

Глава 3.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СПОРТИВНОЕ СЕРДЦЕ

3.1. Формирование научных представлений о патологическом спортивном сердце

О негативном влиянии физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему спортсмена известно с древних времен. Первые упоминания о болезнях сердца и внезапной смерти спортсменов встречаются еще в трудах античных ученых Гиппократ и Галена. Так, Гиппократ, в частности, отмечал: «У предавшихся гимнастическим упражнениям чрезвычайно хороший внешний вид тела становится опасен, когда достигает своих пределов..., ибо, не имея возможности все улучшаться, по необходимости склоняется к худшему»; «Болезни, происходящие от переутомления, лечатся покоем». Близкого мнения придерживался и Гален, утверждая, что здоровье спортсменов подвергается постоянной опасности как в период их активных занятий спортом, так и после прекращения занятий, когда они попадают в еще более уязвимое состояние и, как правило, до старости не доживают. Он подчеркивал, что образ жизни и режим спортсменов ближе к состоянию болезни, чем здоровья: «Жизнь атлета полностью противоположна тому, что предписывает гигиена, их образ жизни более способствует болезням, чем здоровью» (Граевская, Н.Д., 1975).

Идеи, впервые сформулированные античными учеными, нашли свое научное обоснование лишь в первой половине XX в., когда анализ накопленных в XVII–XIX вв. эмпирических данных и результатов собственных исследований СССР спортсменов позволил немецким ученым F. Deutsch и E. Kauf (1924) сделать вывод о том, что многолетние спортивные тренировки приводят к увеличению сердца, которое может быть связано с его патологическими изменениями.

В современной научной литературе доминирует подход, в соответствии с которым всю когорту спортсменов принято делить на две группы: здоровые и больные. При этом проблемы перенапряжения (адаптации и ее нарушений, срыва, предболезни и т.п.) остаются, как правило, за пределами внимания клиницистов и в большей степени интересуют сегодня физиологов спорта.

Тем не менее, перенапряжение (англ. – *overexertion*) в спорте – официальный термин. Он, в частности, используется в перечне Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-X):

Класс X 50. Перенапряжение и резкие или повторяющиеся движения (англ. – *Overexertion and strenuous or repetitive movements*).

Раздел X 50.3. Перенапряжение в области спорта и атлетики (англ. – *Sports and athletics area*).

Несмотря на то что МОК утвердил консенсус о взаимосвязи физических нагрузок и здоровья спортсменов (Martin Schwellnus M. et al., 2016), официального признания обусловленности патологических изменений в сердце атлета чрезмерными тренировочными и соревновательными нагрузками за этим не последовало (Theofilidis G., 2018). Не случайно так называемый *синдром перетренированности* (англ. – *overtraining syndrome*) сегодня исследуется преимущественно с точки зрения его проявлений в таких системах организма, как иммунная, опорно-двигательный аппарат, нервно-психическая сфера и др., но не в сердечно-сосудистой.

Общеизвестно, что отбор в некоторые виды спорта в настоящее время осуществляется по ряду патологических признаков, в частности, гибкости и высокорослости, что, как правило, служит маркером соединительнотканых дисплазий, которые во многом снижают адаптационный потенциал всех систем организма спортсмена, задействованных в реализации спортивной деятельности, в том числе и ССС. Приход в спорт лиц из группы риска, в сочетании со слабой нормативной базой для допуска, усиливающаяся профессионализация спорта (на фоне его коммерциализации и политизации), а также бурное развитие снижающей признаки утомления спортивной фармакологии многократно усиливают угрозы перенапряжения организма спортсменов.

Еще в середине прошлого столетия основоположник клинического направления в отечественной спортивной медицине А.Г. Дембо (1966) подчеркивал, что длительность и интенсивность нагрузок спортсмена определяется не врачом и даже не тренером, а актуальным уровнем спортивных достижений в данном виде спорта. В наши дни, когда физиологический резерв организма спортсмена для постановки рекордов практически исчерпан, проблема перенапряжения, особенно – ССС, стоит как никогда остро и является, возможно, самой значимой в современном спорте.

В данной главе представлен обзор тех немногочисленных работ, в которых выявлена и – в большей или меньшей мере – изучена связь нарушений со стороны ССС с выраженным ФН.

Концепцию физиологического и патологического спортивного сердца в отечественной кардиологии первым предложил Г.Ф. Ланг (1936). Сам термин «спортивное сердце» он определял двояко:

- 1) как сердце более работоспособное, т.е., способное вследствие систематической тренировки отвечать высоким требованиям, предъявляемым ему при длительной и усиленной физической работе;
- 2) как сердце, патологически измененное в результате чрезмерных напряжений спортивного характера.

Помимо чрезмерных физических нагрузок, большое значение в возникновении патологического спортивного сердца Г.Ф. Ланг придавал сочетанию таких нагрузок с напряженной умственной работой или отрицательными эмоциями, а также наличием очагов хронической инфекции. По мнению ученого, чрезмерные мышечные напряжения, как острые однократные, так и систематически повторяемые, рано или поздно вызывают патологические изменения в миокарде, вследствие которых может развиться сердечная недостаточность и даже наступить смерть. Г.Ф. Ланг считал, что в основе развития таких изменений лежит дистрофический процесс, сущность которого заключается в нарушении метаболизма в миокарде. Переход от физиологического спортивного сердца к патологическому совершается обычно постепенно и незаметно для спортсмена, а происходящие в миокарде изменения до определенной стадии носят обратимый характер. При продолжающейся чрезмерной мышечной нагрузке такие изменения становятся необратимыми и проявляются некрозом мышечных волокон. Это может привести к внезапной смерти вследствие жизнеопасных нарушений ритма сердца, наступающих при резком нарушении проводимости и возбудимости на фоне значительных биохимических изменений миокарда. Если этого не происходит, то на месте некрозов мышечных волокон развивается рубцовая соединительная ткань, очаги миокардиального фиброза.

В 1944 г. Гансом Селье (H. Selye) впервые были описаны «некротизирующие кардиопатии», в основе которых лежат стрессорные механизмы повреждения миокарда, в т.ч. при мышечных нагрузках (Selye H., 1958).

3.2. Современные представления о патологическом спортивном сердце

Сегодня существование патологического спортивного сердца, о котором еще столетие назад говорили врачи, не имевшие на вооружении даже ЭКГ, доказано самыми современными диагностическими методами, в частности, МРТ сердца. И в ситуации, когда аутопсия-негативная внезапная сердечная смерть спортсмена (при отсутствии известных заболеваний сердца на вскрытии) становится лидирующим по смертным диагнозам в спортивной популяции – до 44% (Pelliccia A, Natta S., 2021), со всей остротой встает вопрос о роли стрессорных факторов спортивной деятельности в развитии патологии миокарда у спортсменов.

3.2.1. Неишемический миокардиальный фиброз у спортсменов

Данные ряда исследований последних лет показывают, что фенотип *миокардиального фиброза у спортсменов* делится на две основные категории: неишемический и ишемический рубец. При этом неишемический миокардиальный фиброз (НМФ) у спортсменов, выявленный с использованием МРТ с контрастированием гадолинием, отличается от такового в общей популяции населения (Eijsvogels T.M. et al., 2016–2018; Androulakis E., Swoboda P.P., 2018; Malek L.A., Buccia-relli-Ducci C., 2020). Речь идет о фиброзе, который не связан с какими-либо известными заболеваниями ССС и выявляется у спортсменов преимущественно в межжелудочковой перегородке и в месте, где правый желудочек соединяется с перегородкой.

По мнению M.H. Thijs et al. (2016), НМФ у спортсменов может быть следствием неблагоприятного воздействия на миокард интенсивных тренировок. При этом данное явление нельзя назвать редким. M. Merghani et al. (2018) выявили НМФ у 14% спортсменов-ветеранов мужского пола, E. Tahir et al. (2017) – у 17% триатлетов. В систематическом обзоре F.R. Van de Schoor (2016) признаки фиброза миокарда были отмечены у 30 из 509 спортсменов (5,9%). Breuckmann F. et al. (2009) обнаружили НМФ у 12 из 102 немецких марафонцев (12%) и только у 4 из 102 сопоставимых по возрасту лиц контрольной группы (4%). При этом НМФ не был выявлен ни у одной женщины-спортсменки,

что в значительной степени объясняет тот факт, что 90% внезапно умерших спортсменов – это мужчины.

Однако известно, что миокардиальный фиброз является важным фактором риска неблагоприятных сердечных исходов в клинических группах населения. Некоронарогенный некроз и развившийся после него фиброз могут стать причиной фатальных нарушений ритма сердца, его остановки и развития острой сердечной недостаточности (Shavit R., 2016), в т.ч. и у спортсменов (Carbone A. et al., 2017).

Несмотря на то что прогностическая ценность НМФ в спортивной популяции пока не была широко изучена, уже появились исследования, в которых выявлена связь НМФ со снижением систолической функции правого желудочка при длительной нагрузке (La Gerche A. et al., 2012), а также связь НМФ левого желудочка с желудочковой тахикардией (Poussel M. et al., 2012) при отсутствии известных заболеваний сердца. По оценке A. Cipriani et al. (2019), очаги фиброза в миокарде на МРТ сердца наблюдались значительно чаще у молодых спортсменов с желудочковыми аритмиями, связанными с физическими нагрузками (англ. – *exercise-induced ventricular arrhythmias*), чем у спортсменов без таковых. При этом наибольшая вероятность фиброзных очагов на МРТ сердца отмечалась у атлетов при следующих изменениях на ЭКГ: нарушениях реполяризации на ЭКГ покоя, часто сочетающихся с ПБПНПГ или с изменением морфологии, а также фрагментацией комплекса QRS с его уширением (Carbone A. et al., 2017; Cipriani A. et al., 2019).

Таким образом, благодаря появлению и широкому внедрению в спортивную кардиологию МРТ сердца, предположения Г.Ф. Ланга и Г. Селье о существовании некоронарогенных некрозов миокарда у спортсменов – одного из самых грозных осложнений патологического спортивного сердца – были полностью обоснованы.

3.2.2. Гипертрофия миокарда как проявление патологического спортивного сердца

Как было показано в первой главе, ГМ у внезапно умерших спортсменов при аутопсии встречается более чем в 40% случаев (Maron, B.J., 2009; Sheppard, M.N., 2012; Emery M.S., Kovacs R.J., 2018), что в 20 раз превышает этот показатель у живых спортсменов. При этом, по данным M.N. Sheppard, лично проводившей вскрытие умерших

спортсменов, гипертрофическая кардиомиопатия стала причиной смерти только 11% из них, в то время как так называемая недифференцированная гипертрофия миокарда была выявлена у 31% (Sheppard, M.N., 2012). В этой связи возникает закономерный вопрос: какова же связь недифференцированной гипертрофии миокарда как одного из ведущих факторов внезапной смерти спортсменов с физическими нагрузками?

Сегодня доказана обратимость гипертрофии миокарда у спортсменов при прекращении физических перегрузок и отсутствии наследственной отягощенности по гипертрофической кардиомиопатии (Pellizzeri A., Sharma S., 2020). Также было показано, что выраженная гипертрофия миокарда под воздействием физических нагрузок развивается преимущественно у лиц мужского пола, что с большой степенью вероятности объясняет редкую частоту внезапной смерти женщин в спортивной популяции (Schmied C., 2014).

И.П. Жикин с соавт. (2014) при обследовании 90 спортсменов-лыжников высокой квалификации установили, что желудочковая экстрасистолия высоких градаций и нарушения проводимости достоверно чаще регистрировались у спортсменов, имеющих гипертрофию миокарда левого желудочка. И.В. Елфимова с соавт. (2018) отметили связь нарушений ритма сердца у спортсменов с выраженностью гипертрофии миокарда желудочков.

Высокая масса гипертрофированного миокарда, особенно при интенсивных тренировках, требует усиления в нем кровотока, однако, в силу обычно молодого возраста спортсменов, коллатерали, которые могли бы обеспечить дополнительный кровоток, у них не развиты. В итоге при высокой интенсивности нагрузки сердце испытывает недостаток кровоснабжения – гиповолемию и как следствие – гипоперфузию, что приводит к снижению сократительной способности и электрической нестабильности миокарда, вплоть до некрозов некоронарогенного генеза, острой сердечно-сосудистой недостаточности и жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Доказано, что признаки некроза и очаги заместительного фиброза миокарда у атлетов с ГМ в возрасте до 30 лет в 96% случаев сочетаются с отсутствием какой-либо патологии коронарных артерий (Валанчюте А.Л., 1994).

M.M. Lindsay и F.G. Dunn (2007) обследовали 45 нормотензивных спортсменов-ветеранов, имеющих спортивную гипертрофию миокарда, и 45 их ровесников в контроле. В обеих группах определили плазменный карбокситерминальный пропептид и телопептид коллагена,

тканевый ингибитор матриксной металлопротеиназы как маркеры синтеза коллагена, деградации и ингибирования деградации соответственно. Все показатели были достоверно повышены в когорте спортсменов с ГМ в сравнении с контролем ($p < 0,001$). Авторы пришли к заключению, что полученные биохимические изменения свидетельствуют о том, что фиброз миокарда у спортсменов-ветеранов возник как часть гипертрофического процесса.

Известны случаи, когда на вскрытии внезапно умерших спортсменов находили до десятка выраженных очагов заместительного фиброза. Участки гиповолемии миокарда – самая частая находка на вскрытии спортсменов с выраженной гипертрофией миокарда (Валанчоте А.Л., 1994).

3.2.3. Сердечные аритмии, вызванные физической нагрузкой

Еще одним клиническим признаком патологического спортивного сердца являются нарушения сердечного ритма. E. Guasch и L. Mont (2017) в своем обзоре обобщили данные 148 работ, указывающих на существование аритмий, вызванных физической нагрузкой (англ. – *exercise-induced arrhythmias*), что подтвердило высказанное в 1994 г. проф. Ф.З. Меерсоном предположение о существовании «стресс-индуцированной аритмической болезни сердца».

Сегодня все больше данных свидетельствуют о том, что фибрилляция предсердий (ФП) и правожелудочковая аритмия могут быть результатом интенсивных тренировок у высококвалифицированных спортсменов. ФП чаще всего диагностируется у здоровых мужчин среднего возраста, которые интенсивно тренируют качество выносливости более 10 лет. Риск возникновения ФП при физической нагрузке возрастает с увеличением ее интенсивности (Guasch E., Mont L., 2017; Herm J., 2017).

A.V. Sorokin et al. (2011) показали, что увеличение риска ФП у мужчин-атлетов, тренирующих выносливость, в пять раз выше в сравнении с нетренированными лицами аналогичного возраста. Взаимозависимость между физической активностью и ФП является сложной и предполагает U-образную связь (Stirbys P., 2013; Morseth B. et al., 2016).

Адекватный уровень физической активности снижает степень распространенности ФП, возможно, за счет ослабления факторов, вызы-

вающих данную патологию – таких, например, как артериальная гипертензия. Напротив, доказано, что длительные интенсивные нагрузки на выносливость увеличивают частоту возникновения ФП (Abdulla J., Nielsen J.R., 2009; Andersen K., 2013). Риск ФП возрастал с увеличением недельного объема интенсивной физической активности (Aizer A. et al., 2009).

Из 52 755 лыжников, в течение 1989–1998 гг. участвовавших в проходящей в Швеции ежегодной лыжной марафонской гонке на 90-километровой трассе Васалоппет (шведск. – *Vasaloppet*), 919 спортсменов за последующие 7 лет были госпитализированы по поводу нарушений ритма сердца. Те, кто участвовал в пяти и более гонках с лучшими результатами, а также представители старших возрастных групп чаще имели различные НРС (в основном ФП и брадиаритмии) по сравнению с теми, кто принимал участие только в одной гонке (Andersen K. et al., 2013).

Механизм увеличения ФП у выносливых спортсменов до конца не изучен. Среди возможных причин повышения проаритмогенного риска при физических нагрузках называются: структурное ремоделирование предсердий (их дилатация и фиброз) и усиление парасимпатического тонуса.

Что касается синусовых брадикардий и нарушений АВ-проводимости, то в большинстве своем они остаются бессимптомными, хотя после прекращения спортивной карьеры у ветеранов спорта наблюдается, как правило, их неполная обратимость. По данным проспективного исследования S. Baldesberger et al. (2008), в связи с дисфункцией синусового узла кардиостимулятор был установлен у 16% бывших велосипедистов гонки «Тур Швейцарии» (франц. – *Tour de Suisse*), в то время как у игроков в гольф, сопоставимых по возрасту, весу, артериальному давлению и приему сердечных препаратов, – только у 2% ($p = 0,006$).

Взаимосвязь между физической активностью и аритмиями правого желудочка является сложной и включает как генетические, так и физические факторы, которые у некоторых спортсменов в конечном итоге приводят к дилатации правого желудочка с последующим фиброзом миокарда и летальными желудочковыми аритмиями (Guasch E., Mont L., 2017).

Исследование L. Verdile et al. (2015) показало, что у большинства спортсменов с желудочковыми тахиаритмиями (англ. – *exercise-induced ventricular tachyarrhythmias*) без сопутствующих сердечных заболева-

ний аритмия уменьшалась или исчезала после 3–6 мес. detrенировки.

По мнению A. Biffi et al. (2002), желудочковая экстрасистолия нередко возникает у спортсменов без каких-либо сердечных заболеваний. A. Cipriani et al. (2019) отметили связь желудочковых аритмий (англ. – *exercise-induced ventricular arrhythmias*) с очагами фиброза в миокарде, выявленными в ходе проведения МРТ сердца у молодых спортсменов.

Стратегией выбора для лечения спортсменов с желудочковой аритмией предлагается абляция сердца (Guasch E., Mont L., 2017).

3.2.4. Снижение сократительной способности миокарда под воздействием интенсивных тренировок

Еще одним патологическим признаком, отражающим неблагоприятное влияние интенсивных тренировок на сердце спортсмена, является *снижение сократительной способности миокарда*. Проведенный N. Middleton et al. мета-анализ 23 исследований показал относительное снижение фракции выброса левого желудочка у спортсменов, тренирующихся выносливостью более 6 ч в день (Middleton N. et al., 2006). При этом острый эффект длительной физической нагрузки отражается в большей степени на функции правого, чем левого желудочка (La Gerche A. et al., 2012; Thijs M.H. et al., 2013).

Механизмы, приводящие к снижению сократимости сердца после тренировки, не до конца ясны. В качестве одной из причин снижения систолической функции левого желудочка рассматривается дисфункция миокарда (Nottin S. et al., 2012; Shave R. et al., 2012; Christensen D.L. et al., 2017). Патогенез данной дисфункции связывают со снижением чувствительности β -адренорецепторов миокарда после длительной физической нагрузки (Thijs M.H. et al., 2013). Возможными объяснениями острого снижения сократительной функции миокарда являются повреждение сердца и окислительный стресс (Vitiello D. et al., 2011; Le Meur Y., 2014, 2016).

A. La Gerche et al. (2012), исследовав 40 спортсменов непосредственно после острых нагрузок на выносливость и в течение недели после них, показали снижение сократительной функции правого желудочка, которое коррелировало с биомаркерами повреждения миокарда (B-тип натрийуретического пептида и тропонина I) без каких-либо

структурных изменений сердца. Авторами было высказано предположение, что сердце имеет предел для поддержания увеличения сердечного выброса и с ростом стажа спортивной деятельности может отмечаться снижение его сократительной способности и повреждение миокарда. По их мнению, повторные транзиторные расширения камер сердца из-за крайнего истощения могут привести к появлению очагов фиброза, становясь субстратом для желудочковых тахикардий (так называемого аритмогенного ремоделирования) и причиной внезапной аритмической смерти. J.E. Trivax et al. (2012) также указывают на снижение функции правого желудочка, не связанного с сердечной патологией, исключительно у бессимптомных спортсменов мужского пола.

3.2.5. Инверсия зубцов T на ЭКГ как признак патологического спортивного сердца

Одним из самых спорных вопросов в изучении патологического спортивного сердца на сегодняшний день является вопрос о нарушении процессов реполяризации на ЭКГ, в особенности, *инверсия зубцов T (ИЗТ)* (Brosnan M.J., Rakhit D., 2018; Prior D., 2018; D'Ascenzi F. et al., 2020).

Изучение 79 случаев ВСС у спортсменов, проведенное в США K.G. Harmon et al. (2015), показало, что в подавляющем большинстве случаев аутопсия на наличие структурных аномалий сердца была отрицательной. Исследователям были доступны для анализа последние ЭКГ 40 умерших спортсменов, и в 67% случаев была выявлена инверсия зубцов T-волны.

Согласно уточненным рекомендациям по интерпретации ЭКГ, инверсия T-волны более 1 мм в глубину в двух или более отведениях, за исключением aVR, III и V1, является показанием к углубленному обследованию спортсмена на предмет поиска структурного заболевания сердца. Исключением является инверсия T в V1-V4 у чернокожих спортсменов с подъемом точки J и выпуклым подъемом сегмента ST, за которым следует инверсия зубца T (рис. 16), а также инверсия T в V1-V3 у спортсменов младше 14–16 лет (D'Ascenzi F. et al., 2020).

Таким образом, ИЗТ у чернокожих спортсменов следует рассматривать как обычную ЭКГ-находку при наличии подъема точки J и выпуклого подъема сегмента ST с последующим ИЗТ в V2-V4. В то же

Глава 4.

МИОКАРДИТ У СПОРТСМЕНОВ

Миокардит, по определению Pelliccia A. et al. (2019), – это воспалительный процесс в миокарде с гистологическими признаками дегенерации и некроза миоцитов неишемического происхождения, связанный с воспалительной инфильтрацией. Эта патология является одной из наиболее распространенных приобретенных причин нарушений ритма сердца, дисфункций миокарда и сердечной недостаточности, а также внезапной сердечной смерти у спортсменов (Halle M. et al., 2020). Точная частота острого миокардита в популяции спортсменов остается неясной, поскольку недиагностированные и бессимптомные случаи не поддаются всестороннему статистическому анализу (Tahir E. et al., 2018). Однако внезапные смерти у спортсменов с миокардитами дают основания полагать, что случаи этой патологии встречаются значительно чаще, чем диагностируются. По данным ряда авторов (Harmon K.G., 2014; Vassalini M., 2016; Kochi A.N. et al., 2021), миокардит – это третья по частоте причина внезапной сердечной смерти в спорте, составляющая до 8% от их общей численности, а по данным Европейского руководства по спортивной кардиологии – 5–25% (Pelliccia A. Et al., 2019).

4.1. Этиология и патогенез миокардита у спортсменов

Воспаление миокарда, в сочетании с интенсивной физической нагрузкой, приводит к его необратимому повреждению, развитию на месте воспаления фиброза и, вследствие этого, – возникновению НРС (Colombo C., 2018). У спортсменов миокардит является наиболее частой причиной диффузного фиброза миокарда ЛЖ (Tahir E. et al., 2018), представляющего, по мнению авторов, так называемый «процесс двух ударов» – сочетание вызванного инфекцией воспаления, клеточной дисфункции, усугубляемого до необратимого повреждения миокарда, с гемодинамическим стрессом от выраженной физической нагрузки.

Экспериментальные модели миокардита на мышах, описанные в большинстве опубликованных исследований, доказали индуцированное физической нагрузкой увеличение вирусных титров, трехкратное

увеличение количества цитотоксических Т-лимфоцитов после 48 ч инвазии вирусной инфекции, а также некроз миокарда, сопровождающийся значительным увеличением смертности животных (Halle M. et al., 2020). Особенно опасными оказались интенсивные физические нагрузки в ранней фазе миокардита (в течение девяти дней после его развития). В это время разворачивались основные патофизиологические механизмы заболевания, значительно ухудшающие клинический исход миокардита у мышей.

Образцы эндомикардиальной биопсии показали, что наиболее распространенными в популяции патогенами, вызывающими острый миокардит, являются вирусные инфекции верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, в частности, аденовирус, энтеровирусы, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра, парвовирус и вирус герпеса человека (Hurwitz B., Issa O., 2020). У спортсменов при миокардитах наиболее часто выявляют энтеровирус Коксаки и вирус герпеса (Pelliccia A. et al., 2019; Eichhorn C., 2020). В меньшей степени у атлетов описаны бактериальные, грибковые инфекции и инфицирование простейшими (Kindermann I. et al., 2012). Первоначально патогены непосредственно воздействуют на миокард, после чего возможно развитие аутоиммунного повреждения сердечной мышцы. Это может привести к патологическому ремоделированию миокарда и развитию дилатационной кардиомиопатии.

Реже миокардит у спортсменов связан с токсическим и аутоиммунным воздействием лекарственных средств, в т.ч. из запрещенного списка (Pilgrim J.L. 2013), хотя антибиотики, диуретики, трициклические антидепрессанты, кокаин, амфетамины, анаболические стероиды потенциально могут вызывать у них воспаление миокарда (Halle M. et al., 2020).

Однако в качестве основной гипотезы развития миокардита у спортсменов рассматривается все же повышение восприимчивости организма к вирусным инфекциям и увеличение вероятности системного воспалительного ответа вследствие интенсивных тренировок на выносливость, особенно в марафоне (Eichhorn C. et al., 2020).

Следует также учитывать, что образ жизни спортсменов характеризуется постоянными переездами, приводящими к частым контактам с различными патогенами. Смена климата и часовых поясов, высокогорье, температурные колебания, нарушения режима сна и отдыха в связи с длительными перелетами, изнурительные нагрузки во время соревнований являются теми факторами, которые могут существенно

вредить иммунную систему спортсмена. Кроме того, спортсменам свойственно продолжение тренировок или соревнований, несмотря на симптомы респираторных инфекций, гипертермию. Это тоже может стать дополнительным фактором как снижения иммунитета, так и нерестирования различных патогенов, а следовательно, привести к нарушению иммунологических барьеров, системному распространению инфекции в организме и поражению миокарда.

Как известно, выделяют три фазы развития инфекционного миокардита: острую вирусную, подострую иммунную и хроническую фазу, во время которой у 12–25% заболевших развивается дилатационная кардиомиопатия (Sagar S., 2012). Как правило, вирусная фаза короткая и клинически может себя ничем не проявлять. Однако уже в эту фазу патогенные микроорганизмы могут попасть в миокард и вызвать прямое повреждение кардиомиоцитов. Это запускает иммунные защитные механизмы и развитие острого, а в случае иммунодефицита – подострого и хронического воспаления в сердечной мышце. Хронизация процесса приводит к некрозу кардиомиоцитов, развитию фиброза миокарда и, в конечном итоге, аритмогенному ремоделированию сердца (Sagar S., 2012). И чем интенсивнее нагрузки у спортсмена, тем злокачественней у него аритмии при миокардите (Mont L., 2009). Как показали исследования на мышцах, это связано с усилением воспалительной реакции в организме вследствие воздействия экстремальных физических нагрузок (Mont L., 2009; Aschar-Sobbi R., 2015). Даже после восстановления клинических показателей хронический воспалительный процесс в мышце сердца может сохраняться, а цитокины оказывать свое проаритмогенное действие (Saito J., 2002). Поэтому спортсмены с миокардитом в анамнезе, а в некоторых случаях – даже с незначительной перенесенной инфекцией, могут иметь повышенный риск жизнеопасных аритмий при продолжении спортивной деятельности.

4.2. Клинические проявления миокардита у спортсменов

К клиническим проявлениям миокардита у спортсменов относятся: неспецифические продромальные симптомы, повышенная утомляемость, снижение физической работоспособности, которые часто не принимаются во внимание спортсменами и не предъявляются врачам

(Pelliccia A. et al., 2019). Часто отмечаются боль в груди, головная боль, головокружение или даже пресинкопальные симптомы (особенно у спортсменов, тренирующих выносливость) с ЧСС в состоянии покоя менее 50 уд./мин. С другой стороны, миокардит у спортсменов может проявляться также и увеличением ЧСС на 5–10 уд./мин как в покое, так и во время физической нагрузки, а также перебоями в работе сердца и одышкой во время тренировок. Ряд спортсменов жалуются на болезненность мышц, не связанную с тренировкой. Особенно следует обращать внимание на тех спортсменов, у которых вышеперечисленные симптомы возникли через две и более недель после перенесенной вирусной инфекции (Halle M. et al., 2020; Eichhorn C. et al., 2020). Миокардиты у юных спортсменов в большинстве случаев имеют подострое течение и стертую клиническую симптоматику и в 80% случаев сопровождаются нарушениями сердечного ритма и проводимости.

На ЭКГ у спортсменов с миокардитом могут наблюдаться желудочковые и суправентрикулярные аритмии, эктопические ритмы, неспецифические подъемы сегмента ST, удлинение скорректированного интервала QT, инверсия зубца T, блокады ветвей ножек пучка Гиса, снижение амплитуды зубцов (Pelliccia A. et al., 2019; Eichhorn C. et al., 2020; Halle M. et al., 2020). Ряд изменений на ЭКГ в некоторых случаях могут быть трудно отличимы от физиологических изменений в сердце у здоровых спортсменов (синусовая брадикардия, АВ-блокада, миграция водителя ритма по предсердиям, повышение сегмента ST в прекардиальных отведениях) (Schnell F., 2015; Malhotra A., 2017). У лиц с сердечной недостаточностью может отмечаться снижение амплитуды комплекса QRS, особенно в присутствии перикардиального выпота (Pelliccia A. et al., 2019). Следует проводить тщательное сравнение с ЭКГ, записанными при предыдущих обследованиях спортсмена.

Часто у спортсменов с миокардитом патологические изменения на ЭКГ отсутствуют. В исследовании S. Grani et al. (2017) только 42% из 670 атлетов с подтвержденным на МРТ миокардитом имели на ЭКГ соответствующие изменения. В то же время одним из первых проявлений миокардита у спортсменов могут быть желудочковые нарушения ритма во время теста с физической нагрузкой. Одновременно отмечено, что жизнеопасные нарушения ритма, вызванные миокардитом, возникали у спортсменов, как правило, не во время или сразу после физической нагрузки, а в состоянии покоя (Harmon K.G., 2015). Поэтому при подозрении на миокардит, а также в случае ранее выявленных нарушений ритма сердца при проведении повторных обследований

спортсменов обязательно должно проводиться 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ.

Несмотря на то что специфических изменений у спортсменов с миокардитом при проведении эхокардиографии нет, этот метод является для них ключевым компонентом стандартной диагностики миокардита. На ЭхоКГ левый желудочек может быть расширен, с тонкими стенками или с увеличенной толщиной миокарда из-за его отека (Eichhorn C. et al., 2020; Halle M. et al., 2020). Неблагоприятными прогностическими признаками для спортсмена являются: снижение глобальной систолической функции, очаговые аномалии движения стенок миокарда, сопутствующий выпот в перикарде (Pelliccia A. et al., 2019). Локальные нарушения движения стенок при миокардите у спортсменов могут усугубляться в остром тесте с физической нагрузкой (Eichhorn C. et al., 2020). В целом миокардит может напоминать дилатационную, гипертрофическую или рестриктивную кардиомиопатию.

При проведении ЭхоКГ спортсменам следует помнить о физиологических особенностях спортивного сердца. Так, у атлетов со значительной брадикардией покоя может отмечаться умеренное нарушение фракции выброса левого желудочка, которое исчезает сразу же во время физической нагрузки, что не происходит при миокардите. Кроме того, выраженную дилатацию левого желудочка у высококвалифицированных спортсменов, тренирующих выносливость, не следует принимать за диагностический признак острого миокардита, поскольку конечный диастолический размер левого желудочка у этих спортсменов может достигать 60–65 мм и быть при этом отражением физиологического ремоделирования сердца. В этом случае важно сравнение с предыдущими эхокардиографическими данными для дифференциации физиологических и патологических изменений в сердце спортсмена.

Несмотря на то что ЭхоКГ является важным инструментом для оценки функции левого желудочка у спортсменов с миокардитом, этот метод не всегда может помочь в постановке диагноза. Решающее значение в подтверждении диагноза острого миокардита имеет магнитно-резонансная томография сердца (МРТ), которая обладает высокой чувствительностью и является золотым стандартом в неинвазивной диагностике для количественной оценки тканей миокарда (Pelliccia A. et al., 2019). МРТ сердца с отсроченным контрастированием гадолинием является на сегодняшний день наиболее достоверным методом, позволяющим охарактеризовать ткани миокарда и визуализи-

зировать его отек и фиброз (Patriki D., 2018; Ferreira V.M. et al., 2018; O'Connog M.J., 2019). Данные последних исследований в области анализа результатов МРТ сердца спортсменов позволили использовать этот метод не только в качестве основного диагностического инструмента для клинического исследования, но и прогнозирования риска жизнеопасных состояний у атлетов (Eichhorn C. et al., 2020).

При проведении МРТ изменения лучше всего выявляются на 7–14 день течения миокардита в виде отека миокарда, что, в сочетании с оценкой морфологии и функции сердца, повышает чувствительность метода до 83% (Grun C. et al., 2013). Для констатации разрешения воспаления в миокарде и принятия экспертного решения о допуске спортсмена к соревнованиям повторное исследование проводится через шесть месяцев (Hurwitz B., Issa O., 2020). Таким образом, МРТ сердца не только идентифицирует гиперемию, воспалительный отек и/или очаговый фиброз, но и может дать прогностическую информацию в отношении неблагоприятных исходов для спортсмена (Pelliccia A. et al., 2019).

4.3. Лабораторные признаки миокардита

Наиболее специфичными лабораторными маркерами миокардита являются увеличение тропонина и сердечной фракции креатинкиназы (ККМВ), указывающие на повреждение миокарда (Eichhorn C. et al., 2020). Миокардит является второй после инфаркта миокарда причиной повышения сердечных ферментов (Wu C., 2018). Следует иметь в виду, что у спортсменов высокоинтенсивные тренировки или напряженные соревнования физиологически могут вызывать многократное увеличение сердечных ферментов, а также уровни миоглобина и натрийуретического пептида (даже в пределах патологического диапазона) (Hurwitz B., Issa O., 2020). Так, мета-анализ 33 исследований с общим количеством 1045 спортсменов, тренирующих выносливость, показал, что сердечный тропонин после длительной интенсивной физической нагрузки превышал 99 перцентилей у 83% атлетов (F. Sedaghat-Namehani et al., 2015). Однако после тренировки высокий уровень сердечных ферментов должен нормализоваться в течение 48 ч. Если же он остается повышенным более длительное время, это может являться признаком структурного повреждения миокарда, в т.ч. и по причине развившегося миокардита.

Важным лабораторным признаком миокардита является также выявление биомаркеров воспаления. Однако они не являются специфичными. Что касается серологических вирусных исследований, то, как показало проспективное исследование F. Mahfoud et al. (2011), чувствительность серологических вирусных исследований при миокардитах является крайне низкой – всего 9%. Только у 5 из 124 пациентов авторы выявили соответствие данных серологического исследования вирусу, который был обнаружен при эндомикардиальной биопсии. С другой стороны, при серологической диагностике отмечается и большой процент ложноотрицательных результатов (Mahfoud F., 2011).

У спортсменов с начальными проявлениями ремоделирования миокарда левого желудочка и наличием инфекционных факторов риска патологической трансформации спортивного сердца следует исключать подострое течение миокардита на основании иммунобиохимических маркеров и антимиикардиальных антител (Colombo C. et al., 2018).

Как показало исследование J. Berg et al., (2017), уровни сердечных ферментов и воспалительных биомаркеров при миокардите в ходе 3-месячного наблюдения не коррелировали с данными МРТ сердца, на основании чего авторы пришли к выводу, что для мониторинга миокардита недостаточно использовать клинические данные, сердечные ферменты и маркеры воспаления. Проведение МРТ сердца дает важную дополнительную информацию к другим современным методам диагностики миокардита.

Единственным современным диагностическим инструментом, способным подтвердить этиологию миокардита, является прижизненная биопсия миокарда с гистологическим и иммуногистохимическим анализом тканей сердца, а также полимеразной цепной реакции для непосредственного обнаружения вирусных геномов. Биопсия рекомендуется спортсменам со снижением фракции выброса и желудочковыми нарушениями ритма сердца (несмотря на консервативную терапию в течение более трех месяцев – рекомендации II класса) для выявления прогностически значимого воспаления и помощи в выборе этиотропного лечения, проведения дифференциальной диагностики и прогноза для занятий спортивной деятельностью (Pelliccia A. et al., 2019; Halle M. et al., 2020). Однако этот метод сопряжен с рядом сложностей. Биопсия в основном выполняется из миокарда правого желудочка и крайне редко – из левого, поэтому вероятность взятия биоптата из пораженного участка миокарда весьма невысока. Биопсия миокарда