

Ремоделирование миокарда и синдром малых аномалий развития сердца у спортсменов

А. Г. Обрезан^{1,4}, О. Б. Крысюк¹, С. Ф. Задворьев², А. С. Лим³

¹ Санкт-Петербургский государственный университет,
Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

² Национальный государственный университет
физической культуры, спорта и здоровья им. П. Ф. Лесгафта,
Российская Федерация, 190121, Санкт-Петербург, ул. Декабристов, 35

³ Санкт-Петербургский медико-социальный институт,
Российская Федерация, 195271, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., 72, лит. «А»

⁴ Международный медицинский центр «Согаз»,
Российская Федерация, 191186, Санкт-Петербург, ул. Малая Конюшенная, 8

Для цитирования: Обрезан А. Г., Крысюк О. Б., Задворьев С. Ф., Лим А. С. Ремоделирование миокарда и синдром малых аномалий развития сердца у спортсменов // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2018. Т. 13. Вып. 3. С. 237–244. <https://doi.org/10.21638/11701/spbu11.2018.302>

В последние годы все более важное значение придают прогностической роли синдрома малых аномалий развития сердца (МАРС) в сохранении здоровья и повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний у различных категорий здоровых и условно здоровых лиц, в том числе у спортсменов. Представлены результаты скрининга синдрома МАРС, в частности пролапса митрального клапана (ПМК), у спортсменов. Проанализированы корреляты синдрома МАРС у профессиональных спортсменов с высокой динамической нагрузкой. Популяционная распространенность ПМК среди профессиональных спортсменов высокой квалификации составила 3,3%, причем атлеты с ПМК были моложе, чем лица без этих аномалий, и имели меньший спортивный стаж. Полученные данные свидетельствуют, что синдром МАРС не является фактором риска или антириска в отношении достижения высоких спортивных результатов. В то же время у лиц с выявленными по ЭхоКГ признаками синдрома более выражены признаки напряжения адаптационных систем в ответ на интенсивную физическую нагрузку.

Ключевые слова: спортивное сердце, пролапс митрального клапана, малые аномалии развития сердца, ремоделирование сердца, аритмия.

Введение

В последние годы все более важное значение придают прогностической роли синдрома малых аномалий развития сердца (МАРС) в сохранении здоровья и повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний у различных категорий здоровых и условно здоровых лиц, в том числе у спортсменов.

Синдром МАРС — это гетерогенная группа состояний, как правило, доброкачественных, распространенность которых в общей популяции достигает, по разным данным, 10–28% [1; 2]. Из них чаще всего встречаются пролапс передней створки митрального клапана (ПМК) и ложные хорды левого желудочка (ЛЖ) сердца.

По данным наиболее крупных популяционных исследований [2; 3], ПМК представлен в общей популяции с частотой около 5 %, среди молодых спортсменов — 0,9–5 % [4; 5]. Существенное расхождение в показателях распространенности ПМК связано с критериями диагностики этой патологии. Не в последнюю очередь различия обусловлены также неабсолютной воспроизводимостью данных, полученных по результатам этого исследования. По МКБ-10 ПМК является отдельной нозологической формой некоронарогенных заболеваний сердца, входящей в группу неревматических поражений митрального клапана. У многих людей с МАРС (и в том числе ПМК) отмечены симптомы недостаточности кровообращения, такие как головокружения, синкопальные состояния, сердцебиения, тахикардия и тому подобные, в том числе с молодого возраста [6]. При этом они не всегда коррелируют с гемодинамической значимостью митральной регургитации, и многие спортсмены остаются бессимптомными носителями тех или иных вариантов развития сердца [7; 8].

Не следует забывать и о том, что, по данным популяционных исследований, ПМК является фактором риска таких встречающихся в молодом возрасте заболеваний, как инфекционный эндокардит и внезапная сердечная смерть [9]. По данным D. Corrado и соавт. [10], до 10 % спортсменов, погибших внезапной сердечной смертью, имели митральную регургитацию в качестве изолированной аномалии сердца, что ощутимо превышает общепопуляционную распространенность данной клапанной аномалии. В то же время, по данным других популяционных реестров, вклад этой патологии существенно меньше и составляет лишь 2–4 % [11; 12].

Согласно существующим сегодня клиническим рекомендациям [13], спортсменам с выявленным ПМК или митральной регургитацией иного генеза при отсутствии симптомов (стадия А–В клапанной болезни сердца) не противопоказано занятие спортом, однако рекомендовано динамическое наблюдение 1 раз в год до момента выявления противопоказаний к занятию спортом (к примеру, усиления клапанной патологии).

В реальной клинической практике участие в спорте определяется, как правило, толерантностью к нагрузке. При этом целесообразность допуска к соревнованиям всех лиц с выраженным ПМК (даже бессимптомным) по-прежнему остается предметом дискуссий [13–15].

Клиническое значение могут иметь и другие проявления синдрома МАРС. Добавочные хорды ЛЖ, представляющие собой продольные, поперечные или косо расположенные миокардиальные тяжи в полости ЛЖ, трактуют обычно как неспецифические находки. Проведенные клинические наблюдения показали, что добавочные хорды ЛЖ могут быть источниками желудочковой триггерной эктопической активности, провоцируемой, в частности, физической нагрузкой [16], сопровождающейся растяжением миокарда и ложных хорд. Несмотря на то, что в большинстве случаев ложные хорды ЛЖ оказываются случайной находкой и доброкачественным состоянием, в ряде случаев (частота которых неизвестна) они могут обуславливать желудочковые нарушения ритма вплоть до жизнеугрожающих. В то же время частота выявления ложных хорд ЛЖ без иных морфологических особенностей у атлетов, погибших внезапной сердечной смертью, в настоящий момент неизвестна.

Двустворчатый аортальный клапан, встречающийся с частотой до 2 % в общей популяции [15], является фактором риска клинически выраженной клапанной бо-

лезни сердца, а также может провоцировать ишемию миокарда в отсутствии стенозирующего поражения коронарных сосудов за счет относительной коронарной недостаточности.

Интрамиокардиальное расположение коронарных артерий, встречающееся с частотой до 25 %, но выявляющееся при ЭхоКГ с частотой не более 2–3 % [17], в большинстве случаев не является угрожающим состоянием. Однако толщина слоя миокарда над артерией более 3 мм (величины, сопоставимой с диаметром эпикардиальных коронарных артерий), по ряду данных, ассоциирована с повышенным риском ишемии миокарда или острого коронарного события, индуцированных нагрузкой [13; 15].

Ввиду вышеуказанного понятна целесообразность оценки частоты синдрома МАРС, а также влияния данного фактора на морфофункциональные особенности сердца у спортсменов.

Цель: определение распространенности и морфофункциональных особенностей синдрома МАРС у спортсменов-профессионалов высокой квалификации, а также выявление клинико-лабораторных показателей высокого риска сосудистых событий у этих пациентов.

Материалы и методы

Было проведено ретроспективное срезное исследование по сопоставлению синдрома МАРС и морфофункциональных особенностей миокарда у спортсменов высокой квалификации. Проведено поперечное исследование морфологии миокарда (ЭКГ и эхоКГ) и неспецифических биохимических маркеров толерантности к физической нагрузке у 45 футболистов и 20 баскетболистов (средний возраст $23,3 \pm 6,4$ года, все — мужчины). Для оценки геометрии миокарда использовали стандартные пограничные значения: критерий гипертрофии миокарда ЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ $> 124,9$ г/м², критерий концентрических изменений геометрии миокарда — относительная толщина стенки ЛЖ $> 0,45$ [13]. Для обработки результатов использовали методы описательной статистики, непараметрический U-критерий Манна — Уитни.

Результаты

У 24 (37,5 %) из 65 спортсменов был выявлен синдром МАРС (включая хорды ЛЖ, ПМК, интрамиокардиальное расположение коронарных артерий), что существенно превышает его долю в общей популяции. Частота ПМК составила 3,1 % (2), что сопоставимо с общепопуляционными данными [5; 18].

Пациенты с синдромом МАРС были достоверно моложе ($20,1 \pm 4,3$ против $25,4 \pm 6,7$ лет, $p = 0,001$).

У лиц с синдромом МАРС обнаружены более высокие уровни маркеров повреждения мышечной ткани — креатинкиназы общей ($386 \pm 25,2$ ЕД/л против $276 \pm 35,4$ ЕД/л, $p = 0,005$), ее МВ-фракции ($34,1 \pm 16,4$ против $23,1 \pm 11,8$ ЕД/л, $p = 0,041$) и лактатдегидрогеназы общей ($197,1 \pm 42,1$ ЕД/л против $171,7 \pm 37,5$ ЕД/л, $p = 0,028$).

У обследованных спортсменов с МАРС выявлены следующие особенности ремоделирования миокарда:

- меньший диаметр правого желудочка ($26,1 \pm 2,55$ мм против $29,0 \pm 3,22$ мм, $p=0,001$) и толщины его стенки ($4,02 \pm 0,60$ мм против $4,42 \pm 0,73$ мм, $p=0,011$);
- меньшая относительная толщина стенки ЛЖ ($0,404 \pm 0,035$ против $0,420 \pm 0,035$, $p=0,040$).

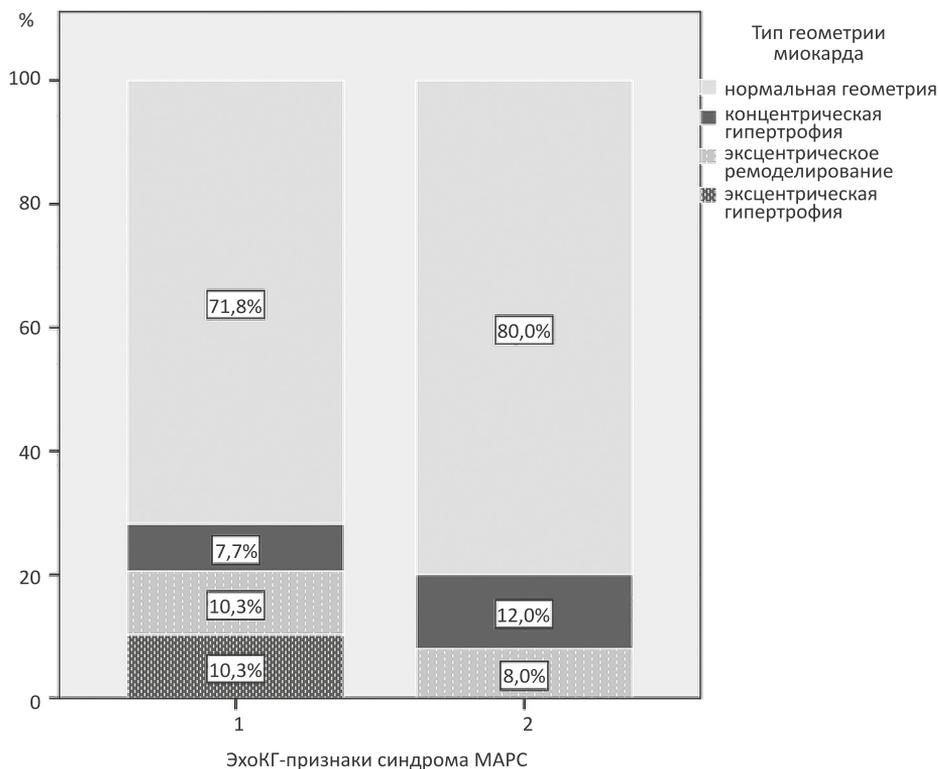


Рис. Распределение обследованных спортсменов без синдрома малых аномалий развития сердца (1) и с таковым (2) по типам геометрии миокарда левого желудочка

На рисунке представлено распределение спортсменов по типам геометрии миокарда. Видно, что доля спортсменов, имеющих синдром МАРС, с эксцентрическими изменениями миокарда ниже, чем спортсменов без синдрома (8,0 % против 20,6%). В то же время диаметр ЛЖ, объем как в систолу, так и в диастолу и индекс массы миокарда ЛЖ значительно не отличались. Частота ЭКГ-признаков электрического ремоделирования миокарда (нарушение атриовентрикулярного проведения, синдром ранней реполяризации желудочков, ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ) в двух группах значительно не отличалась. Вопреки ожиданиям, у баскетболистов, несмотря на ожидаемо более «марфаноидную» конституцию, не отмечалось более высокой частоты МАРС в сравнении с футболистами ($p=0,70$).

Обсуждение

Наши данные о распространенности ПМК у спортсменов свидетельствуют, что она сопоставима с общепопуляционной. По всей видимости, это обусловлено гемодинамической нейтральностью большинства случаев ПМК, не проявляющихся даже на фоне провокации максимальной физической нагрузкой. Наши данные согласуются с результатами исследований европейских популяций о частоте ПМК у спортсменов [4; 5; 13; 14; 18]. В то же время ПМК относится к числу «малых критериев» синдрома Марфана, а лица с «марфаноидной» конституцией могут при определенных обстоятельствах иметь преимущества в толерантности к аэробной нагрузке за счет более высокой средней жизненной емкости легких и ударному объему сердца.

Важно заметить, что выявленные изменения указывают на конституциональную склонность лиц спортсменов с синдромом МАРС к ремоделированию (но не гипертрофии) в ответ на физическую нагрузку. Не исключено, что выявленные изменения отражают конституциональную склонность лиц со стигмами дисплазии соединительной ткани к более высокому ударному объему, в то время как скорость нарастания такого рода изменений сопоставима с атлетами без синдрома МАРС.

У спортсменов с синдромом МАРС был выше уровень миолиза. С учетом сходного объема нагрузок в обеих группах (обследование всех спортсменов проводили в одну и ту же стадию сезона соревнований) это может указывать на более напряженную работу адаптационных систем. Нельзя исключить, что существенно более молодой возраст лиц с синдромом МАРС в сравнении со спортсменами без него обусловлен прогностически неблагоприятным влиянием структурных аномалий миокарда или эндокарда на спортивное долголетие в дисциплинах с высокими нагрузками на сердечно-сосудистую систему. На примере лиц зрелого возраста с ПМК, не занимающихся спортом, в проспективных исследованиях показано, что наличие этого нарушения ассоциировано с более высокой смертностью в сравнении со среднепопуляционной [4; 5].

Выводы

С учетом полученных результатов, субпопуляции спортсменов с малыми аномалиями развития сердца можно рекомендовать более пристальный врачебный контроль. Следует регулярно контролировать состояние сердечно-сосудистой системы спортсменов с синдромом МАРС и иными типами изменений геометрии миокарда, в частности, при сочетании малых соединительнотканых аномалий с гипертрофией миокарда ЛЖ.

Литература

1. *Кобелева Е. А., Галактионова М. Ю.* Значимость малых аномалий сердца в развитии аритмий у детей // Вестник аритмологии. 2005. Т. 39, № 1. С. 69.
2. *Гольденберг А. Е., Денисова Т. В., Бугун О. В.* Распространенность малых аномалий развития сердца у детей, проживающих в различных экологических зонах (результаты эхокардиографического скрининга) // Вестник аритмологии. 2005. Т. 39, № 1. С. 124.
3. *Boden B.* Fatalities in high school and college football players // Am. J. Sports Med. 2013. Vol. 41, N 3. P. 180–186.
4. *Hepner A. D., Morrell H., Greaves S. et al.* Prevalence of mitral valvar prolapse in young athletes // Cardiol Young. 2008. Vol. 18. P. 402–404.

5. Caselli S., Mango F., Clark J. et al. Prevalence and Clinical Outcome of Athletes With Mitral Valve Prolapse // *Circulation*. 2018. Vol. 137. P. 2080–2082.
6. Markiewicz-Łoskot G., Łoskot M., Moric-Janiszewska E. et al. Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapse // *Clin. Cardiol*. 2009. Vol. 32, N 8. P. E36–E39.
7. Pelliccia A., Quattrini F. P., Squeo M. R. et al. Cardiovascular diseases in Paralympic athletes // *British journal of Sports medicine*. 2016. Vol. 50 (17). P. 1075–1080.
8. Pelliccia A., Adami P. E., Quattrini F. et al. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014 // *Brit. J. of Sports Med*. 2017. Vol. 51 (4). P. 238–243.
9. Mecarocci V., Mori F. P. 210 Long-term outcome of primary mitral valve prolapse: results from a population of 250 patients referred to a tertiary cardiovascular center // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2016. Vol. 17, suppl. 2. P. 1129–1137.
10. Corrado D., Basso C., Nava A. et al. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse // *G. Ital Cardiol*. 1997. Vol. 27. P. 1097–1105.
11. Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus J.-L. et al. Etiology of sudden death in sports. Insights from a United Kingdom regional registry // *Jour Am Coll Cardiol*. 2016. Vol. 67, N 18. P. 2108–2115.
12. Maron B. J., Carney K. P., Lever H. M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2003. Vol. 41. P. 974–980.
13. АНА/ACC scientific statement. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2015. Vol. 66, N 21. P. 2343–2450.
14. Daliento L. Mitral valvar prolapse: overlap or masked syndrome? // *Cardiol. Young*. 2002. Vol. 12. P. 317–319.
15. Рекомендации по допуску спортсменов с нарушениями сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2011. № 6. С. 1–59.
16. Rogers I. S., Tremmel J. A., Schnittger I. Myocardial bridges: overview of diagnosis and management // *Congenital Heart Disease*. 2017. Vol. 12. P. 619–623.
17. Betsuyaku T., Muto H., Sugiyama E., Sato M. False tendon-related polymorphic ventricular tachycardia // *PACE*. 2012. Vol. 35. P. E341–E344.
18. Тащук В. К., Амелина Т. Н., Турбарова-Леунова Н. А. Особенности диагностики и физической реабилитации при пролапсе митрального клапана у спортсменов // *Адаптивная физическая культура*. 2013. №3 (55). С. 29–30.

Статья поступила в редакцию 16 апреля 2018 г.

Статья рекомендована в печать 5 июня 2018 г.

Контактная информация:

Андрей Григорьевич Обрезан — д-р мед. наук, проф.; obrezan1@yandex.ru

Олег Богданович Крысюк — д-р мед. наук, проф.; doctor_kob@mail.ru

Сергей Федорович Задворьев — аспирант; zadvoryevsf@yandex.ru

Алина Сергеевна Лим — ассистент кафедры; lim.alina22@yandex.ru

Myocardial remodeling and syndrome of minor cardiac abnormalities in athletes

A. G. Obrezan, O. B. Krysiuk, S. F. Zadvorev, A. S. Lim

¹ Saint Petersburg State University,
7–9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation

² Lesgaft National State University of Physical Education, Sport and Health,
35, ul. Dekabristov, St. Petersburg, 190121, Russian Federation

³ Saint Petersburg Medical Social University,
72 A., Kondratyevskiy pr., St. Petersburg, 195271, Russian Federation

⁴ International Medical Center «SOGAZ»,
8, Malaya Konyushennaya st., St. Petersburg, 191186, Russian Federation

For citation: Obrezan A. G., Krysiuk O. B., Zadvorev S. F., Lim A. S. Myocardial remodeling and syndrome of minor cardiac abnormalities in athletes. *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*, 2018, vol. 13, issue 3, pp. 237–244. <https://doi.org/10.21638/11701/spbu11.2018.302> (In Russian)

During the recent decades, the syndrome of minor cardiac abnormalities becomes of high interest in terms of health maintenance and risk of cardiovascular diseases in different categories of healthy and presumably healthy persons, e. g. in athletes. In this article we present the results of a population-wide study of the prevalence of minor cardiac abnormalities e. g. mitral valve prolapse (MVP) in athletes. The correlates of cardiac abnormalities were analyzed in a group of high-dynamic sports. An incidence of MVP among professional high-qualification athletes was 3.3%. Athletes with MVP were younger, and their training experience was lower. Our data contribute to the concept that MVP is associated with neither risk nor benefit to reach the excellence in sports. At the same time, in athletes with minor cardiac abnormalities the signs of cardiac overload were more prevalent compared to people with none.

Keywords: athlete's heart, mitral valve prolapse, minor cardiac abnormalities, cardiac remodeling, arrhythmia.

References

1. Kobeleva E. A., Galaktionov M. Y. Znachimost' malykh anomalii serdtsa v razvitiu aritmii u detei [Significance of minor abnormalities of cardiac development in development of arrhythmias in children]. *Vestnik aritmologii [Journal of arrhythmology]*, 2005, vol. 39, no. 1, p. 69. (In Russian)
2. Goldenberg A. E., Denisova T. V., Bugun O. V. Rasprostranennost' malykh anomalii razvitiia serdtsa u detei, prozhivaiushchikh v razlichnykh ekologicheskikh zonakh (rezul'taty ekhokardiograficheskogo skrininga) [Prevalence of minor abnormalities of cardiac development in children living in different ecological zones (results of echocardiographic screening)]. *Vestnik aritmologii [Journal of arrhythmology]*, 2005, vol. 39, no. 1, p. 124. (In Russian)
3. Boden B. Fatalities in high school and college football players. *Am. J. Sports Med.*, 2013, vol. 41, no. 3, pp. 180–186.
4. Hepner A. D., Morrell H., Greaves S. et al. Prevalence of mitral valvar prolapse in young athletes. *Cardiol Young*, 2008, vol. 18, pp. 402–404.
5. Caselli S., Mango F., Clark J. et al. Prevalence and Clinical Outcome of Athletes With Mitral Valve Prolapse. *Circulation*, 2018, vol. 137, pp. 2080–2082.
6. Markiewicz-Łoskot G., Łoskot M., Moric-Janiszewska E. et al. Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapse. *Clin. Cardiol.*, 2009, vol. 32, no. 8, pp. E36–E39.
7. Pelliccia A., Quattrini F. P., Squeo M. R. et al. Cardiovascular diseases in Paralympic athletes. *British journal of Sports medicine*, 2016, vol. 50 (17), pp. 1075–1080.
8. Pelliccia A., Adami P. E., Quattrini F. et al. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br. J. Sports Med.*, 2017, vol. 51 (4), pp. 238–243.
9. Mecarocci V., Mori F. P210 Long-term outcome of primary mitral valve prolapse: results from a population of 250 patients referred to a tertiary cardiovascular center. *Eur. Heart J. Cardiovasc Imaging*, 2016, vol. 17, suppl 2, pp. 1129–1137.
10. Corrado D., Basso C., Nava A. et al. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol.*, 1997, vol. 27, pp. 1097–1105.
11. Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus J.-L. et al. Etiology of sudden death in sports. Insights from a United Kingdom regional registry. *Jour Am Coll Cardiol.*, 2016, vol. 67, no. 18, pp. 2108–2115.
12. Maron B. J., Carney K. P., Lever H. M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.*, 2003, vol. 41, pp. 974–980.
13. Daliento L. Mitral valvar prolapse: overlap or masked syndrome? *Cardiol Young*, 2002, vol. 12, pp. 317–319.
14. Rekomendatsii po dopusku sportsmenov s narusheniiami serdechno-sosudistoi sistemy k trenirovochno-sorevnovatel'nomu protsessu [Guidelines on eligibility of athletes with cardiovascular abnormalities to the training and competitive process]. *Ratsional'naiia Farmakoterapiia v Kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]*, 2011, vol. 6, pp. 1–59. (In Russian)
15. AHA/ACC scientific statement. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015, vol. 66, no. 21, pp. 2343–2450.
16. Rogers I. S., Tremmel J. A., Schnittger I. Myocardial bridges: overview of diagnosis and management. *Congenital Heart Disease*, 2017, vol. 12, pp. 619–623.

17. *Betsuyaku T., Muto H., Sugiyama E., Sato M.* False tendon-related polymorphic ventricular tachycardia. *PACE*, 2012, vol. 35, pp. E341–E344.
18. *Tashchuk V.K., Amelina T.N., Turubarova-Leunova N. A.* Osobennosti diagnostiki i fizicheskoi reabilitatsii pri prolapse mitral'nogo klapana u sportsmenov [Specialties of diagnosis and physical rehabilitation for mitral valve prolapse in athletes]. *Adaptivnaia fizicheskaia kul'tura [Adaptive physical education]*, 2013, vol. 3, no. 55, pp. 29–30. (In Russian)

Received: April 16, 2018.

Accepted: June 5, 2018.

Author's information:

Andrei G. Obrezan — MD, PhD, Professor; obrezan1@yandex.ru

Oleg B. Krysiuk — MD, PhD, Professor; doctor_kob@mail.ru

Sergei F. Zadvorev — Postgraduate Student; zadvoryevsf@yandex.ru

Alina S. Lim — Assistant; lim.alina22@yandex.ru