

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У АТЛЕТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Фомина Н. В.¹, Ронжина О. А.², Смакотина С. А.¹

Цель. Оценить особенности ремоделирования миокарда у спортсменов-тяжелотлетов в зависимости от факта наличия артериальной гипертензии (АГ).

Материал и методы. В исследование включено 80 тяжелоатлетов в возрасте 21,0 (18,5-25,0) год. В группу атлетов с АГ вошло 42 (52,5%) мужчины, в группу без АГ — 38 (47,5%). Обследование включало офисное измерение АД, суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию (ЭхоКГ).

Результаты. В группе спортсменов с АГ индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), размеры левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический размер (КДР), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) были достоверно больше, чем в группе с нормальным АД. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) (ИММЛЖ >115 г/м²) определялась у 8 (19,0%) атлетов с АГ и у 5 (13,1%) — без АГ. По данным корреляционного и регрессионного анализа было выявлено, что толщина стенок левого желудочка, ИММЛЖ, размер ЛП тесно связаны со средними значениями САД и ДАД в течение суток, включая дневные и ночные показатели и значение пульсового давления. У тяжелоатлетов с АГ получена статистически значимая положительная связь между размером ЛП и пульсовым давлением ($r=0,47$; $p=0,0001$). Диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) определялась у 12 (15%) атлетов, все они имели АГ. Среди спортсменов с признаками диастолической дисфункции нормальная геометрия ЛЖ была выявлена у 5 (41,6%) человек, концентрическое ремоделирование — у 1 (8,3%) атлета, концентрическая гипертрофия — у 3 (25%) и эксцентрическая гипертрофия миокарда — у 3 (25%) тяжелоатлетов.

Заключение. Патологические формы ремоделирования ЛЖ (концентрическая и эксцентрическая гипертрофия) достоверно чаще выявляются у спортсменов с АГ. АГ определяет появление диастолической дисфункции левого желудочка у тяжелоатлетов. У спортсменов без АГ отсутствует нарушение диастолической функции вне зависимости от наличия ГЛЖ.

Российский кардиологический журнал 2015, 4 (120): 13–17

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-13-17>

Ключевые слова: ремоделирование миокарда, артериальная гипертензия, тяжелая атлетика.

¹ГБОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово; ²ГБУЗ КО Кемеровский центр лечебной физкультуры и спортивной медицины, Кемерово, Россия.

Фомина Н. В.* — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии, Ронжина О. А. — врач функциональной диагностики, кардиолог, Смакотина С. А. — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): natafomin11@mail.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДДЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОТЛЖ — индекс относительной толщины левого желудочка, КСР — конечно-систолический размер левого желудочка, КДР — конечно-диастолический размер ЛЖ, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, СМАД — суточное мониторирование АД, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ, ФВ — фракция выброса левого желудочка, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 01.04.2014

Рецензия получена 11.04.2014

Принята к публикации 18.04.2014

SPECIAL PROPERTIES OF THE LEFT VENTRICLE MYOCARDIUM REMODELING IN ATHLETES WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Fomina N. V.¹, Ronzhina O. A.², Smakotina S. A.¹

Aim. To assess the specifics of myocardium remodeling in sportsmen-weightlifters according to presence of arterial hypertension (AH).

Material and methods. Totally 80 sportsmen-weightlifters were included at the age of 21,0 (18,5-25,0) years. Group of AH consisted of 42 (52,5%) men, and the group without AH — 38 (47,5%). Investigation consisted in office BP measurement, ambulatory BP monitoring (ABPM), echocardiography (EchoCG).

Results. In the group with AH index of left ventricle myocardial mass (ILVMM), left atrium sizes (LA), end-diastolic size (EDS), thickness of interventricle septum (IVS) and posterior wall of the left ventricle (PWL) were significantly higher than in the group with normal BP. Left ventricle hypertrophy (LVH) (ILVMM >115 g/m²) was found in 8 (19,0%) of athletes with AH and in 5 (13,1%) — without AH. By the results of regression and correlational analysis it was found that thickness of the left ventricle wall, ILVMM, LA size are closely related to mean values of SBP and DBP during the 24-hour period, including daytime and nocturnal values and pulse wave value. In weightlifters with AH we found statistically significant positive link of LA size and pulse pressure ($r=0,47$; $p=0,0001$). Diastolic dysfunction of the left ventricle

(DDL) was found in 12 (15%) of athletes, all of them had AH. Among sportsmen with the signs of DDLV normal geometrical properties of LV were found in 5 (41,6%), concentric remodeling in 1 (8,3%), concentric hypertrophy in 3 (25%) and eccentric hypertrophy in 3 (25%) of weightlifters.

Conclusion. Pathological types of LV remodeling (concentric and eccentric hypertrophy) are significantly more prevalent in sportsmen with AH. AH predefines development of DDLV in weightlifters. In sportsmen without AH there is no diastolic dysfunction either with or without LVH.

Russ J Cardiol 2015, 4 (120): 13–17

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-13-17>

Key words: myocardial remodeling, arterial hypertension, heavylifting.

¹SBEI HPE Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo; ²SBHI CO Kemerovo Center of Exercise Treatment and Sport Medicine, Kemerovo, Russia.

Различают кратковременные и долговременные изменения системы кровообращения у спортсменов. При статических нагрузках (тяжелая атлетика, бодибилдинг) на начальном этапе наблюдается

небольшое увеличение потребления кислорода, сердечного выброса, резко повышается систолическое (до 225 мм рт.ст.) и диастолическое АД (до 100 мм рт.ст.), практически не меняются параметры общего перифе-

рического сопротивления и умеренно повышается ЧСС [1]. Адаптационные изменения формируются только при систематических тренировках в течение не менее одного года.

Интенсивные физические нагрузки статического характера могут приводить к умеренной гипертрофии миокарда ЛЖ, небольшой тоногенной дилатации полостей сердца при сохраненной систолической и диастолической функции ЛЖ [2, 3]. При сравнении двух групп сопоставимого возраста: профессиональных спортсменов с физиологической ГЛЖ и пациентов с ГЛЖ на фоне АГ, не занимающихся спортом, нарушение диастолической функции ЛЖ определялось только в группе с АГ [4].

Можно предположить, что АГ при продолжающихся спортивных тренировках будет способствовать развитию или прогрессированию уже существующих структурных изменений миокарда и приводить к нарушению функции. Таким образом, интересным представляется определить не только влияние силовых нагрузок на ремоделирование миокарда, но и вклад АГ в формирование структурных изменений сердца при продолжающихся статических нагрузках.

Материал и методы

В исследовании участвовали 80 спортсменов-тяжелоатлетов мужского пола высокого спортивного уровня, наблюдающиеся в Кемеровском Центре лечебной физкультуры и спортивной медицины, имеющие спортивный стаж более 2-х лет. При первичном осмотре обследуемых учитывались следующие показатели: стаж занятий тяжелой атлетикой, количество и время тренировок, возраст, пол, индекс массы тела (ИМТ), АД в покое (3-х кратное измерение). Обследованы спортсмены в возрасте от 18 до 30 лет, в среднем 21,0 (18,5-25,0) год. У всех тяжелоатлетов на этапе отбора в спортивные школы по данным врачебного осмотра, ЭКГ, ЭхоКГ была исключена клинически значимая патология сердца и сосудов.

Все спортсмены имели сопоставимый уровень физической нагрузки. Занятия тяжелой атлетикой занимали около 2,5 часов в день, 3-4 раза в неделю.

Протокол исследовательской работы был одобрен этическим комитетом Кемеровской государственной медицинской академии. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

СМАД выполнялось спустя трое суток после интенсивных тренировок с использованием амбулаторного портативного регистратора АД (BPLab МнСДП-2, ООО "Петр Телегин", Россия). Анализ данных проводили, если число успешных измерений составляло более 70% от всех измерений за сутки. Программирование прибора и расшифровку полученных результатов осуществляли с помощью пакета прикладных компьютерных программ. Нормальным уровнем для среднесу-

точного систолического артериального давления (САД) и диастолического (ДАД) считали ≤ 130 и 80 мм рт.ст., среднедневного — ≤ 135 и 85 мм рт.ст., средненочного — ≤ 120 и 70 мм рт.ст. Диагноз АГ выставлялся согласно рекомендациям ВНОК 2010 года.

Эхокардиография осуществлялась на аппарате "ACUSON X-300" (SIEMENS, Германия) трансторакальным доступом в стандартных позициях в М-модальном, двухмерном, доплеровском и тканевом импульсно-волновом доплеровском режимах. Определялись размеры сердца, состояние клапанного аппарата сердца, диастолическая и систолическая функции левого желудочка.

В спортивной кардиологии гипертрофия миокарда определяется при толщине стенок ЛЖ $\geq 1,2$ см. Более точный метод основан на вычислении массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) с определением индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) [5].

ИММЛЖ определялся как соотношение ММЛЖ к площади поверхности тела, а ИОТЛЖ — как соотношение суммы ТМЖП и ТЗСЛЖ к КДР. Согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества, верхняя граница нормы ИММЛЖ у мужчин составляет 115 г/м^2 [6]. По данным параметрам определялся тип ремоделирования ЛЖ. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ определялась при увеличении ИММЛЖ более 115 г/м^2 и ИОТМЛЖ — более $0,42$. Нормальное значение ИОМЛЖ и увеличение ИММЛЖ более 115 г/м^2 расценивалось как эксцентрическая гипертрофия ЛЖ; нормальное значение ИММЛЖ и увеличение ИОТЛЖ более $0,42$ — как концентрическое ремоделирование.

Оценка диастолической функции левого желудочка проводилась согласно рекомендациям, разработанным Американским обществом по эхокардиографии [6].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 6.0. Гипотеза о нормальном распределении проверялась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Показатели представлены в виде медианы и 25 и 75 перцентилей, Me (Lq; Uq). Достоверность различий была оценена по критерию Вилкоксона, Манна-Уитни, Хи-квадрат. Анализ связи между двумя признаками проводился методом Спирмена. Для оценки зависимости одной переменной от нескольких других переменных применялся множественный регрессионный анализ. За критический уровень статистической значимости принимался $0,05$.

Результаты

У 28 (35%) из 80-ти спортсменов, включенных в исследование, регистрировалось повышение офисного систолического АД (САД), у 17 (21,2%) — повышение диастолического АД (ДАД), уровень АД не превышал 1-ю степень АГ ($159/99$ мм рт.ст.).

По данным СМАД, у 28 спортсменов с повышенными значениями клинического АД, АГ подтвердилась

Таблица 1

Показатели эхокардиографии у спортсменов с АГ и без АГ, Ме (Lq; Uq)

Показатель	Спортсмены с АГ (n=42)	Спортсмены без АГ (n=38)	p
Возраст, лет	21,5 (19,0-25,0)	20,0 (18,0-23,0)	0,07
Спортивный стаж, лет	5,0 (3,0-8,0)	5,0 (4,0-8,0)	0,70
Курение, n (%)	6 (14,0)	5 (13,0)	
КСР, см	3,2 (2,8-3,5)	3,0 (2,8-3,3)	0,11
КДР, см	5,2 (5,0-5,4)	5,1 (4,9-5,2)	0,03
Аорта, см	3,2 (3,0-3,5)	3,2 (3,0-3,3)	0,28
ИММЛЖ, г/м ²	101,2 (92,3-111,0)	93,2 (83,5-99,9)	0,007
ОТСЛЖ	0,40 (0,38-0,44)	0,38 (0,35-0,43)	0,079
ЛП, см	3,7 (3,5-4,0)	3,4 (3,2-3,6)	<0,001
ТМЖП, см	1,1 (1,0-1,2)	1,0 (0,9-1,1)	0,003
ТЗСЛЖ, см	1,0 (1,0-1,1)	0,9 (0,9-1,0)	<0,001
ФВ, %	69 (63-72)	70 (67-75)	0,09

Сокращения: ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОТЛЖ — индекс относительной толщины левого желудочка, ЛП — левое предсердие, КСР — конечно-систолический размер левого желудочка, КДР — конечно-диастолический размер ЛЖ, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ, ФВ — фракция выброса левого желудочка.

по результатам СМАД — у 23 (82,2%) и у 5 (17,8%) атлетов выявлена изолированная клиническая АГ (гипертония белого халата). У 19 (36,5%) тяжелоатлетов с нормальными значениями клинического АД, по данным СМАД, была диагностирована изолированная амбулаторная АГ (скрытая гипертония). Таким образом, у 42 спортсменов (52,5%), по результатам СМАД, была диагностирована АГ. Стойкая систолическая АГ (САГ) с превышением индекса времени (ИВ) более 50% выявлена у 20 (25%) спортсменов; лабильная АГ — у 22 (27,5%) атлетов. Полученные результаты подтверждают данные других авторов о том, что у спортсменов силовых видов спорта чаще, чем в популяции, встречается стойкая АГ [7].

На следующем этапе были сформированы две группы: спортсмены с АГ (n=42) и спортсмены без АГ (n=38). Группы оказались сопоставимыми по возрасту и стажу занятий тяжелой атлетикой, курению (табл. 1). Повышенный индекс массы тела (ИМТ) имели 38 (90,4%) спортсменов-гипертоников, тогда как в группе с нормальным АД избыточная масса тела диагностирована у 28 (73,8%) человек (p=0,04). Значение ИМТ в группе с АГ составило 30,5 (27,0-33,0) кг/м², в группе Б — 27,0 (25,0-30,0) кг/м², различия достоверны (p=0,0001). Высокий процент спортсменов с повышенным ИМТ обусловлен особенностями тренировочного процесса, направленного на увеличение мышечной массы.

В группе атлетов с признаками АГ была получена положительная, средней силы взаимосвязь показателя САД-день и стажа занятий тяжелой атлетикой (r=0,38, p=0,01). Для ДАД корреляционных связей со спортивным стажем не установлено.

При сравнении частоты встречаемости гипертрофии стенок миокарда ЛЖ в группах спортсменов с АГ и без АГ были получены различия. Так утолщение стенок МЖП (≥1,2 см) выявлено у 20 (47,6%) атлетов-гиперто-

ников, против — у 7 (18,4%) нормотоников, p=0,007; утолщение ЗСЛЖ (≥1,2 см) у 10 (23,8%) спортсменов с АГ и у 2 (5,2%) группы без АГ, p=0,019. Повышенный ИММЛЖ был диагностирован у 8 (19,0%) атлетов с АГ и у 5 (13,1%) атлетов без АГ, p=0,46. В группе спортсменов с АГ ИММЛЖ, размеры ЛП, КДР, толщина МЖП, ЗСЛЖ оказались статистически значимо выше, чем в группе с нормальным АД (табл. 1).

Патологические варианты гипертрофии (концентрическая гипертрофия, эксцентрическая гипертрофия) достоверно чаще определялась в группе атлетов с АГ (табл. 2). Стаж занятий тяжелой атлетикой в подгруппе с нормальной геометрией ЛЖ составил 6 (5-10) лет, а в подгруппе с концентрической гипертрофией — 12,5 (10-19 лет) лет, причем показатели различались с высокой степенью достоверности (p<0,0001).

В группе спортсменов с АГ была получена статистически значимая корреляционная связь средней силы между значениями толщины стенок ЛЖ, размерами ЛП, ИММЛЖ и усредненными значениями САД (САД сут. и МЖП r=0,36, p=0,018; САД сут. и ЛП r=0,48, p=0,0001; САД сут. и ИММЛЖ r=0,30, p=0,03) и ДАД (ДАД сут. и МЖП r=0,42, p=0,005; ДАД сут. и ЛП r=0,41, p=0,006; ДАД сут. и ИММЛЖ r=0,32, p=0,003), установлена положительная, средней силы корреляционная связь между значениями пульсового давления и размером ЛП (r=0,47, p=0,0001). В группе спортсменов без АГ корреляционных связей между вышеперечисленными показателями не было получено (пульсовое давление и ЛП r=0,11, p=0,5; САД сут. и ИММЛЖ r=0,09, p=0,05).

По данным регрессионного анализа с включением всех показателей СМАД, стажа занятий тяжелой атлетикой, ИММЛЖ оказался наиболее связан со среднесуточным САД и пульсовым АД. Получено уравнение регрессии (пошаговое с исключением): $Y = 36,665 + 0,755 \times X_1 + 0,605 \times X_2$, где Y — ИММЛЖ, X₁ — САД сут.,

Таблица 2

Частота встречаемости разных вариантов ремоделирования ЛЖ в группах спортсменов с АГ и без АГ

Тип геометрии левого желудочка	Спортсмены с АГ (n=42)	Спортсмены без АГ (n=38)	p
Нормальная геометрия, n (%)	19 (45,2%)	30 (78,9%)	0,02
Концентрическое ремоделирование, n (%)	5 (11,9%)	9 (23,6%)	0,16
Концентрическая гипертрофия, n (%)	8 (19%)	2 (5,2%)	0,03
Эксцентрическая гипертрофия, n (%)	6 (14,2%)	1 (2,6%)	0,02

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ЛЖ — левый желудочек

Таблица 3

Показатели диастолической функции ЛЖ в подгруппах спортсменов с повышенным и нормальным АД, Me (Lq; Uq).

Показатель	Группа А (с АГ) (n=42)	Группа Б (без АГ) (n=38)	p
ЛП/ ППТ, мл/м ²	31,0 (28,5-34,0)	31,0 (29,0-34,0)	0,91
Lateral E', см/сек	11,0 (9,0-15,0)	16,0 (15,0-17,0)	0,0001
Septal E', см/сек	9,0 (7,0-12,0)	13,0 (10,0-14,0)	0,0001
E/E'	7,6 (7,0-9,6)	7,0 (6,6-7,1)	0,0001
Val ΔE/A	0,4 (0,3-0,58)	0,34 (0,3-0,4)	0,001
E/A	1,5 (0,8-1,7)	1,5 (1,3-1,6)	0,025
DT, мс	210 (183-222)	205,5 (199-222)	0,83
IVRT, мс	73 (62-84)	72 (71-78)	0,007

X₂ — пульсовое АД (коэффициент регрессии (R) уравнения — 0,53, коэффициент детерминации (R²) — 0,28).

Нарушения диастолической функции ЛЖ выявлены у 12 (15%) спортсменов: у 11 (13,7%) атлетов по типу нарушения релаксации (ДДЛЖ I типа), у 1 (1,25%) — признаки псевдонормального кровотока (ДДЛЖ II типа). По данным настоящего исследования, нарушение функции диастолы определялось только у спортсменов-гипертоников, при этом диагностически информативными оказались показатели тканевого импульсно-волнового доплера (табл. 3).

Анализ корреляционных связей показателей диастолической функции ЛЖ и показателей СМАД у спортсменов выявил достаточно сильную отрицательную корреляцию между среднесуточным, среднедневным значением САД и скоростью движения фиброзного кольца митрального клапана как с латеральной, так и с медиальной стороны. Установлено, что снижение показателя E/A ассоциируется с повышением САД сут (r=-0,460, p=0,0001) и САД день (r=-0,48, p=0,0001), ИВ САД день (r=-0,43, p=0,0001).

Из 12-ти атлетов с ДДЛЖ только у 5 (41,6%) определялась ГЛЖ.

Среди спортсменов с признаками диастолической дисфункции нормальная геометрия ЛЖ была выявлена у 5 (41,6%) человек, концентрическое ремоделирование — у 1 (8,3%) атлета, концентрическая гипертрофия — у 3 (25%) и эксцентрическая гипертрофия миокарда — у 3 (25%) тяжелоатлетов.

По данным регрессионного анализа, такие важные показатели диастолической функции ЛЖ, как скорость Lateral E' и Septal E', а также E/E' оказались чувствительными к значению ИВ САД день. Уравнение регрессии (пошаговое с исключением): Y=26,474—0,086*X₁—

2,678*X₂, где Y — Lateral E', X₁ — ИВ САД день, X₂ — ЛП, коэффициент регрессии (R) уравнения — 0,663, коэффициент детерминации (R²) — 0,439.

Обсуждение

В систематическом обзоре (2013), в который были включены проспективные исследования с участием элитных молодых спортсменов мужского пола и мужчин, ведущих малоподвижный образ жизни [8], приводятся сравнительные данные параметров сердца последних. По данным настоящего обзора, все параметры левого желудочка были выше в группе спортсменов. Конечный диастолический диаметр, объем, размер правого желудочка был больше в группе атлетов, тренирующихся на выносливость, нежели в группе со статическими нагрузками (тяжелая атлетика, бодибилдинг). Анализируя данные ЭхоКГ, В.М. Pluim отмечал преобладание толщины МЖП у спортсменов, тренирующихся качеством силы (статические нагрузки), по сравнению со спортсменами, тренирующимися выносливостью (легкая атлетика, лыжные гонки и т.д.) — 11,8 мм и 10,5 мм, соответственно [9]. Известно, что ГЛЖ, сформированная на фоне спортивных тренировок, сопровождается адекватным коронарным кровотоком, что позволяет миокарду нормально функционировать при значительных физических усилиях. По данным последних исследовательских работ, было установлено, что компенсация гиперфункции сердца спортсмена может происходить и без гипертрофии миокарда, за счет других механизмов [10].

С учетом того, что ГЛЖ в общей популяции встречается в 10 раз реже, чем среди спортсменов, у спортсменов только в 1% случаев толщина стенок превышает 1,3 см и только у 30% достигает 1,2 см (для муж-

чин) [10]. Гипертрофия миокарда, развивающаяся в результате постоянных тренировок, может быть зависима от генетических различий, детерминирующих реакции АД на тренировки [3]. Таким образом, важно определить насколько часто в подгруппе атлетов с признаками ГЛЖ встречается АГ.

Известно, что в развитии гипертрофии миокарда участвуют РААС, эндокринная система, предсердный натрий-уретический пептид, эндотелин, факторы роста. Доказано, что на фоне АГ формируются различные варианты патологического ремоделирования левого желудочка, что может сопровождаться нарушением процессов расслабления миокарда ЛЖ. В настоящем исследовании не представлялось возможным оценить стаж АГ, т.к. спортсмены крайне редко проводили мониторинг АД до включения в исследование.

Нами были получены данные о том, что силовые нагрузки и АГ способствуют развитию ГЛЖ. Степень повышения среднесуточного систолического АД и пульсового АД в большей степени, чем стаж силовых нагрузок, определяет развитие ГЛЖ.

Показана тесная взаимосвязь размера ЛП и показателей среднесуточного САД, а также клинического САД [11]. Хотя небольшая дилатация полости левого предсердия свойственна и "спортивному сердцу". По результатам настоящего исследования, размеры ЛП были больше в группе спортсменов с АГ. Корреляционные связи между ЛП и показателями среднесуточного, среднесуточного и ночного САД оказались сильнее в группе гипертоников, что позволяет сделать вывод о том, что АГ вносит дополнительный вклад в процессы ремоделирования сердца у атлетов.

АГ является наиболее частой причиной развития диастолической дисфункции, нарушение релаксации встречается у 69-79% пациентов с гипертонической болезнью II стадии, при I стадии заболевания изменения трансмитрального кровотока определяются от минимальных

до выраженных [12]. Обычно появление диастолической дисфункции связывают с формированием гипертрофии стенок ЛЖ, хотя некоторые авторы показали, что ДДЛЖ у гипертоников может быть и без гипертрофии [12].

Особенностью показателей трансмитрального кровотока, по данным доплерографии, у части спортсменов является увеличение скорости и снижение времени раннего диастолического наполнения, что создает ложное представление о псевдонормальном типе ДДЛЖ, поэтому обязательно исследование кровотока в легочных венах и использование тканевой доплерографии фиброзного кольца митрального клапана [13].

Рядом авторов была продемонстрирована тесная корреляция между процессами наполнения ЛЖ и ИММЛЖ, при этом концентрический тип гипертрофии ЛЖ ассоциирован с более выраженным нарушением функции диастолы [12]. С учетом того, что в настоящем исследовании нарушений ДДЛЖ не было выявлено в группе атлетов-нормотоников, среди которых были лица с ГЛЖ, развитие нарушения процессов релаксации ЛЖ в группе гипертоников наиболее вероятно связаны именно с АГ, что и было подтверждено данными регрессионного анализа.

Заключение

Несмотря на одинаковые условия и стаж силовых нагрузок, в настоящем исследовании было установлено, что у молодых атлетов, тренирующих качество силы, утолщение стенок миокарда ЛЖ встречается у каждого третьего, при этом почти в 3 раза чаще у лиц с признаками АГ. Патологические формы ремоделирования ЛЖ (концентрическая и эксцентрическая гипертрофия) достоверно чаще выявляются у спортсменов с АГ. У спортсменов с ГЛЖ, но без АГ отсутствует нарушение диастолической функции ЛЖ. АГ определяет появление диастолической дисфункции левого желудочка у спортсменов-гипертоников.

Литература

- Smolenskij AV, Mihajlova AV, Borisova JuA. Characteristics of physiological remodeling of athletic heart. Exercise therapy and sports medicine 2012; 6 (102): 9-14. Russian (А.В. Смоленский, А.В. Михайлова, Ю.А. Борисова. Особенности физиологического ремоделирования спортивного сердца. Лечебная физкультура и спортивная медицина 2012; 6 (102): 9-14).
- Yilmaz DC, Buyukakilli B, Gurgul S, et al. Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography and impedance cardiography in male and female athletes. Indian J Med 2013; 137 (6): 1111-20.
- Burjakina TA. Anatomical, functional and genetic characteristics of myocardial hypertrophy of athletes. Cardiology 2011; 2: 72-8. Russian (Т.А. Бурякина. Анатомические, функциональные и генетические особенности гипертрофии миокарда спортсменов. Кардиология 2011; 2: 72-8).
- Galanti G, Toncelli L, Del Furia F, et al. Tissue Doppler Imaging can be useful to distinguish pathological from physiological left ventricular hypertrophy: a study in master athletes and mild hypertensive subjects. Cardiovasc Ultrasound 2009; 7: 48.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc. Echocardiogr. 2005; 18: 1440-63.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. J Am Soc. Echocardiogr. 2009; 22: 107-33.
- Fagard RH. Athletes with systemic hypertension. Cardiol. Clin. 2007; 25 (3): 441-8.
- Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athletes heart. Heart 2013; 99 (23): 1727-33.
- Pluin B, Zwinderman A, Van der Laarse A, et al. Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. The Athletes Heart. Circulation 2000; 101: 336-44.
- Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, et al. Doppler echocardiography in athletes from different sports. Med Sci Monit. 2013; 19: 187-93.
- Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering "hypertrophic cardiomyopathy". Eur. J. Cardiovasc. 2009; 3: 23-8.
- Kotovskaja RJu, Kobzev AF, Safarova JuV. The relationship of left ventricular myocardial mass with clinical, outpatient and central blood pressure in young men. Arterial hypertension 2010; 2: 150-5. Russian (Р.Ю. Котовская, А.Ф. Кобзев, Ю.В. Сафарова и др. Взаимосвязь массы миокарда левого желудочка с показателями клинического, амбулаторного и центрального артериального давления у молодых мужчин. Артериальная гипертензия 2010; 2: 150-5).
- Katholi RE, Couri DM. Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. Int J Hypertens. 2011; 2011: 495349.
- Burjakina TA, Zatejshnikov DA. Clinical and diagnostic features of cardiac examination of athletes. Difficult case 2011; 2 (3): 32-41. Russian (Т.А. Бурякина, Д.А. Затеишиков. Клинико-диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов. Трудный пациент 2011; 2 (3): 32-41).