

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	7
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	13
<b>ГЛАВА 1. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВОЧНЫХ И СОРЕВНОВАТЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ СПОРТСМЕНА</b> .....	15
1.1. Ударный и минутный объем крови .....	16
1.2. Частота сердечных сокращений .....	24
1.3. Артериальное давление .....	31
1.4. Морфологические особенности сердца спортсмена .....	38
1.5. Характерные признаки «сердца спортсмена» на ЭКГ .....	49
1.5.1. Особенности ЭКГ взрослых спортсменов .....	49
1.5.2. Особенности ЭКГ юных спортсменов .....	53
<b>ГЛАВА 2. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ВОЗБУДИМОСТИ МИОКАРДА</b> .....	60
2.1. Пассивные нотопопные нарушения ритма сердца .....	62
2.1.1. Синусовая брадикардия .....	62
2.1.2. Синусовая тахикардия .....	67
2.1.3. Синусовая аритмия .....	68
2.1.4. Ригидный синусовый ритм .....	69
2.1.5. Синдром слабости синусового узла .....	69
2.2. Пассивные гетеротопные нарушения ритма сердца .....	72
2.2.1. Предсердные эктопические ритмы .....	72
2.2.2. Атриовентрикулярный ритм сердца .....	74
2.2.3. Миграция водителя ритма .....	76
2.2.4. Собственно желудочковый ритм сердца .....	77
2.2.5. Замещающие (выскакивающие) сокращения .....	79
2.3. Активные нарушения автоматизма .....	81
2.3.1. Экстрасистолия .....	82
2.3.1.1. Предсердные экстрасистолы .....	83
2.3.1.2. Атриовентрикулярные экстрасистолы .....	84
2.3.1.3. Стволовые (пучковые) экстрасистолы .....	85
2.3.1.4. Желудочковые (вентрикулярные) экстрасистолы .....	86
2.3.2. Тахиаритмии сердца .....	91
2.3.2.1. Трепетание и мерцание предсердий .....	92
2.3.2.2. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия .....	97

2.3.2.3. Пароксизмальная желудочковая (вентрикулярная) тахикардия .....	99
2.3.2.4. Трепетание и мерцание желудочков сердца .....	107

### ГЛАВА 3. НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

<b>МИОКАРДА</b> .....	110
3.1. Наджелудочковые блокады .....	111
3.1.1. Синоаурикулярная блокада .....	112
3.1.2. Внутрисердечная блокада .....	116
3.1.3. Атриовентрикулярная блокада .....	117
3.1.3.1. Частичная атриовентрикулярная блокада I степени .....	117
3.1.3.2. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени .....	120
3.1.3.2.1. АВ-блокада II степени Венкебаха-Самойлова (Мобитц 1) .....	121
3.1.3.2.2. АВ-блокада II степени (Мобитц 2) .....	122
3.1.3.3. Полная атриовентрикулярная блокада III степени .....	127
3.2. Внутривентрикулярные блокады .....	129
3.2.1. Блокада правой ножки пучка Гиса .....	130
3.2.2. Блокада левой ножки пучка Гиса .....	137
3.2.3. Блокады веточек левой ножки пучка Гиса .....	139
3.2.3.1. Блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса .....	139
3.2.3.2. Блокада задне-нижней ветви левой ножки пучка Гиса .....	142
3.2.4. Бифасцикулярные блокады .....	143
3.2.4.1. Блокада правой ножки и передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса .....	144
3.2.4.2. Блокада правой ножки и задне-нижней ветви левой ножки пучка Гиса .....	146
3.2.5. Очаговая внутривентрикулярная блокада .....	149

### ГЛАВА 4. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

4.1. Гипертрофия предсердий .....	154
4.1.1. Гипертрофия правого предсердия .....	155
4.1.2. Гипертрофия левого предсердия .....	156
4.2. Гипертрофия желудочков сердца .....	158
4.2.1. Гипертрофия правого желудочка сердца .....	160
4.2.2. Гипертрофия левого желудочка сердца .....	162
4.3. Гипертрофия миокарда у спортсменов негроидной расы .....	168

4.4. Снижение активности процесса деполяризации миокарда желудочков .....	169
---	-----

### ГЛАВА 5. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

5.1. Диффузные нарушения процесса реполяризации миокарда .....	173
5.1.1. Кардиомиопатия со вторичным вовлечением миокарда в условиях воздействия физических и стрессовых нагрузок (дистрофия миокарда вследствие физического перенапряжения у спортсменов) .....	179
5.1.2. Изменения ЭКГ при нарушениях минерального баланса .....	183
5.1.2.1. Гипокалиемия .....	184
5.1.2.2. Гиперкалиемия .....	185
5.1.2.3. Гипокальциемия .....	187
5.1.2.4. Гиперкальциемия .....	187
5.1.3. Особенности процесса реполяризации у спортсменов негроидной расы .....	188
5.2. Очаговые нарушения реполяризации миокарда .....	189

### ГЛАВА 6. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

6.1. Синдром ранней реполяризации миокарда .....	197
6.2. Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца .....	200
6.2.1. Синдром WPW (Wolff, Parkinson, White) .....	200
6.2.2. Синдром LGL (Lown, Ganong, Levine) .....	205
6.3. Синдромы ионных каналопатий .....	207
6.3.1. Синдромы удлиненного и укороченного интервала QT .....	207
6.3.1.1. Синдром удлиненного интервала QT .....	208
6.3.1.2. Синдром укороченного интервала QT .....	215
6.3.2. Синдром Бругада .....	218
6.3.3. Синдром электрической нестабильности кардиомиоцитов (катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия) .....	222

### ГЛАВА 7. ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У СПОРТСМЕНОВ

7.1. Гипертрофическая кардиомиопатия .....	230
7.2. Аномалии коронарных артерий .....	236
7.3. Миокардит .....	237

7.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка сердца .....	239
7.5. Дилатационная кардиомиопатия .....	244
7.6. Атеросклероз коронарных артерий .....	245
7.7. Сотрясение сердца .....	248
7.8. Допинг .....	249
7.9. Оказание первой помощи спортсмену при жизнеопасных состояниях, обусловленных сердечной патологией .....	251
7.9.1. Массаж каротидного синуса .....	251
7.9.2. Первая помощь при внезапной сердечной смерти .....	252
7.9.3. Дефибрилляция сердца .....	254

## **ГЛАВА 8. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ**

<b>ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ</b> .....	256
8.1. Проба с физической нагрузкой .....	256
8.2. Фармакологические пробы .....	285
8.2.1. Калиевая проба .....	286
8.2.2. Проба с блокадой бета-адренорецепторов .....	288
8.2.3. Проба со стимуляцией бета-адренорецепторов .....	291
8.2.4. Проба с блокадой холинэргических рецепторов .....	292
8.2.5. Проба с нитроглицерином .....	293
8.2.6. Проба с блокадой кальций-тока .....	294
8.2.7. Проба с гилуритмалом .....	295
8.3. Ортостатическая проба .....	296
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	300
<b>ЛИТЕРАТУРА</b> .....	301

## Глава 2. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ВОЗБУДИМОСТИ МИОКАРДА

Изменения возбудимости (автоматизма) миокарда у спортсменов могут быть функциональными и отмечаться при здоровом сердце. В этом случае они могут быть обусловлены острыми или хроническими психогенными факторами, рефлекторными воздействиями со стороны внутренних органов при их раздражении, сдвигами в обмене веществ (гипо-, гиперкалиемия и т.д.), воздействием гипоксии (нагрузочной, а также наблюдающейся в условиях средне- или высокогорья), снижением количества гемоглобина в крови (особенно у спортсменок) и т.д.

При различных заболеваниях сердца (миокардиты, ИБС, кардиомиопатии различной этиологии, гипертония и т.д.) на возбудимость миокарда оказывают влияния воспалительный процесс, структурные изменения миокарда, токсические продукты обмена веществ, вызывающие изменения функции центра автоматизма. Под воздействием этих причин меняется нормальный автоматизм возбуждения синусового узла и включается патологический механизм возбуждения синусового узла и (или) нижележащих структур сердца в результате усиления амплитуды колебаний потенциала покоя, повышения величины остаточного потенциала покоя, изменений величины порогового потенциала и скорости диастолической деполяризации, усиления ранней или поздней постдеполяризации и в результате повторного вхождения импульса возбуждения.

Диагностика нарушений возбудимости (автоматизма) сердца является приоритетом электрокардиографической методики, так как подавляющее большинство нарушений может быть выявлено при помощи анализа зарегистрированной ЭКГ в состоянии мышечного покоя и при физической нагрузке, а также 24- или 48-часового мониторинга ЭКГ.

Нормальное возбуждение сердца начинается импульсом из синусового узла (водителя ритма первого порядка), поэтому ритм, навязываемый сердцу, называется синусовым.

Для синусового ритма характерны специфические признаки:

1. Зубец Р синусового происхождения всегда положителен во II отведении и всегда отрицателен в отведении aVR, что обусловлено направлением электрической оси возбуждения предсердий в нормальных границах: от +30° до +90°.

2. Интервал PQ постоянный с нормальной длительностью (0,12–0,21 сек), за которым следует комплекс QRS.

3. Форма зубца Р постоянна в каждом отведении, возможны минимальные изменения конфигурации в связи с фазами дыхания.

4. Интервалы P-P постоянны, поддерживается правильный ритм сердца, допустимы небольшие изменения длительности интервала, обусловленные фазами дыхания.

5. Частота возбуждения импульсов из синусового узла находится в пределах от 60 до 90 раз в минуту, что является гемодинамически достаточным для поддержания необходимого уровня минутного объема крови в состоянии мышечного покоя.

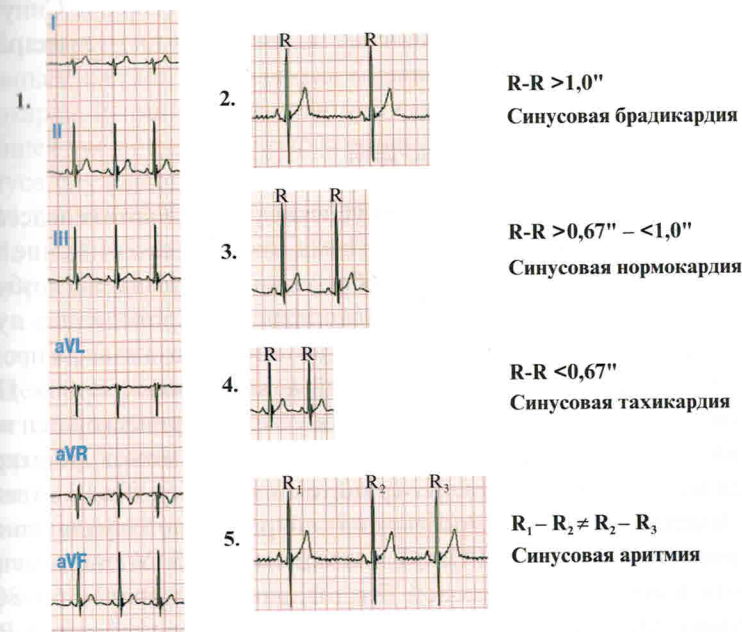


Рис. 11. Синусовый ритм сердца и его варианты

Выявление нарушений функции возбудимости (автоматизма) сердца происходит в следующем порядке:

1. Определяется наличие зубца Р, изучается его конфигурация и полярность в разных отведениях, выявляется локализация источника его образования, регулярность появления (по интервалу Р-Р).

2. Выявляется соотношение между количеством зубцов Р и комплексов QRS.

3. Изучается конфигурация, амплитуда и направленность комплекса QRS.

4. Учитывается частота сердечных сокращений.

Подобный подход позволяет определить наличие нормального синусового ритма или выявить нарушения процесса автоматизма сердца.

## 2.1. ПАССИВНЫЕ НОМОТОПНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

При пассивных номотопных нарушениях возбудимости миокарда изменяется процесс формирования импульса возбуждения в результате изменения активности клеток водителей ритма в пределах синусового узла, основного водителя ритма сердца. Синусовый ритм сердца и его варианты: бради-, нормо-, тахикардия и синусовая аритмия представлены на рис. 11.

### 2.1.1. СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Водителем ритма является синусовый узел, однако вследствие снижения активности его автоматизма отмечается снижение частоты возбуждения сердца менее 60 раз в минуту. Импульс возбуждения из синусового узла на нижележащие проводящие пути распространяется сверху вниз в обычном порядке, вызывая последовательное возбуждение предсердий и желудочков сердца. При брадикардии из-за тенденции поворота угла электрической оси возбуждения предсердий ( $\angle\alpha P$ ) влево менее  $+30^\circ$  может формироваться изоэлектрический или отрицательный зубец Р в III отведении. Замедление частоты возбуждения сопровождается удлинением измеряемых интервалов PQ, QT и комплекса QRS. У спортсменов частота выявления синусовой брадикардии составляет 60–80% (Бутченко, Ведерников, Светличная, 1986; Земцовский, 1999; Pelliccia, 2005), что обусловлено направленностью тренировочного

процесса, величиной тренировочной нагрузки, спортивным стажем и уровнем спортивного мастерства.

Признаки синусовой брадикардии:

1. Зубец Р синусового происхождения.

2. Частота возбуждения менее 60 раз в минуту.

У спортсменов для оценки значений частоты сердечных сокращений в состоянии мышечного покоя используется следующая шкала (табл. 3).

Таблица 3

Оценка значений частоты сердечных сокращений у спортсменов

Частота сердечных сокращений (уд/мин)	Оценка значений ЧСС
>90	Тахикардия
60–90	Нормокардия
50–59	Легкая брадикардия
40–49	Умеренная брадикардия
30–39	Выраженная брадикардия
<30	Экстремальная брадикардия

У спортсменов синусовая брадикардия обусловлена развитием физиологической гипертрофии сердца, усиливающей сократимость миокарда, и тоногенной дилатации желудочков сердца, способствующей увеличению ударного объема крови, а также повышением тонуса блуждающего нерва (Бутченко, Ведерников, Светличная, 1986; Бутченко, Кушаковский, 1993; Northcote et al., 1989; Zehender et al., 1990; Benito, Brugada, 2006). Развитие синусовой брадикардии у спортсменов отражает рост экономичности сердечной деятельности в состоянии мышечного покоя и формирование функционального резерва миокарда. При снижении ЧСС удлиняется длительность сердечного цикла, в основном за счет увеличения длительности диастолы, что ведет к более полному наполнению желудочков сердца кровью, к уменьшению количества выполняемой работы сердцем и снижению потребления кислорода сердечной мышцей. Выраженная синусовая брадикардия чаще формируется у спортсменов, тренирующихся на развитие выносливости (лыжники, велосипедисты, марафонцы, конькобежцы и т.д.), умеренная – у представителей игровых видов спорта и единоборств (борьба, бокс, фехтование и т.д.), а легкая – у представителей скоростно-силовых и координа-

ционных видов спорта. Частота проявления брадикардии у спортсменов конкретного вида спорта определяется величиной и продолжительностью тренировочной нагрузки, направленной на развитие выносливости, и спортивным стажем в данном виде спорта.

Экстремальная синусовая брадикардия выявляется у отдельных здоровых спортсменов в классических видах спорта на развитие выносливости (лыжники, велосипедисты, стайеры и т.д.) и супервыносливости (бег на 100 км, двойной или тройной марафон в течение дня, ежедневный марафон на протяжении недели и т.д.), а у представителей скоростно-силовых, координационных и технических видов спорта, единоборств и спортивных игр встречается очень редко.

**Пример 4.** Экстремальная синусовая брадикардия (ЧСС – 23 уд/мин) на ЭКГ (рис. 12) у здорового спортсмена в возрасте 22 лет, занимающегося велосипедным спортом в течение 9 лет.

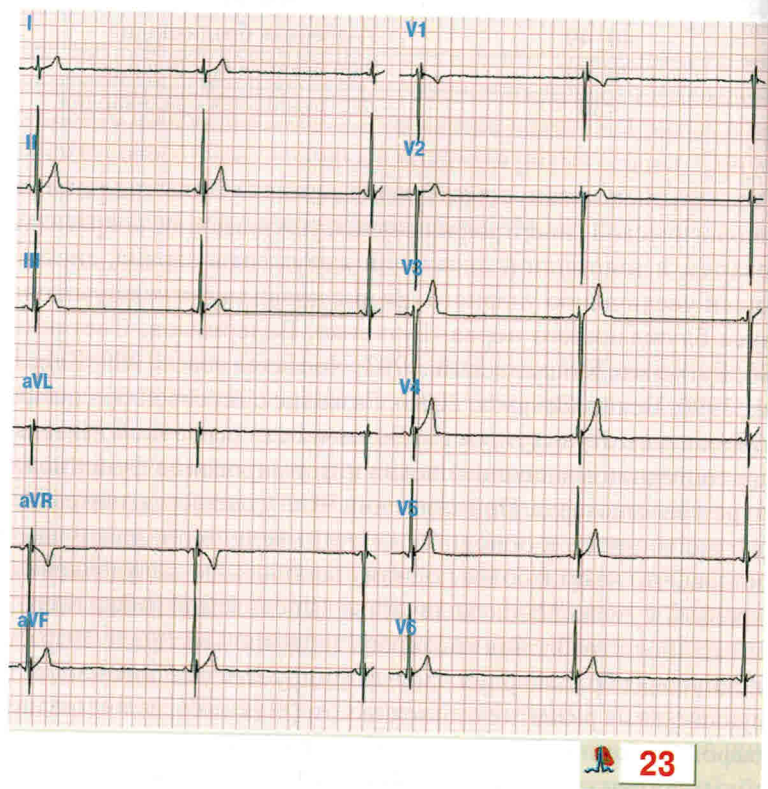


Рис. 12. Экстремальная синусовая брадикардия

Спортсмены весьма внимательно следят за частотой сердечных сокращений в утренние часы в состоянии мышечного покоя, поскольку связывают замедление утренней ЧСС под влиянием тренировочных нагрузок с улучшением спортивной формы. Такой подход имеет под собой определенную почву, поскольку развивающаяся синусовая брадикардия обусловлена ростом функциональных возможностей организма, происходит на фоне хорошего состояния здоровья и не достигает экстремальных значений (менее 30 ударов в минуту).

Однако у части спортсменов значительное замедление ритма сердца сопровождается снижением работоспособности, замедлением восстановления после тренировочных и соревновательных нагрузок, нарушениями сна и аппетита, появлением других жалоб. В таком случае проводится дифференциальная диагностика экстремальной синусовой брадикардии от других нарушений возбудимости сердца.

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ЭКГ ДИАГНОСТИКА

атриовентрикулярный ритм  
 собственно желудочковый ритм  
 синдром слабости синусового узла  
 синоаурикулярная блокада II степени в соотношении 2:1 или 3:1  
 АВ-блокада II степени в соотношении 2:1 или 3:1, III степени

Формирование патологической брадикардии может произойти при снижении активности синусового узла под воздействием воспалительных и дистрофических процессов при заболеваниях миокарда, как осложнение инфекционных заболеваний, при чрезмерной активности ваготонуса на фоне снижения активности симпатической стимуляции сердца, в результате развития невроза, а также под влиянием токсических и медикаментозных воздействий.

Особенно тщательно необходимо следить за формированием и степенью выраженности синусовой брадикардии у юных спортсменов, исключая возможное развитие патологического процесса. Ведь у них, в силу относительно непродолжительных занятий спортом, физиологическая брадикардия не успевает развиваться за короткое время занятий спортом.

Имеются данные, что у спортсменов с резко выраженной синусовой брадикардией может произойти структурное изменение синусового узла с последующим изменением функции (синдром

## Глава 5. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Нарушения процесса реполяризации желудочков сердца проявляются на ЭКГ изменениями сегмента ST в виде его отклонений от изоэлектрической линии вверх (элевация) или вниз (депрессия) и зубца T в виде изменений его амплитуды, конфигурации и полярности. Нарушения реполяризации миокарда могут быть диффузными, обусловленными нарушениями обменных процессов разной этиологии при наличии нормальных коронарных артерий, а также очаговыми, возникающими в случае развития патологии коронарных артерий.

Для ЭКГ спортсмена характерно расположение сегмента ST на изолинии с возможной минимальной элевацией или депрессией до  $\pm 0,5$  мм. Только при наличии свойственного спортсменам синдрома ранней реполяризации миокарда (глава 6.1.) определяется выраженная элевация сегмента ST до 2 мм и более. У спортсменов зубец T положителен в большинстве отведений, однако у представителей разных видов спорта может иметь разную амплитуду. Для спортсменов циклических видов спорта на ЭКГ характерно наличие высоких положительных зубцов T, обусловленных повышенным влиянием ваготонуса. Несколько ниже амплитуда зубцов T у представителей спортивных игр и единоборств, заинтересованных в развитии выносливости в меньшей степени, а у спортсменов других видов спорта (скоростно-силовых, координационных, технических) зубец T положителен, но имеет меньшую амплитуду. Такую тенденцию у спортсменов разных видов спорта имеют усредненные значения амплитуды зубца T, а индивидуальные значения у конкретного спортсмена могут быть весьма разнообразными.

### 5.1. ДИФFUЗНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Диффузные нарушения процесса реполяризации миокарда обусловлены нарушениями метаболизма сердечной мышцы разного генеза, которые проявляются на ЭКГ изменениями сегмента ST и зубца T. Нарушения метаболизма миокарда могут быть обусловлены нейрогенными или гуморальными влияниями, воспалительным процессом, анемией, изменениями минерального баланса, воздействием токсических веществ, лекарственных средств и т.д., поэтому изменения сегмента ST и зубца T не являются специфическими. Диффузные нарушения проявляются также при целом ряде заболеваний как сердца (миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца и т.д.), так и других органов (щитовидной железы, надпочечников, легких и т.д.). Весьма важно отметить, что изменения сегмента ST и зубца T могут возникать у спортсменов при острых и хронических физических перегрузках (Бутченко, Кушаковский, Журавлева, 1980; Земцовский, 1999; Pelliccia et al., 2008; Papadakis et al., 2011). Поэтому для выявления генеза неспецифических изменений сегмента ST и зубца T необходимо проводить функциональные пробы (Бутченко, Кушаковский, Журавлева, 1980; Ландарь, 1993; Аронов, Лупанов, 2007).

*Пример 34. У спортсменки в возрасте 22 лет, занимающейся лыжным спортом, имеющей спортивный стаж 11 лет, на ЭКГ (рис. 57) выявлены диффузные изменения реполяризации миокарда (уплощенный зубец T в большинстве стандартных и грудных отведений), которые были обусловлены анемией.*

Нарушения метаболизма миокарда носят диффузный характер, однако при этом отдельные участки миокарда могут поражаться в разной степени, что позволяет установить у обследуемого спортсмена при помощи ЭКГ-диагностики локализацию участков миокарда с более выраженными нарушениями процесса реполяризации.

*Пример 35. Спортсмен в возрасте 23 лет, занимающийся бегом на средние дистанции в течение 12 лет, переболел ангиной. После проведенного лечения выздоровел, однако через неделю повторно заболела ангиной. Тренироваться начал через 3 недели после полного выздоровления, однако стал отмечать быструю утомляемость, снижение переносимости тренировочной*

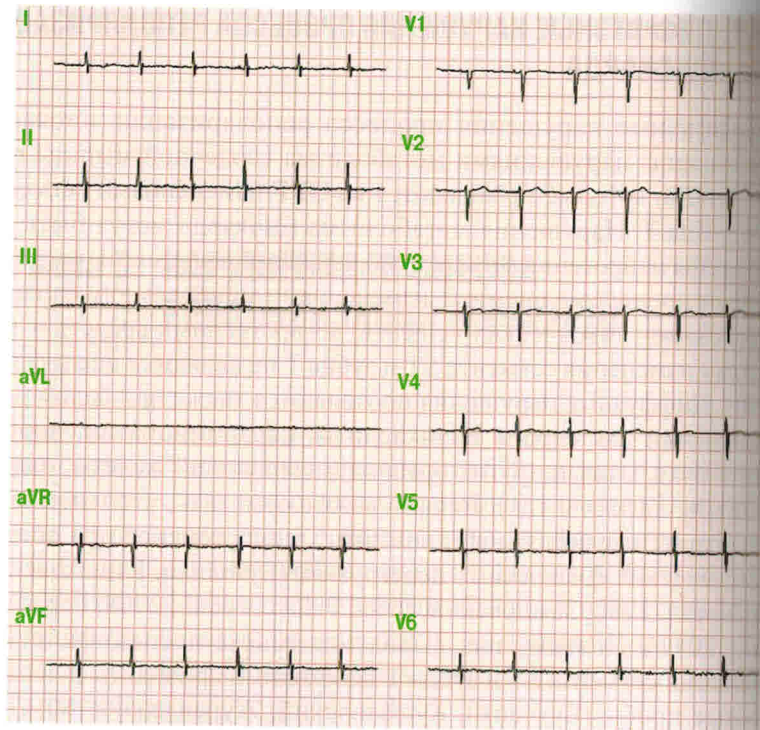


Рис. 57. Диффузные нарушения процесса реполяризации миокарда при анемии

нагрузки, замедление восстановления, на 10–20 уд/мин повысилась ЧСС в состоянии покоя и при выполнении физической нагрузки. На ЭКГ покоя (рис. 58) выявлены выраженные нарушения процесса реполяризации миокарда нижне-латеральной и передней стенки миокарда (отрицательные зубцы Т в отведениях II, III, aVF и V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>). С предварительным диагнозом «Миокардит?» спортсмен направлен на проведение дополнительного обследования и лечения.

Инверсия зубца Т признается диагностически значимой, если амплитуда отрицательных зубцов Т превышает 1 мм, а изменения фиксируются более чем в двух отведениях (исключая III стандартное отведение и V<sub>1</sub>). Нарушения чаще проявляются в передних грудных и нижне-латеральных отведениях (Земцовский, 1999; Бойцов и др., 2011; Pelliccia et al., 2008; Drezner et al., 2012; Wilson

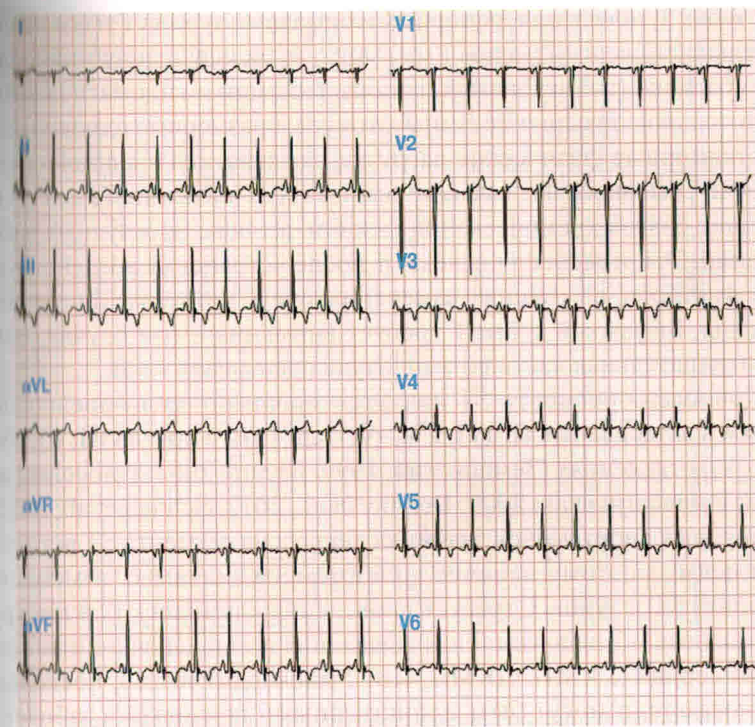


Рис. 58. Нарушения реполяризации нижне-латеральной и передней стенки миокарда

et al., 2012; Schnell et al., 2015). Изменения могут возникать под влиянием физических нагрузок, в результате нарушения обменных процессов, при наличии пролапса митрального или аортального клапанов сердца, гипертонической болезни и т.д. Однако в первую очередь необходимо исключить заболевания, способные вызвать внезапную сердечную смерть: гипертрофическую или дилатационную кардиомиопатию, аритмогенную дисплазию правого желудочка и миокардиты.

Изначально в Советском Союзе, а затем и в Российской Федерации на основании анализа многолетних данных диспансеризации спортсменов, результатов врачебно-педагогических наблюдений, этапных и комплексных углубленных обследований было выявлено, что и менее выраженные изменения зубца Т имеют диагностическое значение (Бутченко. Кушаковский, Журавлева, 1980; Дембо, Левин, 1986; Земцовский, 1999). У спортсменов причиной утолще-



ния зубца Т, появления двугорбых и бифазных зубцов Т и его незначительной инверсии (менее 1 мм) могут быть нарушениями минерального баланса (гипокалиемия, гипокальциемия и гипомagneзemia), значительное повышение симпатотонуса, чрезмерные однократные или повторные физические нагрузки, воздействия внешней среды (средне-, высокогорье, высокая температура и влажность воздуха), наличие очагов хронической инфекции, а также простудных заболеваний. Эти изменения исчезают после устранения воздействующих факторов, вызвавших изменения зубца Т, а также в процессе лечения. Бифазный зубец Т требует внимания в том случае, если его отрицательная часть по амплитуде превышает 1 мм.

Депрессия сегмента ST является значимой, если превышает 0,5 мм в латеральных (I, aVL и V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>) или 1 мм в других (II, III, aVF и V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub>) отведениях (Земцовский, 1999; Fagard, 2003; Pelliccia et al., 2008; Rautaharju et al., 2009; Drezner et al., 2012; Schnell et al., 2015). У здоровых спортсменов значимая депрессия сегмента ST встречается редко, поэтому наличие у спортсмена значимых изменений сегмента ST и зубца Т требует проведения клинических и инструментальных обследований для выявления или исключения заболеваний сердца (ГКМП, ДКМП, ИБС, миокардит и т.д.), поскольку эти показатели могут быть единственными признаками заболеваний сердца до развития определяемых структурных изменений сердца.

Наличие таких изменений требует ведения динамических наблюдений за спортсменом: динамической или серийной регистрации ЭКГ и повторной эхокардиографии, чтобы исключить или подтвердить наличие заболевания сердца.

**Пример 36.** У спортсменки по баскетболу в возрасте 24 лет со спортивным стажем 12 лет на ЭКГ (рис. 59) отмечается уплощение зубца Т в большинстве регистрируемых отведений, обусловленное чрезмерной тренировочной нагрузкой в подготовительном периоде в условиях высокогорья. Спортсменке показано проведение инструментальных и лабораторных исследований, лечебных и восстановительных мероприятий, а также значительное снижение тренировочной нагрузки.

У большинства спортсменов зубец Т в норме на ЭКГ положителен во всех отведениях за исключением отведения aVR. Однако необходимо отметить, что у 50% женщин и у 25% мужчин в норме регистрируется изолированная инверсия зубца Т в отведении V<sub>1</sub>.

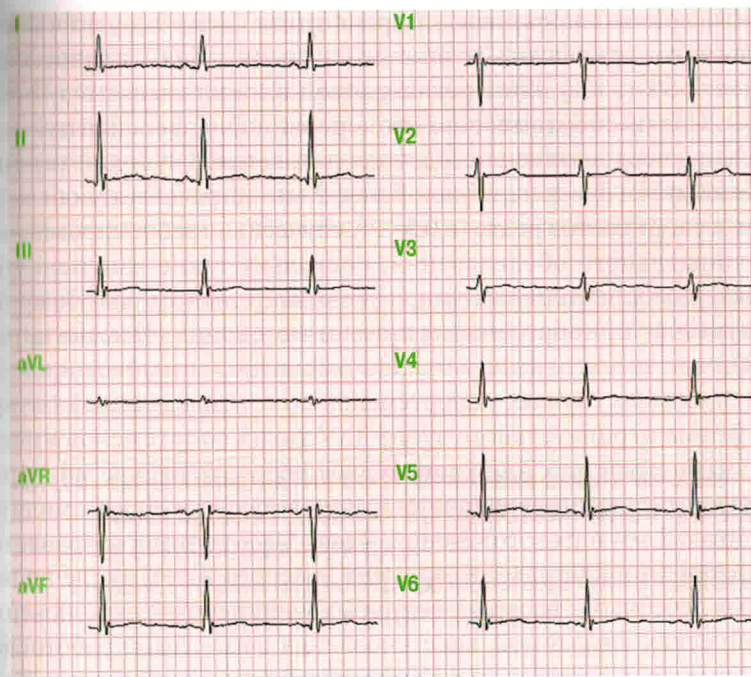


Рис. 59. Диффузные нарушения реполяризации миокарда

Необходимо учитывать также факт, что изолированная инверсия или уплощение зубца Т только в III стандартном отведении являются малоинформативными. Диагностическое значение имеют изменения полярности зубца Т в III стандартном отведении при сочетании наличия инверсии зубца Т также в отведениях aVF и V<sub>1</sub>. У спортсменов отрицательный зубец Т чаще определяется в нижне-латеральных (64,5%), латеральных (14,8%) и передних (10,3%) отведениях (Schnell et al., 2015).

Среди спортсменов белой расы инверсия зубца Т отмечается у 4% обследованных, в то время как у нетренированных лиц – в 3% случаев (Papadakis et al., 2009). При этом, по данным Wilson et al., (2012), инверсия зубца Т у спортсменов встречается в два раза чаще (4%), чем у спортсменок (2%), в то время как Bjørnstad et al. (1994) такого большого различия в частоте выявления не обнаружили (0,8 и 1,0% соответственно). Schnell et al. (2015) в обширном исследовании (6352 спортсмена) выявили инверсию зубца Т у 2% спортсменов и у 0,5% спортсменок. У большинства этих спортсменов

## Глава 8. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Электрокардиографические функциональные пробы проводятся у спортсменов для выяснения этиологии и патогенеза возникших электрокардиографических изменений, проведения дифференциальной диагностики функционального или органического характера обнаруженных отклонений, определения адаптационных возможностей миокарда и выбора оптимального препарата лечения. В основе ЭКГ функциональных проб лежит воздействие на сердечно-сосудистую систему организма факторов, ведущих к изменению степени активности процессов возбудимости, проводимости, обмена веществ и энергообеспечения миокарда, с последующим изучением выявленных изменений на зарегистрированной ЭКГ, возникших под воздействием используемого фактора, и их сравнении с показателями исходной электрокардиограммы.

В спортивной медицине из семи групп применяемых воздействующих факторов, по классификации функциональных проб Аронова (1995), наиболее широко применяется проба с физической нагрузкой, фармакологические тесты и ортостатическая проба.

### 8.1. ПРОБА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

Электрокардиографическая проба с физической нагрузкой обладает высокой диагностической ценностью, поскольку позволяет оценить особенности функционирования сердца непосредственно во время выполнении физической нагрузки, определить его адаптационные возможности и выявить широкий спектр нарушений возбудимости, проводимости и реполяризации миокарда.

У спортсменов ЭКГ проба с физической нагрузкой используется:

1. Для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при выполнении нагрузок суб- и максимальной мощности (скорости). Проба называется кардио-пульмональной и том случае, если одновременно с регистрацией ЭКГ изучается функция дыхательной системы и проводится определение потребления кислорода по данным газоанализа выдыхаемого воздуха в процессе выполнения физической нагрузки.

2. В диагностических целях при наличии:

а) клинических симптомов (боли в области сердца, одышка, предобморочные состояния или обмороки, обусловленные физической нагрузкой, нарушение переносимости тренировочной и соревновательной нагрузки, замедление процесса восстановления и т.д.);

б) электрокардиографических признаков нарушения возбудимости, проводимости, де- или реполяризации миокарда в состоянии мышечного покоя;

в) отягощенного личного (обмороки, случаи тахикардии, болезни сердца и т.д.) или семейного (случаи врожденных заболеваний сердца, внезапной смерти у ближайших родственников и т.д.) анамнеза.

3. После перенесенного заболевания для определения динамики обратного развития выявленных нарушений деятельности миокарда, для оценки эффективности лечения и составления прогноза по восстановлению состояния здоровья и продолжению или прекращению спортивной деятельности.

Физическая нагрузка является физиологическим раздражителем для организма спортсмена, вызывающим регулирующую гипоксию организма, для устранения которой включаются нервные и гуморальные регуляторные воздействия, повышающие активность деятельности сердца. При этом растет возбудимость синусового узла, что проявляется в увеличении частоты сердечных сокращений, значительно повышается скорость проведения импульса возбуждения из синусового узла на нижележащие структуры (предсердия, АВ-узел, желудочки) сердца, что ведет к увеличению скорости охвата возбуждением миокарда предсердий и желудочков сердца, способствующих формированию более мощных сокращений. Более мощное сокращение желудочков сердца повышает внутрижелудочковое давление, что обеспечивает более полное опорожнение желудочков сердца и увеличение ударного объема крови, повышение артериального давления, обеспечивающих продвижение крови по артериям и артериолам. Повышение ударного объема крови и частоты

сердечных сокращений значительно увеличивают минутный объем крови. В это же время в организме происходит активное перераспределение минутного объема крови по органам и органам систем в пользу работающей скелетной мускулатуры и миокарда (Амосов, Бендет, 1989). Если адаптационные возможности миокарда высокие, то во время выполнения физической нагрузки регистрируется нормальная ЭКГ.

Превышение запросов миокарда в кислороде над его поступлением и развитие гипоксии, накопление лактатов в сердечной мышце и сопутствующее формирование ацидоза, изменения минерального баланса и энергообеспечения миокарда, повышение симпатического влияния на миокард на фоне пониженного ваготонуса изменяют автоматизм возбуждения, что может привести к нарушениям процессов возбудимости (замещающими ритмами, экстрасистолией, тахиаритмиями), проводимости (блокадами сердца) и реполяризации миокарда, которые проявляются на ЭКГ во время выполнения физической нагрузки в виде соответствующих специфических изменений. Развитию аритмий при выполнении физической нагрузки способствует наличие структурных изменений миокарда, дополнительных путей проведения, ишемии или воспаления миокарда, высокого уровня катехоламинов в циркулирующей крови, клапанных пороков сердца, ионных каналопатий, анемии, эндокринных нарушений (гипер-, гипотиреоз), минерального дисбаланса и т.д.

Нами представлена полная информация о подготовке спортсмена к проведению пробы с физической нагрузкой, по выбору величины мощности (умеренной, большой, суб- и максимальной) выполняемой нагрузки, по вариантам выполнения дозированной физической нагрузки на велоэргометре, беговой дорожке, гребном эргометре или при помощи степ-теста с учетом вида спорта, спортивного стажа и мастерства обследуемых при определении общей и специальной физической работоспособности, о выявлении противопоказаний к выполнению пробы, а также о критериях прекращения проведения пробы и о подходах в проведении анализа и оценки результатов пробы с дозированной физической нагрузкой (Ландырь, Ачкасов, Медведев, 2014).

У обследуемого до начала выполнения теста с физической нагрузкой регистрируется ЭКГ в состоянии мышечного покоя в положении лежа в общепринятых 12 отведениях. Биоэлектрический потенциал возбуждения миокарда снимается с помощью стандартных и грудных электродов (вакуумных, клеящихся и т.д.), наложен-

ных в соответствующих точках. На основании анализа этой ЭКГ дается заключение о частоте сердечных сокращений, оцениваются процессы возбудимости, проводимости, де- и реполяризации миокарда. Следующая ЭКГ регистрируется в тех же отведениях до начала нагрузки в соответствующем исходном положении обследуемого: при выполнении теста на велоэргометре или гребном эргометре – в положении сидя, на движущейся дорожке – в положении стоя. Такая запись позволяет выявить изменения элементов ЭКГ, обусловленные сменой положения тела. Электрокардиограмма, зарегистрированная у обследуемого в состоянии мышечного покоя, является исходной при сравнении с последующими регистрациями ЭКГ на разных этапах выполнения физической нагрузки и в период восстановления.

Регистрация ЭКГ ведется на всех этапах выполнения нагрузки и в восстановительном периоде. Для уменьшения воздействия факторов, влияющих на качество регистрации ЭКГ (сотрясения тела, движения обследуемого, напряжение грудных мышц и т.д.), особенно при выполнении пробы на движущейся дорожке, необходимо дополнительно фиксировать электроды с помощью эластичной повязки, сетчатого бинта и т.д. (рис. 81).

Современные регистрирующие и анализирующие ЭКГ-системы позволяют получить распечатку усредненных сердечных комплексов на всех этапах проведения пробы в стандартных и в грудных отведениях, что позволяет следить за конфигурацией, амплитудой и длительностью элементов ЭКГ в динамике по мере повышения мощности (скорости) выполня-



Рис. 81. Регистрация ЭКГ при выполнении физической нагрузки

емой нагрузки и в восстановительном периоде. Усредненные комплексы представляют собой результат анализа всех ЭКГ-комплексов, зарегистрированных в течение определенного промежуток времени. Усредненные комплексы удобны при интерпретации данных в динамике, однако из-за воздействия помех при регистрации (мышечный тремор, дрейф изолинии и т.д.) существует определенная вероятность гипердиагностики.

**Пример 47.** У спортсмена по баскетболу 17 лет, тренирующегося 9 лет, представлены этапы регистрации ЭКГ, мощность выполняемой нагрузки, ЧСС на этапах нагрузки и в восстановительном периоде, усредненные сердечные комплексы на этапах проведения пробы, динамика сдвигов сегмента ST относительно изолинии в стандартных (рис. 82) и грудных (рис. 83) отведениях.

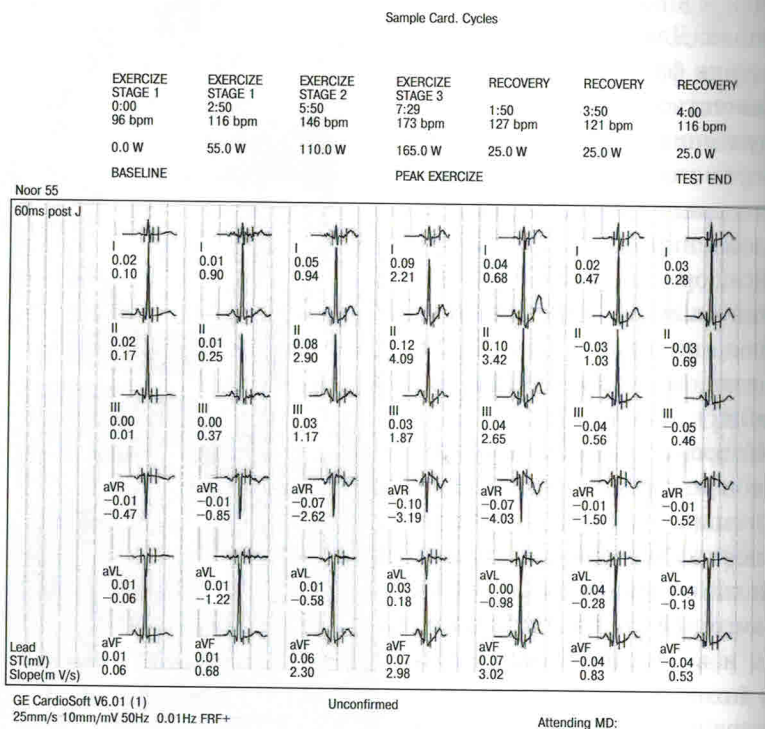


Рис. 82. Усредненные сердечные комплексы в стандартных отведениях

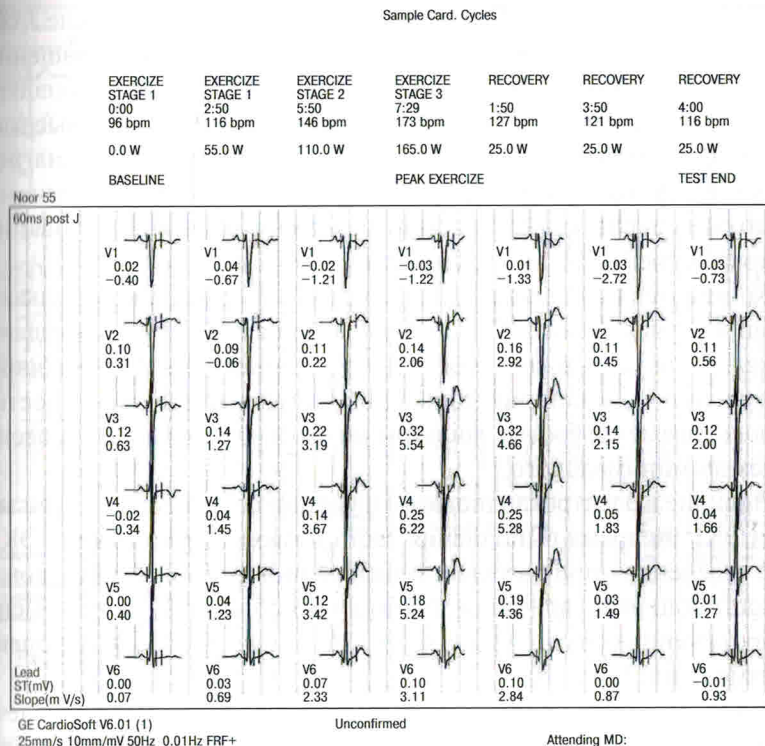


Рис. 83. Усредненные сердечные комплексы в грудных отведениях

Возможность наблюдения за динамикой изменений усредненных сердечных комплексов во время выполнения нагрузки и сравнения с исходной ЭКГ в 12 общепринятых отведениях в интересующий врача период времени значительно повышают диагностические возможности методики.

Использование компьютерного анализа ЭКГ, зарегистрированной во время выполнения нагрузки, облегчает проведение необходимых измерений зубцов и интервалов. Зарегистрированная ЭКГ должна быть достаточно высокого качества, позволяющая анализирующей программе после фильтрации сигнала выбрать средний или медианный сердечный цикл, по длительности которого рассчитывается частота сердечных сокращений и в котором производятся измерения длительности элементов ЭКГ: зубца P, интервала PQ, комплекса QRS и интервала QT, а также выделяется J-соединение. Затем определяется отклонение (депрессия-элевация) сегмента ST