.В., Тотолян А.А. Диагностика аутоиммунных заболеваний с помощью метода непрямой иммунофлюоресценции // Медицинская иммунология.- 2000.- Т.2. - №2. - С.174
 15. Литвинов Р.И. Клинические и патофизиологические аспекты диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови // Казанский медицинский журнал. -2000.- №1.- С.48- 52.
 16. Лобанов М.Ю. Ранняя доплероэхокардиографическая диагностика нарушений диастолической функции сердца у лиц молодого возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук.- 2000.- 24с.
 17. Мачабели М.С. Коагулопатические синдромы. М. Медицина.- 1970.- 304 с.
 18. Ф.З.Меерсон Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца // Кардиология.-1993.-№4,5.- С. 50-59,58-64
 19. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами М.: Медгиз, 1961
 20. Несвижский Ю.В., Воробьев А.А. Факторы изменчивости уровней аутоантител в человеческой популяции // Вестник Российской Академии медицинских наук. - 1996.- №8.- С. 3- 8.
 21. Сольская Т.В. Особенности развития аутоиммунных реакций при разных уровнях двигательной активности. Киев. - 1988. Автореф. дисс. канд. биол. наук. Киев.- 1988.- 23 с.
 22. Титов В.Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза // Кардиология. - 1998. - Т.38.-№1. -С.43-49.
 23. Andersen KL. Fundamentals of exercise testing. WHO, Geneva, 1971.
 24. Adlercreutz H., Harkonen M., Kuoppasalmi K. et al. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical training // Int. J. Sport. Med.- 1986.- №7.- S. 27-28.
 25. Braunwald E. Heart disease – 4th ed. – N.-Y.:Saunders Company,1992
 26. Cardiac Arrhythmia. Mechanisms. Diagnosis and Management // Ed. Ph J Podrid, P.R. Kower Philadelphia, 2001.- P.973.
 27. Fischer H.G., Hartmann U., Becker R. et al. The excretion of 17-ketosteroids and 17-hydroxycorticosteroids in night urine of elite rowers during altitude training. // Int. J. Sports. Med. - 1992. - Vol.13.- №1. - P.15-20.
 28. Jager M. La mort subite dans la pratique du sport. Commenten reduire l'incidence? // A. Cardiol. Angeol.-1990.- Vol.39.-P.565-570.
 29. Maron B.J., Klues H.G. Surviving competitive athletics with hypertrophic cardiomyopathy. // Am. J. Cardiol. - 1994. - Vol.73.- Pt.15.- №6. - P.1098- 1104.
 30. Maron B.J., Pelliccia A., Spitiro P. Cardiac disease in young trained athletes // Circulation 1995;91;1596-1601
 31. Roberts A.S., Mc Clure R.D., Weiner G.A. Overtraining affects male reproductive status // Rertil. Steril.- 1993. - Vol. 60. - P. 686- 692.

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СТРЕССОРНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Э.В.Земцовский, Е.А.Гаврилова, С.А.Бондарев

После публикации работ Г.Ф.Ланга (1936), посвященных дистрофии миокарда (ДМ) у спортсменов, для определения данной патологии предлагались такие термины, как ДМ вследствие хронического физического перенапряжения (ДМФП), стрессорная аритмическая болезнь сердца, вторичная кардиомиопатия (КМП) и стрессорная КМП (СКМП). Предложены варианты клинического течения вторичных кардиомиопатий (дистрофий миокарда) (Э.В.Земцовский, 1995): бессимптомный (малосимптомный), аритмический, протекающий с явными или скрытыми признаками нарушения сократительной функции миокарда, смешанный. Целью данного исследования явилось изучение состояния сердечно-сосудистой системы и анализ некоторых патогенетических факторов, принимающих участие в формировании аритмического варианта клинического течения стрессорной кардиомиопатии.

Обследовано 80 спортсменов, мужчин высокого уровня спортивного мастерства в возрасте 17-21 года, основную группу составили 63 спортсмена с аритмическим вариантом клинического течения СКМП, контрольную - 17 спортсменов без отклонений в состоянии здоровья. Проводились сбор анамнеза и анкетирование, ЭКГ покоя и стресс-ЭКГ, ритмография (в покое, при пробах с «резонансным дыханием», активным ортоклиностазом и нагрузкой на велоэргометре), доплероэхокардиографическое обследование, изучение коагуляционного гемостаза, определение кортизола, тестостерона, общего холестерина, альфа-холестерина, антител к миокарду. Шести спортсменам основной группы было проведено скintiграфическое исследование с технитрилом (^{99m}Tc) в покое и после выполнения нагрузочной пробы, четырем из них – повторно, после проведенной терапии.

В основной группе (по сравнению с контролем) было 2,5 раза больше лиц с клиническими признаками вторичного иммунодефицита, достоверно чаще выявлялись признаки дисплазии соединительной ткани сердца, отмечалось снижение индекса диастазиса, свидетельствующее о закономерном увеличении «жесткости» миокарда при нарастании толщины мышечной стенки. Нарушения гемостаза выявлялись у лиц с аритмической формой СКМП в 5 раз чаще, чем в контроле ($p < 0.05$), у них достоверно повышался коэффициент атерогенности (до 2.4 ± 1.3 против 1.7 ± 0.86 в контроле, $p < 0.05$), что свидетельствует о более высоком содержании тканевого холестерина, в том числе и холестерина кардиомиоцитов. Высокий титр антител к миокарду (выше 1:16) у спортсменов основной группы встречался более, чем в два раза чаще, чем в контроле (66,7% и 29,4% соответственно, $p < 0.01$), что говорит об аутоиммунном поражении миокарда. Индекс анаболизма (отношение уровней тестостерона и кортизола) в основной группе достоверно снижен по сравнению с контролем, что является признаком перетренированности. С нашей же точки зрения снижение индекса анаболизма отражает перенапряжение систем адаптации к спортивному стрессу и является одним из маркеров СКМП. Сцинтиграфическое исследование показало, что у четырех из шести пациентов в покое захват ^{99m}Tc миокардом был нарушен, во время пробы с физической нагрузкой у этих четырех атлетов было отмечено улучшение захвата ^{99m}Tc , у одного спортсмена и в покое и при нагрузке нарушений захвата ^{99m}Tc не было выявлено, еще у одного спортсмена было незначительное нарушение захвата ^{99m}Tc в покое и углубление нарушений захвата после пробы с физической нагрузкой.

Таким образом нарушения сердечного ритма и проводимости у спортсменов могут рассматриваться как проявление СКМП. Факторами риска развития аритмического варианта СКМП являются курение и аномалии развития соединительнотканного каркаса сердца. При СКМП выявляются значимые изменения морфологии и функции сердца, нарушения гемостаза, липидного обмена, рост титра антител к миокарду, а также изменения гормональной активности. Характерно ухудшение перфузии миокарда в покое и ее улучшение или полное восстановление в ответ на физическую нагрузку. Лечение аритмического варианта СКМП требует снижения или полного прекращения стрессорных воздействий и активной метаболической терапии.

STRESS-INDUCED CARDIOMYOPATHY WITH ARRHYTHMIAS

E. V. Zemtsovskii, E. A. Gavrilova, S. A. Bondarev

After the works of G.F.Lang (1936) on the myocardial dystrophy in sportsmen, for designation of this pathology, different terms were suggested namely, the myocardial dystrophy due to chronic physical overexertion, stress-induced arrhythmic heart disease, secondary cardiomyopathy and stress-induced cardiomyopathy. The following clinical types of secondary cardiomyopathy (myocardial dystrophy) were distinguished: silent, arrhythmic with manifest or concealed signs of alteration of myocardial contractile function, and combined ones. The goal of present study was to assess the state of cardiovascular system and to analyze some pathogenic factors taking part in the development of arrhythmic clinical The study group consisted of 80 high-rate 17-21-year-old male sportsmen. Sixty-three sportsmen had the arrhythmic clinical type of stress-induced cardiomyopathy, 17 healthy sportsmen were considered as a control group. The patients histories and personal particulars were collected; the ECG at rest, ECG in stress test, rhythmography (at rest and during the tests with "resonance" respiration, active orthoclinostasis, and bicycle test), Doppler echocardiography, assessment of the coagulation hemostasis state, cortisol, testosterone, total cholesterol, alpha-cholesterol, and antibodies to myocardium were made. In six sportsmen of the study group, the nuclear imaging study with technitrit (^{99m}Tc) at rest and after the stress test were performed, in four patients this study was made repeatedly after the treatment.

In the study group (as compared with control one), the number of patients with secondary immunodeficiency was 2.5-fold greater; the signs of the cardiac connective tissue dysplasia revealed significantly more frequent. A decreased diastasis index was recorded that give evidence of a regular rise in myocardial "rigidity" at the increase in the myocardial wall thickness. The hemostatic disturbances in the patients with the arrhythmic type of stress-induced cardiomyopathy were revealed five times more frequent than in control group ($p < 0.05$), in these persons the atherogenic index was significantly higher (2.4 ± 1.3 against 1.7 ± 0.86 in control, $p < 0.05$), this fact gives evidence of a higher level of tissue cholesterol including the cardiomyocyte cholesterol. A high titre of antibodies to myocardium (higher than 1:16) in the sportsmen of the study group was revealed two times more frequently than in the persons of control group (66.7% and 29.4%, respectively, $p < 0.01$) that gave evidence of an autoimmune damage of myocardium. Anabolic index (ratio of levels of testosterone to cortisol) in the study group is significantly lower as compared with the control group that is a sign of overtraining. In our opinion, a decreased anabolic index reflects an overstrain of systems of adaptation to training stress and is a marker of stress-induced cardiomyopathy. It was shown that, during the nuclear imaging study, the myocardial uptake of ^{99m}Tc at rest was disturbed in 4 from 6 patients, in these patients the uptake of ^{99m}Tc was improved during the stress test; in one patient, no alterations of ^{99m}Tc uptake were revealed both at rest and at exertion; and, in one other patient, the mild alteration of ^{99m}Tc uptake was observed at rest and was aggravated at exertion.

Thus, the cardiac arrhythmias in sportsmen can be considered as a sign of stress-induced cardiomyopathy. Risk factors of arrhythmic clinical type of stress-induced cardiomyopathy are smoking and the inherent diseases of cardiac connective tissue. In stress-induced cardiomyopathy, significant cardiac morphofunctional alterations, alterations of hemostasis and lipid metabolism, an increased titre of antibodies to myocardium, as well as changes in hormonal activity are observed. The deterioration of myocardial perfusion at rest and its partial or complete improvement at exertion is characteristic of this type of cardiomyopathy. The treatment of the arrhythmic-type stress-induced cardiomyopathy requires a reduction or total cessation of stress-influences on myocardium as well as active metabolic medical treatment.