

Abstract**V. V. Bezuglaya,***Research Institute of the National University of Physical Education and Sports of Ukraine, 1 Fizkultury str., Kiev, Ukraine, 03680***CARDIOMYOPATHY DUE TO OVEREXERTION**

Despite the successes of sports cardiology, the scientific ideas of pathologic athletic heart are in a crisis state now in the domestic (Ukrainian) athletic-medical schools. This can be explained, on the one hand, by a growth in the frequencies of cardiac pathology and cardiac death in sport and, on the other hand, by the insufficient development of the scientific conception of pathologic athletic heart. The results of analysis of literature data testify to the necessity to distinguish the specific sports pathology of cardiovascular system. This is caused not only by the statistically high part of cardiac pathology in the general structure of illness and lethality in sport, but also by a number of specific features of the course of cardiac pathology in sportsmen. In other words, the separation of pathologic athletic heart as an individual nosologic unity is extremely urgent. The rejection of such pathology would mislead practicing cardiologists, who are forced to restrict themselves by the framework of generally accepted nosologies and sometimes to consider a clear pathology of sportsman's heart as its physiological state. The slight development of the scientific conception of pathologic athletic heart hampers the study of the pathogenesis of diseases and the development of diagnostic criteria and therapeutic and prophylactic measures, which obviously does not favor a decrease in the morbidity of cardiovascular system and in the number of sudden cardiac deaths in sport.

Unfortunately, there exists no commonly accepted single term now for the definition of sports pathology of myocardium. In our opinion, in order to define the pathology of athletic heart, it is more expedient to use the words "cardiomyopathy due to physical overexertion", since this term indicates, first of all, the secondary character of damages of myocardium that arise at the noncorrespondence of the intensity and the volume of physical loads to the functional possibilities and the state of health of athletes. The clarification of etiopathogenous mechanisms of development of cardiomyopathy will favor the solution of one of the basic problems of applied sports medicine, namely, the treatment of a pathologic state of heart. Most researchers consider namely the physical overexertion as the main reason for the appearance of myocardium's pathology in sportsmen. The data obtained for the last years allow us to assert that the physical loads are not the single reason, but a starting factor favoring the development of endogenous extracardiac disturbances, which favor the activation of pathologic processes in myocardium against the metabolism intensification background.

A specific feature of the pathology of a cardiovascular system in skilled sportsmen consists in that the dysfunction of myocardium mostly has no symptoms or is revealed only by a decrease in the resistance to physical loads. The real existence of cardiomyopathy in sportsmen is supported by distinctive changes in electrocardiograms. The ECG-equivalent of the given pathologic state in sportsmen is considered to be

a violation of the processes of repolarization (a special attention should be paid to a horizontal displacement of the segment ST below the isoline by 1.0 mm with the transition to a negative wave T), as well as the presence of clinically significant disturbances of the rhythm of heart. It is very important that the majority of tragic events in sport is caused by namely a fatal arrhythmia.

In a number of cases, the cardiomyopathy due to a physical over-stress can be manifested in a pathologic rearrangement of athletic hearts, which does not correspond to the directivity of the training process. First of all, this is related to the hypertrophy of myocardium, which is considered by most researchers as the necessary condition of the adaptation of sportsman's heart. The hypertrophy of myocardium can be regarded as a version of physiological athletic heart, but only in the case where the myocardium thickness for the left ventricle is at most 12–13 mm in men and 11 mm in women. At the same time, the specific contribution of the myocardium hypertrophy to the general pattern of sudden deaths of sportsmen (with regard for the reasons concerning no heart) is already as high as 33 %. This is an indisputable proof of that the myocardium hypertrophy (of any etiology) is the direct reason for sudden deaths of sportsmen.

The results of analysis of the literature data indicate that the development of a myocardium hypertrophy in sportsmen ensures, to a certain extent, an enhancement of the functional possibilities of heart as a hemodynamical pump. At the same time, the disturbances arising in this case in the humoral regulation of the metabolism of myocardium, as well as changes in its blood supply and the intracardiac hemodynamics, not only decrease the efficiency of compensatory reactions, but lead to that the hypertrophy of myocardium on the subsequent stages of its development becomes a heavy factor for the activity of heart.

Keywords: athletic heart, cardiomyopathy, physical stress, hypertrophy, sudden cardiac death.

Corresponding author: Victoriabezugla@gmail.com

Резюме

В. В. Безугла,

*Науково-дослідний інститут
Національного університету
фізичного виховання і спорту
України, вул. Фізкультури, 1,
м. Київ, Україна, 03680*

КАРДІОМІОПАТІЯ ВНАСЛІДОК ФІЗИЧНОГО ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ

У роботі поданий огляд даних літератури, що відображає сучасний погляд на формування уявлень про патологію серцево-судинної системи спортсменів, що розвивається внаслідок фізичного перенапруження. Констатована необхідність виділення спортивної патології міокарда в окрему одиницю, що обумовлено як етіологічними, так і патогенетичними особливостями кардіальної патології у спортсменів. Основну увагу в роботі автор акцентує на особливостях клінічного перебігу, електрокардіографічного та ехокардіографічного проявів кардіоміопатії внаслідок фізичного перенапруження у спортсменів різної кваліфікації. Показана роль гіпертрофії міокарда в збільшенні частоти раптової кардіальної смерті спортсменів, що обумовлює необхідність регулярного медико-біологічного контролю серцево-судинної системи атлетів.

Ключові слова: спортивне серце, кардіоміопатія, фізичне перенапруження, гіпертрофія, раптова серцева смерть.



Резюме**В. В. Безуглая,***Научно-исследовательский институт Национального университета физического воспитания и спорта Украины, ул. Физкультурны, 1, г. Киев, Украина, 03680***КАРДИОМИОПАТИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ФИЗИЧЕСКОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ**

В работе представлен обзор данных литературы, отображающий современный взгляд на формирование представлений о патологии сердечно-сосудистой системы спортсменов, развивающейся вследствие физического перенапряжения. Констатирована необходимость выделения спортивной патологии миокарда в отдельную нозологическую единицу, что обусловлено как этиологическими, так и патогенетическими особенностями кардиальной патологии у спортсменов. Основное внимание в работе автор акцентирует на характерных особенностях клинического течения, электрокардиографического и эхокардиографического проявления кардиомиопатии вследствие физического перенапряжения у спортсменов разной квалификации. Показана роль гипертрофии миокарда в увеличении частоты внезапной кардиальной смерти спортсменов, что обуславливает необходимость регулярного медико-биологического контроля сердечно-сосудистой системы атлетов.

Ключевые слова: спортивное сердце, кардиомиопатия, физическое перенапряжение, гипертрофия, внезапная кардиальная смерть.

Автор, відповідальний за листування: Victoriabezugla@gmail.com

Вступ

В основі досягнення високих спортивних результатів лежить адекватна перебудова адаптаційних процесів, що відбуваються в організмі спортсменів [1]. Постійний вплив фізичних навантажень приводить до розвитку певного рівня функціонування основних лімітуючих для конкретного виду діяльності систем організму. Найважливішою з таких систем практично в усіх видах спорту є серцево-судинна, роль якої в забезпеченні відповідного рівня фізичної працездатності спортсменів важко переоцінити [2]. Рациональне використання фізичних навантажень у динаміці багаторічного вдосконалення спортсменів викликає позитивні зрушення щодо морфології і функції серцево-судинної системи (ССС) та, безсумнівно, сприяє профілактиці ряду серцево-судинних захворювань [3]. Проте, незважаючи на високі функціональні можливості систем організму спортсменів, значні за об'ємом та інтенсивністю фізичні навантаження, що не відповідають адаптаційним можливостям організму, створюють передумову для формування хронічного фізичного перенапруження ССС [4].

Враховуючи переважно молодий вік та високу активність функціональних систем, що визначають достатній адаптаційний потенціал, у спортсменів часто спостерігається прихований та безсимптомний перебіг кардіологічної пато-

логії, що утруднює постановку діагнозу на початковій стадії [5]. У той самий час кардіологічні проблеми залишаються основною причиною раптової смерті в спорті [6, 7]. Саме тому питання розвитку патології ССС у спортсменів є однією з найбільш актуальних проблем спортивної медицини як з точки зору ранньої діагностики, так і первинної та вторинної профілактики.

У зарубіжній літературі патологія ССС, що пов'язана із заняттями спортом, позначається по-різному: "heart strain", "cardiac fatigue", "myocardial dystrophy", "overtraining heart", "athlete's heart syndrome", "hypertrophic cardiomyopathy" та ін. [8, 9]. У російсько- та україномовних джерелах трапляються такі терміни, як "перенапруження серця", "ремоделювання міокарда", "метаболічна кардіоміопатія", "стресорна кардіоміопатія" [10–12].

Проте загальноприйнятого єдиного терміна для визначення цих змін на сьогодні в літературі не існує, але всі названі визначення в цілому відповідають уявленню про патологічне спортивне серце. Треба відзначити, що в Україні все перелічене вище термінологічне розмаїття в позначенні патології спортивного серця існує поряд з його виділенням в останньому перегляді клінічної класифікації кардіоміопатій: "кардіоміопатія, обумовлена ліками і іншими зовнішніми факторами" (142.7), зокрема й



фізичним перевантаженням [13]. На нашу думку, це формулювання свідчить, перш за все, про вторинність ураження міокарда, що виникає при невідповідності інтенсивності та об'єму фізичних навантажень функціональним можливостям та стану здоров'я спортсменів. Це підтверджується даними більшості дослідників, які вказують, що зміни характеру та об'єму навантажень впродовж 12–21 дня дозволяють одержати позитивну динаміку стану ССС атлетів [14]. Саме ж перенапруження ССС в умовах постійно зростаючої стресогенності нашого життя та все більш активного залучення населення до занять фізичною культурою і спортом стає фундаментальною проблемою. Виходячи з цього, захворювання серцево-судинної системи у спортсменів повинні бути предметом ретельного вивчення з метою розроблення методів їх ранньої діагностики, правильної клінічної оцінки, раціональних й ефективних методів лікування і, що особливо важливо, проведення заходів первинної та вторинної профілактики.

Мета роботи – формування сучасних поглядів на кардіоміопатію, що виникає внаслідок фізичного перенапруження.

Методи роботи – аналіз та узагальнення даних сучасної наукової літератури.

Аналіз даних літератури. Генез кардіоміопатії досить складний і багато в чому пов'язаний із характером та силою впливу етіологічного патогенного фактора і визначається, з одного боку, вираженістю метаболічних зрушень, а з іншого – індивідуальним порогом чутливості до зазначених впливів, обумовлених генетичними особливостями спортсмена [15]. Більшість авторів як основну екзогенну причину виникнення патології міокарда у спортсменів називають саме фізичне перенапруження. Так, ще у 50-х роках минулого століття А. Г. Дембо вважав, що постійні й тривалі фізичні навантаження здатні стати самостійною причиною розвитку пошкодження міокарда [16]. Дані останніх років дозволяють стверджувати, що фізичні навантаження – не стільки самостійна причина, скільки пусковий фактор, що сприяє розвитку ендогенних екстракардіальних порушень (вегетативних, ендокринних, імунних, біохімічних та ін.), які на фоні інтенсифікації обміну речовин сприяють активізації патологічних процесів в міокарді [17].

Переважає більшість дослідників вважають, що ключовою ланкою патогенезу кардіоміопатії у спортсменів є тканинна гіпоксія, що виникає

при багатьох стресових впливах, зокрема і при фізичних навантаженнях [18]. Надмірні (понадінтенсивні) фізичні навантаження, що не відповідають можливостям організму спортсмена, призводять до спаду ефективності субендокардіального кровообігу та розвитку ішемії міокарда [19]. В основі формування дисфункції ССС за інтенсивних фізичних навантажень лежать різноманітні метаболічні перебудови. Наслідком неадекватного насичення тканин киснем при гіпоксії, асоційованій з фізичними навантаженнями, є дисфункція мітохондріального апарату, що проявляється фазними змінами активності мітохондріальних ферментних комплексів, що призводить до пригнічення аеробного синтезу енергії, енергозалежних функцій та метаболізму клітин. При гіпоксії міокарда швидкість утворення вільних радикалів збільшується на фоні зниження потужності різних ланок антиоксидантної системи. Постійно зростаюча кількість активних форм кисню та інших токсичних метаболітів призводить до формування окисного стресу, який на сьогодні розглядається як універсальний молекулярний механізм розвитку більшості серцево-судинних захворювань [20]. Прояв токсичної дії вільнорадикальних продуктів призводить до метаболічних і структурних зрушень у клітинах і субклітинних органелах; пригнічується активність антиоксидантних ферментів, передусім глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази [21]. Водночас накопичується аденозинмонофосфат, який активує протеїнкіназу систему, тим самим посилюючи процеси деструкції клітинних мембран [22], блокуються процеси транскрипції та трансляції, активуються каспази та запускається механізм апоптозу, що є причиною загибелі кардіоміоцитів із подальшим розвитком фіброзу в серцевому м'язі [23].

Накопичено численні дані щодо значущості реакцій вільнорадикального окиснення в перебігу фізіологічних процесів при фізичному навантаженні, а також їх участі в розвитку преморбідних та патологічних станів у спортсменів [24]. Так, згідно з результатами дослідження О. Є. Дорофеевої, у групі спортсменів високого класу зі зниженими адаптаційними можливостями і гіпертрофією міокарда виявлено значне зниження активності супероксиддисмутази при значному підвищенні концентрації малонового діальдегіду. Активація системи пероксидного окиснення ліпідів із підвищенням концентрації кінцевих продуктів окиснення і менш значна



інтенсифікація системи антиоксидантного захисту може бути підтвердженням наявності хронічного окисного стресу в патогенезі кардіоміопатії у висококваліфікованих спортсменів [25]. На думку Є. О. Рожкової та співавторів, саме надмірна активація процесів перекисного окиснення ліпідів при значних фізичних навантаженнях, особливо властивих олімпійському спорту, які не відповідають функціональним можливостям організму спортсмена, й є ключовою ланкою розвитку синдрому перенапруження основних лімітуючих систем організму, зокрема й ССС [26]. Таким чином, порушення клітинного метаболізму, а саме зниження синтезу АТФ, порушення функцій мембран кардіоміоцитів, а також клітинний ацидоз та надмірна пероксидація лежать в основі розвитку кардіоміопатії внаслідок фізичного перенапруження.

ЕКГ-ознаки кардіоміопатії у представників різних видів спорту. Численні дослідження свідчать про те, що з усіх фізичних якостей, які тренують спортсмени, найбільшу небезпеку з точки зору розвитку перенапруження ССС становлять тренування на витривалість. При цьому створюються умови для тривалої гіперфункції, яка за характеристиками близька до такої за інших патологічних станів. Це сприяє розвитку патологічного ремоделювання та формуванню перенапруження ССС [5]. Особливість клінічного перебігу кардіоміопатії у кваліфікованих спортсменів полягає в тому, що у більшості з них дисфункція міокарда є або безсимптомною, або відмічається лише зниження витривалості до фізичних навантажень. До того ж роботу лікаря ускладнює поширена серед спортсменів дисимуляція, тобто приховування скарг і захворювань, це дезорієнтує лікаря при оцінюванні стану здоров'я спортсмена. Причиною цього є побоювання атлетів не бути допущеними до занять спортом [16]. У той самий час близько 30 % спортсменів скаржаться на кардіалгії, відчуття дискомфорту в ділянці серця, серцебиття, підвищену втомлюваність, відчуття нестачі повітря. Реальність існування кардіоміопатії у спортсменів підтверджується своєрідними змінами на електрокардіограмі. ЕКГ-еквівалентом цього патологічного стану у спортсменів вважається порушення процесів реполяризації [5, 11, 27]. На початкових стадіях розвитку кардіоміопатії відмічаються лише зміни кінцевої частини комплексу QRST, що супроводжується зниженням амплітуди, сплюсненням та інверсією зубців Т в різних відведеннях залежно від локалізації

процесу. Так, у рамках поглибленого дослідження 527 спортсменів високої кваліфікації, які спеціалізуються в ігрових, циклічних, складнокоординаційних видах спорту та мають клінічні ознаки перенапруження ССС, поширеність порушень процесів реполяризації становила 17,07 % з домінуванням у представників циклічних видів спорту [28].

Ряд дослідників вважають, що негативні зубці Т у поєднанні з депресією сегмента ST в межах 1 мм або з косовисхідним його направленням у спортсменів неспецифічні та можуть бути пов'язані з підвищенням тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, морфологічними особливостями, положенням та ротацією серця, наявністю зафіксованих змін перенесеного захворювання, гіпервентиляцією тощо [6, 29, 30]. В той самий час доведено, що порушення процесів реполяризації на ЕКГ в стані відносного спокою у спортсменів спостерігається достовірно частіше, ніж у осіб, які фізично неактивні або займаються фітнесом, і тому заслуговує на пильну увагу [31]. Так, у висококваліфікованих спортсменів ознаки хронічного перенапруження ССС, що супроводжуються змінами на ЕКГ, становлять до 40 % проти 11,8 % у осіб, які займаються масовим спортом [28].

Зміни зубця Т при кардіоміопатії внаслідок фізичного перенапруження вважаються псевдоішемічними, тобто мають некоронарогенне походження, що доводиться відсутністю при цьому порушень перфузії [11]. У дослідженні, яке було виконане в департаменті кардіології Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Іспанія), встановлено, що порушення процесів реполяризації у спортсменів корелює зі збільшенням маси міокарда та супроводжується саме "псевдоішемічними" змінами на ЕКГ [32].

Згідно з точкою зору J. Wu та співавторів амплітуда зубця Т у багатьох випадках відображає стресорний вплив на міокард [33], а згладженість та інвертованість зубців Т на ЕКГ спортсменів часто супроводжується порушенням скорочувальної здатності міокарда та викликана метаболічними і нейрогуморальними змінами [34]. При цьому інверсія зубця Т на 2 мм і вище в трьох і більше відведеннях на ЕКГ атлета у стані спокою може свідчити про структурне пошкодження міокарда та бути маркером електричної нестабільності серця [35]. Але на думку G. Hart, порушення процесів реполяризації на ЕКГ може передувати раптовій серцевій



смерті спортсменів і без наявності специфічної кардіальної патології [36]. Не меншої уваги, на думку закордонних дослідників, заслуговують зміни ST-сегмента електрокардіограми. Депресія цього сегмента може бути проявом дилатації порожнини серця, гіпертрофії міокарда, коронарної патології, електролітних порушень та ін. [33, 35, 37]. У різних категорій спортсменів досить часто виявляються ознаки порушення реполяризації як одного з проявів патологічного спортивного серця [32, 38].

Порушення ритму серця як ознака кардіоміопатії у спортсменів. Важливим проявом кардіоміопатії внаслідок фізичного перенапруження, крім змін процесів реполяризації на електрокардіограмі, є порушення ритму [39]. Так, співробітники серцево-судинного центру та Інституту спорту Цюриха (Німеччина), спостерігаючи впродовж 20 років за професійними велогонщиками, виявили разом із порушенням процесів реполяризації порушення ритму серця, включаючи дисфункцію синусового вузла і фібриляцію передсердь. Автори вважають, що подібні зміни можуть бути одними із ранніх сигналів розвитку дизадаптації внаслідок надмірних фізичних навантажень [40]. При поглибленому обстеженні 88 спортсменів-чоловіків з ознаками перенапруження серця у 26,2 % випадків було зареєстровано шлуночкову екстрасистолію, у 44,3 % – передсердну екстрасистолію; поєднання шлуночкової та передсердної екстрасистолії мали 29,5 % атлетів. Можна припустити, що саме порушення ритму серця є лімітуючим фактором адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень [5, 28].

Патологічне ремоделювання серця, нейрогормональні, вегетативні, метаболічні та електрофізіологічні зміни, що виникають під дією понадінтенсивних фізичних навантажень, можуть значною мірою сприяти розвитку порушень ритму серця, хоча ці зміни не такі виразні, як при вадах серця, гіпертонічній хворобі та іншому патологічному ремоделюванні міокарда [41]. Маніфестації різних порушень ритму значною мірою можуть сприяти дилатації лівого передсердя [42]. У 1997 р. В. Franklin та співавтори навіть запропонували термін "exercise-related arrhythmias" – аритмії, пов'язані з фізичною активністю [43]. Тобто значна частина аритмій не має під собою аритмогенного субстрату, а спричинена суто змінами, пов'язаними з фізичним перенапруженням. Дуже важливо, що більшість

трагічних результатів у спорті обумовлена саме порушеннями ритму серця [44].

Гіпертрофія міокарда як ознака кардіоміопатії та роль ехокардіографії у її виявленні
У ряді випадків проявом кардіоміопатії у спортсменів може бути патологічне ремоделювання "спортивного серця", що не відповідає спрямованості тренувального процесу. Це стосується насамперед гіпертрофії міокарда (ГМ), яка більшістю дослідників визнається як необхідна умова адаптації серця спортсмена [30]. У морфологічному відношенні термін "гіпертрофія міокарда" характеризується збільшенням об'єму кардіоміоцитів та гіперплазією інтерстиціальних структур [45].

У процесі адаптації організму до зовнішніх впливів захисно-приспосувальні механізми переходять межі доцільних кількісних змін та можуть дати початок патологічним процесам. Отже, уявлення про ГМ у спортсменів полягає в тому, що хоч гіпертрофія і являє собою фізіологічну пристосувальну реакцію до гіперфункції, проте ця реакція не найкраща, оскільки є перехідним етапом до розвитку патологічної гіпертрофії [17, 46].

До появи ультразвукових методів дослідження серця діагноз "гіпертрофія міокарда" встановлювався спортсменам за амплітудними характеристиками електрокардіограми, що, як зараз відомо, відображають у спортсменів здебільшого дилатацію лівого шлуночка, а не гіпертрофію міокарда [17]. Використання ультразвукового методу дослідження серця у спортсменів поставило під сумнів існування фізіологічної спортивної гіпертрофії, на що вперше ще в 1994 р. вказали Н. Perrault & R.A. Turcotte, довівши, що товщина стінок лівого шлуночка перевищувала товщину стінок в контролі лише на 1,6 мм, а кінцево-діастолічний розмір – на 5,3 мм [47]. У середньому в популяції спортсменів товщина стінок лівого шлуночка більше ніж 13 мм виявляється в 2,0 % випадків. При цьому уточнюється, що ГМ у загальній популяції спостерігається лише в 0,2 % випадків, тобто в 10 раз рідше, ніж у спортсменів [48]. Згідно з результатами S. Sharma та співавторів, одержаних при обстеженні 720 елітних юних спортсменів, причому винятково чоловічої статі, які тренуються на витривалість, лише у трьох спортсменів товщина міокарда виявилася більшою за 12 мм (0,4 %) [49]. Навіть в цьому випадку можна говорити про те, що виражена ГМ – досить рідкісне явище для спортсменів і зовсім



не є ознакою тренуваності. Відповідно до існуючих на сьогоднішній день даних літератури ГМ може розцінюватися як варіант фізіологічного спортивного серця лише в тому випадку, якщо товщина міокарда лівого шлуночка у чоловіків не перевищує 12–13 мм та 11 мм – у жінок.

У той самий час питома вага ГМ в загальній структурі раптової смерті спортсменів (враховуючи несерцеві причини) становить вже 33 %. Статистичні дані свідчать, що ГМ вище наведених значень у спортсменів, що померли, спостерігається в 17 разів частіше, ніж у живих спортсменів. Це є незаперечним доказом того, що ГМ (будь-якої етіології) є безперечною причиною раптової смерті спортсменів [50]. При цьому виражена ГМ унаслідок фізичних навантажень розвивається частіше у осіб чоловічої статі з огляду на участь в цьому процесі чоловічих статевих гормонів [51], що, можливо, і пояснює меншу частоту випадків раптової смерті жінок, яких захищають естрогени, в загальній структурі смертності спортсменів – 10 % проти 90 % у чоловіків [52].

Іноді ГМ у спортсменів розглядається як реакція на тривалий стрес [53]. Відомо, що ГМ характеризується істотною зміною експресії деяких генів в кардіоміоцитах [54]. Як свідчать результати досліджень, функціональний стрес (до якого належить і фізичне навантаження), потенціє експресію багатьох генетичних програм, серед яких найбільш важливе значення мають гени ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) та сигнального шляху кальциневрину [55]. Існує думка, що в генезі як фізіологічного, так і патологічного ремоделювання міокарда у спортсменів важливу роль відіграє перебудова гормональної регуляції за типом стрес-реакції із підвищенням активності РААС. При цьому гемодинамічний стрес, який при цьому розвивається, викликаний гіперактивацією РААС і сприяє проліферації сполучнотканинних елементів міокарда (колагену I типу) з наступним зниженням його еластичності, що призводить до неефективної гіпертрофії та патологічної дилатації спортивного серця зі зниженням його функціональної активності [56].

Збільшена маса гіпертрофованого міокарда потребує посилення в ньому кровообігу, проте колатералі, які могли б забезпечити додатковий кровообіг, через молодий вік спортсменів у них не розвинені. Внаслідок цього при високій інтенсивності навантаження серце зазнає впливу

нестачі кровопостачання – гіповолемії і, як наслідок, – гіперперфузії, що призводить до зниження скорочувальної здатності та зростання електричної нестабільності міокарда аж до виникнення некрозів некоронарного генезу, гострої серцевої недостатності та загрозливих для життя порушень ритму серця. Доведено, що ознаки некрозу та вогнища фіброзу міокарда у атлетів у віці до 30 років в 96 % не поєднуються з патологією коронарних артерій, а ділянки гіповолемії міокарда – найчастіша знахідка при патологоанатомічному розтині спортсменів з гіпертрофією міокарда [57]. Навіть в тих випадках, коли збільшене число капілярів відповідає збільшеній масі міокарда, час дифузії кисню від капіляра до центра потовщеного м'язового волокна подовжується, що сприяє порушенню утилізації кисню гіпертрофованим міокардом та, як наслідок, розвитку хронічної гіпоксії [58].

Тобто виражена гіпертрофія міокарда, що виникає у спортсменів у відповідь на інтенсивні та тривалі фізичні навантаження, відображає нераціональний шлях адаптації до гіперфункції, коли відсутність належної дилатації та еластичності міокарда призводить до патологічного ремоделювання на користь потовщення його стінок. Це за відповідних умов може сприяти виникненню порушень ритму, провідності та скорочувальної функції серця. Так, S.Mesihovic-Dinarevic зі співавторами при обстеженні 214 спортсменів виявили позитивну кореляцію між масою лівого шлуночка й порушенням серцевого ритму [59]. Кореляційний аналіз даних морфологічних і функціональних показників, проведений у 120 кваліфікованих спортсменів, показав, що ступінь аритмії за даними ЕКГ тісно корелював з масою міокарда за даними ехокардіографії [60]. Р. Palatini зі співавторами, обстеживши 52 спортсмени зі шлуночковою екстрасистолією, виявили достовірні відмінності в масі міокарда лівого шлуночка порівняно з 40 особами, що не займаються спортом: 107 г·м⁻² проти 81 г·м⁻² відповідно ($p < 0,0001$) [61]. Згідно з даними Н. П. Жикіна, одержаними при обстеженні 90 спортсменів-лижників високої кваліфікації, було встановлено, що шлуночкова екстрасистолія високих градацій та порушення провідності достовірно частіше реєструються у спортсменів, які мають гіпертрофію лівого шлуночка. При цьому збільшення загальної кількості шлуночкових екстрасистол, що, на думку авторів, пов'язано з несприятливим прогнозом,



асоційоване саме з концентричним ремоделюванням та концентричною гіпертрофією лівого шлуночка [62] і відповідає встановленому факту, що зміни на ЕКГ (у футболістів) виявляються у 85,7 % випадків саме з концентричною ГМ [63]. Це підтверджується даними, які свідчать, що у спортсменів з гіпертрофією лівого шлуночка в 5 разів частіше реєструються порушення ритму, зокрема екстрасистоля, та в 3 рази частіше – порушення процесів реполяризації, ніж в осіб із нормальною товщиною стінок лівого шлуночка. Цей факт є доказом того, що ГМ є фоном або супутником порушення морфології та функції серця [17, 50, 57].

За спостереженнями N. Lefkos, у атлетів із гіпертрофією лівого шлуночка значною мірою порушена діастолічна функція міокарда [64]. Основною причиною порушення релаксації лівого шлуночка є підвищення ригідності стінки за рахунок збільшення маси міокарда та таких структурних змін, як поширений інтерстиціаль-

ний та периваскулярний фіброз. Так, було показано, що процес гіпертрофії серцевого м'яза внаслідок перевантаження тиском призводить до посиленого синтезу колагену, проліферації фібробластів і до повної біохімічної та структурної перебудови колагенового матриксу серця. Цей частково репаративний, частково реактивний фіброз міокарда істотно впливає на систолічну та діастолічну ригідність міокарда і, таким чином, на функцію серця [65].

Тобто розвиток гіпертрофії міокарда у спортсменів забезпечує певною мірою підвищення функціональних можливостей серця як гемодинамічного насоса. Разом з тим, виникаючі при цьому порушення метаболізму міокарда, гуморальної регуляції, зміни його кровопостачання та внутрішньосерцевої гемодинаміки не лише знижують ефективність компенсаторних реакцій, але і призводять до того, що на наступних етапах свого розвитку ГМ стає обтяжливим для діяльності серця фактором.

Висновки

1. Викладені обставини мотивують необхідність виділення специфічної патології серцево-судинної системи у спортсменів, що обумовлено не лише статистично високою часткою серцевої патології у загальній структурі захворюваності та смертності в спорті, але і цілим рядом особливостей перебігу кардіальної патології у спортсменів.

2. Ми вважаємо, що для позначення патологічного спортивного серця необхідно використовувати термін "кардіоміопатія внаслідок фізичного перевантаження". Це формулювання свідчить перш за все про вторинність ураження міокарда, що виникає при невідповідності інтенсивності та обсягу фізичних навантажень функціональним можливостям серцево-судинної системи спортсменів та супроводжується порушеннями електрогенезу, розвитком незбалансованої

гіпертрофії і дилатацією, електричною нестабільністю і зниженням скорочувальної здатності міокарда.

3. Дані літератури дозволяють стверджувати, що надмірні (понадінтенсивні) фізичні навантаження можуть бути як самостійною причиною, так і пусковим фактором, що сприяє розвитку ендогенних екстракардіальних порушень (вегетативних, ендокринних, імунних, біохімічних та ін.), які на фоні інтенсифікації обміну речовин сприяють активізації патологічних процесів в міокарді.

4. Викладені обставини мотивують необхідність проведення поглибленого медичного обстеження спортсменів з метою виявлення осіб з ознаками кардіоміопатії, а також розроблення шляхів фармакологічної корекції цього патологічного стану.

References (список літератури)

1. Platonov VN. *Sistema podgotovki sportsmenov v olimpiyskom sporte. Obschaya teoriya i ee prakticheskie prilozheniya* [The system of training athletes in Olympic sports. The general theory and its practical application]. – Kiev: Olympiyskaja Literatura Publ., 2004. 808 p.
2. Smolensky AV, Mikhailova AV. [Cardiac factors limiting physical performance of athletes]. *Physical therapy and sport medicine*. 2009;7(67):22–26.
3. Graevskaja ND. *Vliyanie sporta na serdechno-sosudistuyu sistemu* [Influence of sports on the cardiovascular system]. – Moscow, 1975. 205 p.
4. Platonov Vladimir. [Overtraining in Sport]. *Science in Olympic sports*. 2015; 1:19–34.
5. Mikhailova AV, Smolensky AV. [Overvoltage athlete's heart]. *Physiotherapy and Sports Medicine*. 2009;12 (72):26–32.



6. Schmier C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J. Intern. Med.* 2014;275(2):93–103.
7. Angelini P, Vidovich MI, Lawless CE. Preventing sudden cardiac death in athletes: in search of evidence-based, cost-effective screening. *Tex. Heart Inst. J.* 2013;40(2):148–155.
8. Eliot P, Andersson B, Arbustini E. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *European heart journal.* 2007;29(2):270–276.
9. Sharma V, Srinivasan M, Sheehan DM, Ionescu A. Stress cardiomyopathy: case series and the review of literature. *J. Emerg. Med.* 2013;45(4) 95–98.
10. Zemtsovsky E.V, Gavrilova EA. [Stress CMP or physical stress myocardial degeneration?]. *Bulletin arrhythmology.* 2002;(25)133.
11. Aghajanian MG. [Electrocardiographic manifestations of chronic physical overexertion in athletes]. *Human Physiology.* 2005;31:60–64.
12. Mikhailiuk EL. [Diagnosis of metabolic cardiomyopathy]. *Physiotherapy and Sports Medicine.* 2014;(1):40–49.
13. Kovalenko VM, Lutai MI, Sirenko YM *Sertsevo-sudinni zahvoryuvannya. Klasifikatsiya, standarti diagnostiki i likuvannya kardiologichnih hvorih* [The cardiovascular diseases. Classification, standards of diagnostics and treatment of cardiac patients]. – PP VMB: Association of Cardiologists of Ukraine, 2007. 128 p.
14. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive Sports and the Heart: Benefit or Risk? *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110 (1-2):14–24.
15. Perepecha, NB Rjadova SI. *Kardiologiya: rukovodstvo dlya vrachey* [Cardiology: A Guide for Physicians]. – St. Petersburg: SpetsLit. Publ., 2008. 432 p.
16. Dembo AG, Zemtsovsky E V. *Sportivnaya kardiologiya: Rukovodstvo dlya vrachey* [Sport Cardiology: A Guide for Physicians]. Leningrad: Medicine, 1989. 464 p.
17. Gavrilova EA. *Sportivnoe serdtse. Stressornaya kardiomiopatiya* [Athletic heart. Stress cardiomyopathy]. Moscow: Sovietyky Sport Publ., 2007. 198 p.
18. Bloomer RJ, Cole B, Fisher-Wellman KH. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise. *Int. J. Sport Nutrition&Exercise Metabolism.* 2009;19(5)457–472.
19. Dushanin SA, Pirogova EA. The diagnostic significance of the correlation between the effectiveness of subendocardial perfusion and the energy output compatible with the coronary reserve. *Cor Vasa.* 1982;24(1):27–57.
20. Pristrom AM, Benhamed MA. [Oxidative stress and cardiovascular disease. Part 2]. *Medicine.* 2012;2 (24):19–24.
21. Berlett BS, Levine RL. Designing antioxidant peptides. *Redox Rep.* 2014;19(2):80–86.
22. Shilov AM, Knyazeva LV. Features drugs with metabolic oriented in the correction of ischemic syndromes. *Attending physician.* 2013;(7):59–64.
23. Zaleski VN, Gavrilenko TI, Phylchenkov AA. [Apoptosis during ischemia and reperfusion]. *Doctoring.* 2002;(1):8–15.
24. Morton JP, Kayani AC, McArdle A, Drust B. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans. *Sports Med.* 2009;39(8):643–662.
25. Dorofeeva E. [Adaptation mechanisms, early diagnosis and correction of violations of the highest achievements in sport: dissertation]. *Dnepropetrovsk' Medical Academy*, 2006. – 39 p.
26. Rozhkova EA, Seyfulla RD, Wolkov SK. [Oxidative stress – universal pathogenetic mechanisms of the state of physical stress of an athlete: a review of the scientific literature]. *Sports medicine.* 2010;(1–2):29–36.
27. Zinoviev OM, Preobrazensky VU, Sinitsyn VE, Mershin EA. [Cases of asymptomatic ECG changes at the professional athletes: in-depth medical examination]. *Physical therapy and sports medicine.* 2014;1(121):7–10.
28. Smolensky AV, Mikhailova AV. [The main directions of development of the sports cardiology]. *Science and Sports: Current Trends.* 2013;(1):69–79.
29. Pokan R, Hofmann P, von Duvillard S. [The heart rate turn point reliability and methodological aspects]. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1999;(31)903–907.
30. Belotserkovskyy ZB, Lubina BG *Serdechnaya deyatel'nost i funktsional'naya podgotovlennost u sportsmenov* [The cardiac activity and functional preparedness in athletes]. Moscow: Sovietyky Sport Publ., 2012. 548 p.



31. Komoliatova VV, Makarov LM, Fedina NN, Kiseleva I.I. Microvolt T-wave alternans in adolescent elite athletes. *Kardiologiia*. 2015;55(1):43–46.
32. Serra-Grima R, Estorch M, Carrio I. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes electrocardiograms: clinical and prognostic implications. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000;36:1310–1316.
33. Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ. The athlete's electrocardiogram. *Am. J. Emergency Med*. 2006;24:77–86.
34. Cavallaro V, Petetta M, Betocchi B. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers. *Eur. Heart. J*. 1993;14:898–903.
35. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N. Engl. J. Med*. 2008;358:152–161.
36. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp. Physiol*. 2003;88(5):639–644.
37. Pelliccia A, Fernando MD, Di Paolo FM. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport: A lifelong experience. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2011;58(8):883–884.
38. Cisse F, Ba L, Gueye A. Supervision of body composition and cardiovascular parameters in long sprint running athletes (400 m). *Dakar Med*. 2006;51(1):63–70.
39. Wehrens XH, Chiang DY, Li N. Chronic exercise: a contributing factor to atrial fibrillation? *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013;62(1):78–80.
40. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur. Heart. J. Cardiol*. 2008;29(1):71–78.
41. Rowland T. Is the 'Athlete's Heart' Arrhythmogenic?: Implications for Sudden Cardiac Death. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2011;43:1552–1560.
42. Grimsmo J, Grundvold I, Mæhlum S, Arnesen H. Echocardiographic evaluation of aged male cross country skiers. *Scand. J. Med. & Science in Sports*. 2011; 21:412–419.
43. Franklin BA, Fletcher GF, Gordon NF. Cardiovascular evaluation of the athlete. Issues regarding performance, screening and sudden cardiac death. *Sports-Med*. 1997;24(8):97–119.
44. Fragakis N, Koskinas KC, Vassilikos V. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility. *Cardiol. Rev*. 2013;21,(5):229–238.
45. Kopylov AV, Ivanov GG, Janitorial VE. [Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, diagnosis and prognosis]. *Bulletin of Peoples' Friendship University, a series of Medicine*. 2002;(3):106–130.
46. Degtyareva EA, Zhdanova OI, Linde EV, Mukhanov OA, Kantemirova MG. [The problem of pathological transformation of the "athlete's heart" in young sportsmen and study the role of risk factors in adequate patronage]. *Natural and engineering sciences*. 2009;(6):237–242.
47. Perrault H, Turcotte RA. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? *Sports-Med*. 1994;17(5):288–308.
48. Maron BJ, Carney KP, Lever HM. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Cardiol*. 2003;41(6):974–980.
49. Sharma S, Maron BJ, Whyte G. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006;40(8):1431–1436.
50. Gavrilova EA, Zemtsovsky EV. [Sudden cardiac death and myocardial hypertrophy in athletes]. *Bulletin arrhythmology*. 2010;62(62):59–62.
51. Foryst-Ludwig A, Kintscher U. Sex differences in exercise-induced cardiac hypertrophy. *Pflugers Arch*. 2013;465(5):731–737.
52. Webner D, Duprey KM, Drezner J.A. Sudden cardiac arrest and death in United States marathons. *Med. Sci. Sports Exerc*. 2012;44(10):1843–1845.
53. Sharma V, Srinivasan M, Sheehan DM, Ionescu A. Stress cardiomyopathy: case series and the review of literature. *J. Emerg. Med*. 2013;45(4):95–98.
54. Linde EV, Akhmetov II, Astratenkova IV. [The role of hereditary factors in myocardial hypertrophy of the left ventricle in elite athletes]. *International Journal of*



- interventional cardiology*. 2007;(13):49–54.
55. Williams B. Angiotensin II and the pathophysiology of cardiovascular remodeling. *Am. J. Cardiol.* 2001;87(8A):10–17.
56. Linde EV, Akhmetov II, Ordzhonikidze ZG. [Clinical and genetic aspects of the formation of "pathological athlete's heart" among elite athletes]. *Journal of Sports Science*. 2009;(2):32–37.
57. Gavrilova EA. [Does sports myocardium pathology?]. *Sport medicine*. 2014;(2):3–13.
58. Abaturova OB, Kremneva LV, Shalaev SV. [Left ventricular hypertrophy: the role of hemodynamic and neurohormonal factors, the molecular mechanisms of cell development]. *Medical science and practice*. 2004;7:11–16.
59. Mesihovic-Dinarevic S, Kulic M, Kreso A. Cardiovascular screening in young athletes in Sarajevo Canton. *Bosn. J. Basic Med. Sci.* 2010;3(8):227–233.
60. Geselevich VA. [Cardiac arrhythmias and size of the left atrium in athletes]. *Journal of Sports Medicine Russia*. 1993;2(3):30–35.
61. Palatini P, Scanavacca G, Bongiovi S. Prognostic significance of ventricular extrasystoles in healthy professional athletes: results of a 5-year follow-up. *Cardiology*. 1993; 82(4):286–293.
62. Zhinkin NP, Sirotin AB, Kolegova NG. The incidence and the structure of rhythm and conduction disturbances in young athletes depending on the severity of left ventricular hypertrophy. *Sports Medicine: Science and Practice*. 2014;(2):83–84.
63. Maskhulia L, Chabashvili N, Kakhbrishvili Z, Akhalkatsi V, Chutkerashvili T. [Electrocardiographic patterns and systolic and diastolic functions of the heart in the highly trained football players with increased left ventricular mas]. *Georgian Med. News*. 2006;132:76–80.
64. Lefkos N, Boudonas G, Vassilicos V, Efthymiadis A. Influence of left ventricular hypertrophy on the diastolic performance in hypertensive patients and athletes. *Acta Cardiol.* 1993;48(5):507–514.
65. Okin PM, Wachtell K, Gerds E, Dahlöf B, Devereux RB. Relationship of left ventricular systolic function to persistence or development of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: implications for the development of new heart failure. *J. Hypertens.* 2014;32(12):2472–2478.

(received 15.03.2016, published online 28.06.2016)

(одержано 15.03.2016, опубліковано 28.06.2016)

