

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России



Кафедра физической и реабилитационной медицины с курсом ПО

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор – Можейко Елена Юрьевна

Реферат на тему: «Спортивное сердце»

Выполнил:
Клинический ординатор
Харламова Дарья Валерьевна

Проверил преподаватель:
ДМН, Профессор Можейко Елена Юрьевна

Красноярск, 2023г.

Содержание:

1. Введение
2. История
3. Физиологическое и патологическое спортивное сердце
4. Современные представления о спортивном сердце.
5. Динамические нагрузки.
6. Изометрические упражнения (статические нагрузки).
7. Спортивная кардиомиоптия.
8. Клиническая картина спортивной стрессорной кардиомиоптии.
9. Клиническое течение.
10. Клинические признаки.

Введение.

Сердечно-сосудистая система у спортсменов отличается от таковой у людей, не занимающихся спортом, рядом морфофункциональных и морфологических особенностей. В спортивной медицине эти особенности принято называть признаками физиологического спортивного сердца, хотя они относятся ко всей системе кровообращения.

При нарушениях тренировочного процесса – нагрузках, неадекватных физиологическим требованиям к их рациональности, - появляются признаки патологического спортивного сердца.

Когда говорят о спортивном сердце (физиологическом или патологическом), имеют в виду сердечно-сосудистую систему спортсменов, которые занимаются видами спорта, создающими наибольшие нагрузки на кровеносную систему. Это виды спорта, предъявляющие высокие требования к развитию выносливости организма.

История развития представлений о спортивном сердце

В изучении проблемы спортивного сердца условно можно выделить четыре исторических этапа, связанных, прежде всего с развитием инструментальных методов исследования в кардиологии:

1. Физикальный этап (в. – 1931г.);
2. Электрокардиографический этап (1931 – 1973гг.)
3. Эхокардиографический этап (1974 – 1987гг)
4. Этап МРТ (с 1988г)

Первый этап.

К началу XIXв. сформировалось мнение о том, что ФН могут приводить не только к физиологическим, но и к патологическим изменениям сердца.

В 1869 году профессор Дж.Э.Морган изучал состояние здоровья 294 мужчин – гребцов по академической гребле лодочных клубов.

17 гребцов жаловались на «вредные последствия», природа которых не была детализирована.

К концу XIXв появились первые описания заболеваний сердца, возникшие в результате интенсивной мышечной деятельности.

Эдинбург 1883г прочитана лекция «Польза и злоупотребление физической подготовкой» 1898г Брэнтон, в специальном обращении к Медицинскому сообществу, указывал на пагубное влияние физических упражнений и спорта у подростков.

В 1899г впервые было предложено понятие «спортивное сердце» - немецким исследователем, который при помощи перкуссии определял увеличение камер сердца лыжников, выступающих на соревнованиях, а при вскрытии умерших спортсменов находил гипертрофию миокарда.

1908г в лондонской газете «Таймс» были объявлены пагубными все виды бега на дистанцию >1 мили

Первая монография, посвященная спортивному сердцу, вышла в Германии в 1924г и называлась «Сердце и спорт».

На основании анализа литературы сделанной XVII-XIX вв и собственных исследований спортсменов авторы сделали выводы о том, что многолетние спортивные тренировки приводят к увеличению сердца, не всегда имеющему безобидный характер.

На основании тщательно выполненных физикальных исследований авторы, доказали, что изменение размеров сердца у спортсменов связано с дилатацией его камер.

Заключением монографии «сердце и спорт» стали рекомендации по проведению обязательного специального медицинского обследования спортсменов с интервалом не менее года и постоянного медицинского контроля, а в ряде случаев – временному отстранению от занятий спортом.

Второй этап.

Начался с момента записи первых ЭКГ спортсменам. В этот же период стали

использовать и другие методы функционального обследования, векторкардиография, рентгеновское исследование сердца.

Накопление электрокардиографических данных спортсменов показали, что большая их часть имеет ЭКГ-амплитудные критерии гипертрофии левого желудочка. Исследователи стали склоняться к ложному заключению о том, что обязательный признак тренированного сердца – брадикардия с ГЛЖ.

В 1936г великий советский терапевт Г.Ф.Ланг говорил «Если при длительной гиперфункции сердца развилась значительная ГМ, то изнашивание его неизбежно, в следствии развития в нем дистрофических и склеротических изменений»

В 1966 г автор многих монографий по спортивной медицине А.Г.Дембо первым высказал сомнения в возможности использования ЭКГ для получения достоверной информации о наличии ГМ у спортсменов, профессор активно развивал учение о дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения.

Третий этап.

Начался с момента проведения первой ЭХОКГ спортсмену в 1974г.

На этом этапе сравнение данных о наличии ГМ, полученных при проведении ЭхоКГ и ЭКГ спортсменам, показало, что 90% результатов с ГМ, полученных по данным ЭКГ, оказались ложными и не подтвердились на ЭхоКГ. В 1994г вышла статья на основе обследования 1000 спортсменов и 800 лиц, не занимающихся спортом, и изучения литературы, в которой говорились о том, что 20тилетний опыт использования УЗИ сердца поставил под сомнение существование так называемой физиологической ГМ.

При этом разница в конечно-диастолическом размере ЛЖ в двух группах спортсменов, по данным авторов, составила 5,3мм. Что значит, что в основном изменения в сердце при занятиях спортом связаны с увеличением размеров его камер.

К этому времени все больше исследований приходило к выводу о том, что спортивное сердце связано с в основном с увеличением камер сердца и и повышении эластичности миокарда. Из этого следовало, что у спортсменов, рационально строящих свой тренировочный процесс, не будет гипертрофии миокарда, а здоровый полноценный миокард справится с большими нагрузками и без включения компенсаторного механизма гипертрофии.

Ученные отмечали более высокий уровень здоровья у спортсменов, не имеющих ГМ, все это подталкивало к мысли, что ГМ у спортсменов является первым шагом на пути к изнашиванию сердца. У спортсменов, имеющих ГМ отмечалось снижение сократительной способности сердца.

Одно из масштабных исследований по эхокардиографическому исследованию спортсменов было проведено в Институте спортивной медицины и науки (Италия, Рим) – 4450членов итальянских национальных спортивных команд прошли ЭхоКГ, в результате которого было выявлено всего 4 спортсмена с толщиной миокарда ЛЖ 13мм, в последующем у 2х из них была диагностирована гипертрофическая кардиомиоптия.

В ходе исследования отделением кардиологии университета в Лондоне в 2002 г, в котором участвовали 720 спортсменов-подростков и 250 подростков

контрольной группы не занимающихся спортом, аналогичного возраста, пола и площади поверхности тела, были сделаны заключения: по сравнению с контрольной группой, спортсмены занимающиеся спортом имели более высокий уровень толщины миокарда ЛЖ, за рамки возрастной нормы толщина стенки ЛЖ выходила всего у 38 спортсменов, что составило 5% обследуемых. В 2013г ученые пришли к выводу, что толщина стенки ЛЖ сердца у спортсменов соответствует норме или ее верхней границы, только у 2-4% спортсменов достигает >13 мм.

Четвертый этап.

Начался с 1988г с появлением МРТ.

Сопоставление эхокардиографических параметров и параметров, полученных при МРТ сердца, показало, что объемы и размеры предсердий и желудочков при ЭхоКГ занижены, а толщина стенок и масса миокарда – завышены.

Встал вопрос о коррекции формул для проведения ЭхоКГ у спортсменов.

Мрт показало большие преимущества в решении вопроса о дифференциации физиологических и патологических изменений в сердце спортсмена, прежде всего – фиброза миокарда.

Тут же встает вопрос о том, является ли ГМЛЖ нормой для спортсменов? Это имеет принципиальное значение для оценки адаптации сердца к ФН, диагностики заболеваний сердца, допуску к занятиям спортом и прогноза внезапной сердечной смерти спортсменов.

На данный момент позиция Медицинского комитета МОК по отношению к ГМЛЖ у спортсменов выражена в Лозанских рекомендациях 2006г – истинно гипертрофические изменения миокарда следует рассматривать как фактор риска внезапной смерти у спортсменов.

Физиологическое и патологическое спортивное сердце

Физиологическое спортивное сердце отличается от сердца нетренированного человека двумя особенностями:

1. Экономизация его функций в условиях покоя и при умеренных нагрузках
2. Максимальной производительностью сердца при выполнении физических нагрузок высокой мощности, что достигается за счет способности к приросту ударного объема сердца и его стабилизации даже на фоне околопредельных значений ЧСС.

Экономизация функций сердца в покое связана со снижением ЧСС, АД и ударного объема сердца в покое. Прирост ударного объема при нарастании нагрузки обеспечивается дилатацией сердца и повышением растяжимости сердечной мышцы, улучшением диастолической функции, а так же увеличением систолического объема.

Эти процессы осуществляются благодаря формированию парасимпатикотонического типа вегетативного обеспечения ССС и гипокинетического типа кровообращения.

Брадикардия у спортсменов удлиняет диастолу, снижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает работу сердца. (Выраженная брадикардия – менее 45 уд/мин., может быть признаком переутомления, проявлением инфекции или дисфункции синусового узла).

Адаптация сердца к физическим нагрузкам может сопровождаться рядом изменений на ЭКГ, являющихся проявлением нейрогуморальной регуляции сердца и расценивающийся как физиологические:

1. Синусовая брадикардия
2. Синусовая аритмия
3. АВ-блокада I степени
4. Повышение вольтажа зубцов
5. Интермитирующий зубец U
6. Нарушение внутрижелудочковой проводимости без увеличения комплекса QRSиндром ранней реполяризации
7. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

Переход от физиологического спортивного сердца к патологическому – отражение общего адаптационного синдрома, происходит постепенно, как правило незаметно, из чего следует, что в развитии патологического спортивного сердца значительную роль играет нарушение течения общего адаптационного синдрома.

Основные признаки патологического спортивного сердца:

1. Преобладание ГМ, а не физиологической дилатации ЛЖ
2. Относительная тахикардия (более 70 уд.мин, у лиц тренируемых выносливость)
3. Снижение диастолической функции миокарда и повышение его жесткости.

Прирост ударного объема кровотока при возрастающей мощности физической нагрузки у спортсменов с такими изменениями будет осуществляться за счет роста ЧСС, а не ударного объема сердца.

Современные представления о спортивном сердце.

В понятие «спортивное сердце» принято включать все звенья аппарата кровообращения, подвергшиеся изменениям под воздействием регулярных физических нагрузок.

Тренировочные нагрузки динамического характера (выносливость) и статического характера (сила) вызывают многочисленные адаптационные реакции в ССС.

Претерпевают изменения:

- Размеры сердца
- Систолический объем
- Объем циркулирующей крови
- Кровоток
- Сердечный выброс
- ЧСС
- АД

Влияние тренировочного процесса на организм зависит не только от его направленности, но и от возраста, пола, уровня здоровья, функциональных и генетических резервов спортсмена.

В 2018 году предложена новая классификация, в которой виды спорта разделены на четыре группы, в зависимости от ЧСС, уровня АД и объема СВ, тренирующие спортивно-важные качества: мастерство, сила, выносливость и смешанная группа видов спорта.

Наибольшее влияние на массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) оказывают спортивные дисциплины тренирующие выносливость, которые характеризуются высокой степенью как динамической, так и статической составляющих. У спортсменов этих дисциплин ремодулирование сердца тесно связано с аэробной производительностью.

Преимущественно силовые дисциплины характеризуются лишь незначительным абсолютным увеличением ММЛЖ, которая только изредка превышает верхний предел нормы, в основном у лиц с высокой массой тела.

Дисциплины «мастерства» добиваются успеха в немалой степени на технических или физических навыках спортсмена. Эти виды спорта характеризуются отсутствием значительных изменений размеров и ММЛЖ,

Смешанные виды спорта, в которых чередуются динамические и статические нагрузки (игровые виды спорта), характеризуются ремоделированным сердцем

в основном, вызванным увеличением ЛЖ и незначительным повышением ММЛЖ.

Динамические нагрузки.

При тренировки выносливости (динамические нагрузки) происходит пропорциональное увеличение объема и массы сердца, размер камер, мощности миокарда ЛЖ. Растет эластичность миокарда, увеличиваются сократимость и систолический объем ЛЖ. ЧСС в покое снижается, а максимальная ЧСС изменяется мало. Сердечный выброс изменяется мало, в некоторых случаях слегка уменьшен. При работе максимальной интенсивности СВ значительно повышается (в 5-6 раз) за счет комбинации повышения КДОЛЖ, снижения КСО и усиления наполнения ЛЖ. Это дает возможность вытолкнуть максимальное количество оксигенной крови при минимальных энергозатратах.

При нагрузках на выносливость формируется эксцентрическое ремоделирование (увеличение диастолического размера ЛЖ)

Электрическое ремоделирование при выносливости (динамических тренировках) связано с развитием брадикардии в состоянии покоя за счет увеличения тонуса блуждающего нерва. АД в покое незначительно снижается, увеличиваются аэробные способности – МПК за счет роста систолического объема и увеличения потребления тканями кислорода.

Изометрические упражнения (статические нагрузки).

Во время изометрического сокращения мышечный кровоток уменьшается в ответ на жесткость активных мышечных волокон, что увеличивает внутримышечное давление и вызывает механическое сужение сосудов. Статические упражнения могут значительно повысить как САД, так и ДАД при нагрузке, однако в норме это не приводит к увеличению АД в покое. При интенсивной мышечной нагрузке МПК не меняется или незначительно увеличивается. Ударный объем остается относительно стабильным, может уменьшаться при тренировках высокой интенсивности в связи с ростом постнагрузки.

В настоящее время пределом расширения полости ЛЖ для взрослых мужчин-спортсменов считается 64мм, а верхний предел толщины миокарда – 12 мм; у женщин – не более 57мм и 11 мм соответственно. Для подростков мужского пола – размер полости ЛЖ – 58мм, толщина миокарда не более 12мм, 54 мм и 11мм соответственно – для подростков женского пола.

Спортивная кардиомиоптия.

Формированию патологических сердечно-сосудистых реакций у спортсменов способствуют как экзогенные причины, так и эндогенные.

Экзогенные причины:

- Чрезмерные физические нагрузки
- Соревновательный процесс
- Психоэмоциональные перегрузки
- Травмы
- Фармакологический стресс
- Нарушение питания
- Сгонка веса
- Информационный и коммуникативный стресс
- Экология
- Неблагоприятные климатические факторы
- Экзогенные интоксикации

Эндогенные причины:

- Генетический фактор
- Психогенетический фактор
- Гормональные нарушения
- Иммунодефициты
- Очаги хронической инфекции
- Нарушения гемостаза
- Нарушения липидного обмена
- Вегетативные нарушения

Клиническая картина спортивной стрессорной кардиомиоптии:

Основными методами диагностики кардиальной патологии у спортсменов являются ЭКГп, физической нагрузки и ЭхоКГ.

Основные проявления патологии миокарда:

1. ГМ и дилатация левого желудочка более приведенных выше значений;
2. НПР на ЭКГп в стресс-тесте с физической нагрузкой на 2 мм и более в 3х и более отведениях;
3. Нарушения ритма и проводимости сердца, за исключением изменений, являющихся вариантом физиологического спортивного сердца;
4. Систолическая и диастолическая дисфункция.

Клиническое течение:

1. Бессимптомное – проявляется нарушениями ЭКГп в двух и более отведениях и/или после физической нагрузки
2. Аритмическое – нарушение ритма и проводимости сердца.
3. Нарушение сократительной способности миокарда – снижение ударного объема сердца и минутного объема кровотока в конце выполнения

нагрузки, как проявления ДМФП(фиброз, кальциноз миокарда и подкапанного аппарата, выраженная гипертрофия стенок ЛЖ, нарушение соотношения КДО к ММЛЖ) и снижения сократительной способности миокарда

4. Смешанное – сочетание вышеперечисленных клинических признаков.

Клинические признаки:

I. Большие:

1. ЭКГ нарушения:

НПР (инверсия зубца Т в 2х и более отведениях) на ЭКГп, не исчезающие после ФН

НПР (инверсия Т) появляющаяся после ФН

Клинически значимые НРС (аллоритмия, частая экстрасистолия)

Клинически значимые нарушения проводимости (АV-блокада II ии большей степени)

2. Нарушения гемодинамики:

Признаки снижения сократительной способности миокарда (снижение УО, СИ в раннем восстановительном периоде после нагрузки) по данным ЭхоКГ

Снижение ИД на ЭхоКГ ниже 22 усл.ед в покое.

3. Нарушение вегетативной регуляции ритма:

Симпатикотонический тип регуляции ритма в покое по анным ритмограммы

4. Нарушение морфологии сердца:

Выраженная ГМ (толщина миокарда ЛЖ более 12мм)

КДР более 64 мм

Участки фиброза и кальциноза миокарда

II. Малые:

1. ЭКГ нарушения:

НПР (сглаженность зубцов Т, инверсия Т в одном отведении, инверсия Т исчезающая после физической нагрузки)

Положительная ЭКГ ортопроба (инверсия зубцов Т в активном ортостазе)

Единичные экстрасистолы

Нарушения проводимости (АV блокада Iст., ПБПНПГ и различные степени БЛНПГ)

2. Нарушения гемодинамики:

Изменение показателей центральной гемодинамики по анным реограммы: гиперкинетический тип кровоснабжения в покое

Затянутое восстановление гемодинамических показателей после ФН, более 112 мин

Снижение МПК ниже 25-54 мл\мин\кг в зависимости от направленности тренировочного процесса

3. Нарушение вегетативной регуляции ритма:

Синдром вегетативной дисфункции (патологический тип реакции на дыхательную пробу)

4. Нарушение соотношения КДО\ММЛЖ ниже 0,83 усл.ед

Диагноз стрессорной КМП у спортсменов правомерен при наличии: соответствующего спортивного анамнеза, как правило, жалоб – отсутствие роста спортивных результатов, неприятные ощущения в области сердца, утомляемость, перебои в работе сердца; выявление одного «большого» или двух и более «малых» клинических признаков при исключении другой патологии миокарда.

При выявлении одного «малого» признака при обследовании спортсмена следует относить к группе риска развития КМП или синдрома спортивного сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аулик, И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте/ И.В.Аулик.– М.: Медицина, 1979.
2. Граевская, Н.Д. Спортивная медицина: Курс лекций и практические занятия [Текст]: учебное пособие: в 2 ч. Ч.1 / Н.Д. Граевская, Т.И. Долматова. – 2-е изд., стереотип. – М.: Советский спорт, 2008.- 304 с.
3. Спортивная медицина: Учеб. для ин-тов физ. культ./ под общ. ред. В.Л. Карпмана. – М.: Физкультура и спорт, 1987. – 304 с..
4. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина [Электронный ресурс] // Медицина. — 1999, с. 304. — URL: https://yar14ssh.edu.yar.ru/o/lechebnaya_fizicheskaya_kultura_i_sportivnaya_medits.pdf (дата обращения: 26.07.2021).
5. Поляева Б.А., Макарова Г.А., Парастаева С.А. - Национальное руководство СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА 2022г