

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА / FUNDAMENTAL MEDICINE

УДК 611.1:615.825.5

DOI: 10.15507/0236-2910.026.201603.336-348

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕЗАДАПТАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ОПОСРЕДОВАННЫХ ИНТЕНСИВНЫМИ ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ

Л. А. Балыкова¹, С. А. Ивянский¹, Е. В. Громова¹,
К. А. Варлашина¹, Н. В. Щекина², П. А. Давыдов¹

¹ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (г. Саранск, Россия)

²ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница»
(г. Саранск, Россия)

Введение. В последние годы в России остается актуальной проблема оценки состояния сердечно-сосудистой системы у лиц, подверженных интенсивным физическим нагрузкам. Многогранность этой проблемы обусловлена неоднозначностью понимания механизмов формирования дезадаптационных механизмов патологической трансформации сердца атлетов, способных привести к внезапной смерти. *Материалы и методы.* Проведена экспериментально-клиническая оценка состояния миокарда. В экспериментальной части наблюдения выполнялись на модели интенсивного воздействия физической нагрузки на мышечной модели. В клинической части работы лабораторно-инструментальными методами было обследовано 142 подростка, привлеченных к регулярным занятиям спортом.

Результаты исследования. Установлено, что интенсивная физическая нагрузка приводила к развитию ультраструктурных повреждений миокарда у экспериментальных животных, повышению уровня адреналина. Данные изменения коррелировали с выживаемостью животных в эксперименте. Клинические наблюдения указывали на стимулирование регулярными физическими нагрузками развития гипертрофии миокарда, вегетативных нарушений, а также биохимических сдвигов у лиц, подверженных регулярному воздействию спортивных нагрузок.

Обсуждение и заключение. Было показано, что кроме гипертрофии миокарда и развития гемодинамических нарушений, в развитии дезадаптационных нарушений сердечно-сосудистой системы играют роль другие патофизиологические механизмы.

Ключевые слова: сердце, физическая нагрузка, стресс, дезадаптация, сердечно-сосудистая система

Для цитирования: Патогенетические аспекты формирования дезадаптационных изменений сердечно-сосудистой системы, опосредованных интенсивными физическими нагрузками / Л. А. Балыкова [и др.] // Вестник Мордовского университета. 2016. Т. 26, № 3. С. 336–348. DOI: 10.15507/0236-2910.026.201603.336-348



PATHOGENESIS ASPECTS OF FORMATION OF THE DISADAPTATION CHANGES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM, COURSED BY INTENSIVE PHYSICAL ACTIVITIES

L. A. Balykova^a, S. A. Ivyanskiy^a, Ye. V. Gromova^a,
K. A. Varlashina^a, N. V. Shchekina^b, P. A. Davydov^a

^aNational Research Mordovia State University (Saransk, Russia)

^bChildren's republican clinical hospital (Saransk, Russia)

Introduction. Over recent years one of the topical issues in Russia is the assessment of cardiovascular system of the people with intense physical activity. The complexity of this issue is caused by the challenges in understanding of how pathological changes in heart may lead to sudden cardiac death.

Materials and Methods. The research consists of experimental and clinical assessments. In the experimental part of assessment mice were exposed to rigorous exercise. In the clinical part 142 adolescents engaged in regular sports activities were examined using such methods as lab test and special exam.

Results. It has been established that rigorous exercise of laboratory animals leads to the development of ultrastructural myocardial injuries and adrenaline burst. Abovementioned changes correlate to survival rate of the animals. Clinical observations revealed that regular exercises stimulated the development of myocardial hypertrophy, vegetative disturbances, and changes in biochemical values.

Discussion and Conclusions. It was shown that besides myocardial hypertrophy and hemodynamic disorders there are also other pathophysiological mechanisms that cause the development of maladaptation abnormalities in cardiovascular system.

Keywords: heart, physical activity, stress, disadaptation, cardiovascular system

For citation: Balykova LA, Ivyanskiy SA, Gromova YeV, Varlashina KA, Shchekina NV, Davydov PA. Pathogenesis aspects of formation of the disadaptation changes of cardiovascular system, coursed by intensive physical activities. *Vestnik Mordovskogo universiteta* = Mordovia University Bulletin. 2016; 3(26):336-348. DOI: 10.15507/0236-2910.026.201603.336-348

Введение

Ведущее значение в прогнозе успешности атлетов, безусловно, занимает состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) [1–2], недостаточное внимание к которому в спорте грозит опасностью развития тяжелых осложнений вплоть до внезапной сердечной смерти (ВСС). Приблизительно 1 из 50 000 молодых спортсменов умирает в ходе занятий спортом [3]. При этом часто причина ВСС остается невыясненной. По данным В. J. Maron, в большинстве случаев причиной ВСС являются своевременно недиагностированные болезни CCC (кардиомиопатии, кардиты, аномалии коронарных артерий, первичные электрические болезни миокарда и др.) [4]. В связи

с этим внимание специалистов различного профиля к проблемам спортивной кардиологии неуклонно возрастает, однако многие аспекты этиопатогенеза кардиальных нарушений в спорте остаются недостаточно изученными [1]. Согласно результатам последних аутопсий, погибшие спортсмены часто не имеют признаков органического поражения сердца. Таким образом, вероятные патогенетические механизмы фатальных событий могут крыться не в гемодинамических нарушениях и требуют дополнительного изучения [4].

Несмотря на пристальное внимание специалистов к проблеме спортивной кардиологии, неуклонное возрастание количества лиц, занятых

в профессиональной спортивной деятельности, приводит к возникновению ряда затруднений при оценке параметров морфофункционального состояния ССС спортсменов.

Данное явление обусловлено в первую очередь отсутствием четких диагностических критериев выявления дезадаптационных нарушений со стороны сердца у атлетов, а также выраженной вариативностью показателей в связи с возрастной неоднородностью лиц, подверженных спортивным нагрузкам. Кроме того, существенные различия при формировании адаптационных трансформаций могут вносить и сами нагрузки, в силу различной спортивной специализации [5]. Все это часто приводит или к необоснованному отводу от спорта, или, напротив, бесконтрольному допуску спортсменов к интенсивным физическим нагрузкам и жесткой стимуляции физической работоспособности без учета скрытых механизмов дезадаптации, а также функциональных резервов атлета.

Обзор литературы

Говоря о тех или иных изменениях ССС у атлетов, принято выделять патологическое и физиологическое ремоделирование [2; 6–7]. Что касается структурного ремоделирования ССС у спортсменов, следует отметить зависимое от характера нагрузок увеличение размеров полостей сердца и массы миокарда (гипертрофию). Наиболее выраженная дилатация левых отделов сердца развивается при занятиях видами спорта на выносливость с максимальной выраженностью динамического компонента (академическая гребля, беговые лыжи, велосипедный спорт и плавание). Занятия высоко-статическими видами спорта (тяжелая атлетика и борьба) приводят к преимущественному увеличению толщины миокарда левого желудочка (ЛЖ). Критические значения адаптационной гипертрофии и дилатации полости

ЛЖ для взрослых спортсменов впервые были описаны В. J. Macon [4]: для конечного диастолического размера (КДР) – 60 мм, для межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ – 13 мм. Показатели КДР в пределах 56–60 мм и МЖП 10–12 мм было предложено рассматривать как «серую зону», требующую углубленного обследования.

Физиологические пределы спортивного ремоделирования сердца для подростков 12–18 лет были определены британскими специалистами во главе с S. Sharma [8]. Сходные данные были получены в работе Т. С. Гуревич, определившей значения 95 перцентили для индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ – 90,8 г/м², КДР – 62 мм, толщины МЖП – 12 мм, задней стенки ЛЖ – 10 мм [9]. По нашему мнению, при определении степени гипертрофии миокарда ЛЖ у детей-спортсменов, следует использовать значения 95 перцентили, определенные для общей популяции: 45 г/м^{2,7} для мальчиков и 40 г/м^{2,7} для девочек или 110 г/м². При этом толщина задней стенки ЛЖ и МЖП не должна превышать 10–12 мм, а КДР – 55 мм и 60 мм у девушек и юношей соответственно [10–11].

Известный факт о замедлении интервала QT в состоянии покоя у спортсменов относительно их здоровых нетренированных сверстников, вероятно, также обусловлен нейрогуморальными сдвигами. При этом важно дифференцировать изменение интервала с врожденной и приобретенной электрической нестабильностью миокарда [11–13].

Определенную клиническую значимость в диагностике стрессидуцированных изменений ССС у спортсменов могут иметь некоторые биохимические маркеры повреждения миокарда. Основываясь на собственных наблюдениях, отметим, что профессиональные атлеты с признаками дезадаптивного ремоделирования ССС чаще демонстрируют высокие уровни КФК МВ, тропонина I,



предсердного натриуретического пептида по сравнению с менее тренированными спортсменами (27 % и 6,3 % соответственно, $p < 0,05$) [10; 14]. При этом становится очевидно, что в генезе патологического ремоделирования лежит не только гипертрофия миокарда как основная причина подобного состояния, но и другие механизмы, которые могут приводить в том числе к развитию патологического увеличения массы миокарда [15].

В связи с этим **целью работы** является экспериментальная оценка ультраструктуры миокарда, а также некоторых биохимических показателей крови мышей, подвергнутых регулярным физическим нагрузкам с последующей экстраполяцией полученных данных на результаты клинко-инструментального обследования группы атлетов, регулярно подвергаемых интенсивным физическим нагрузкам.

Материалы и методы

В экспериментальной части работы было проведено исследование ультраструктуры миокарда белых мышей на модели физической нагрузки «плавание до отказа» по модифицированной методике Н. Р. Сейфуллы. Физическую работоспособность оценивали по продолжительности плавания мышей. В эксперименте участвовало 60 животных.

Ультрамикроскопическое исследование было проведено по стандартной методике, описанной нами ранее [16]. Миокард фиксировали в 3%-ном глутаровом альдегиде, образцы заливали в эпон-аралдит; ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Изучение препаратов проводилось на электронном микроскопе «ЭМ-125».

Определение содержания катехоламинов (КА) в ткани ЛЖ сердец мышей, подвергнутых интенсивной физической нагрузке, проводили методом У. Эшлер и Ф. Лимайко в модификации Э. Ш. Матлиной. Полученные спе-

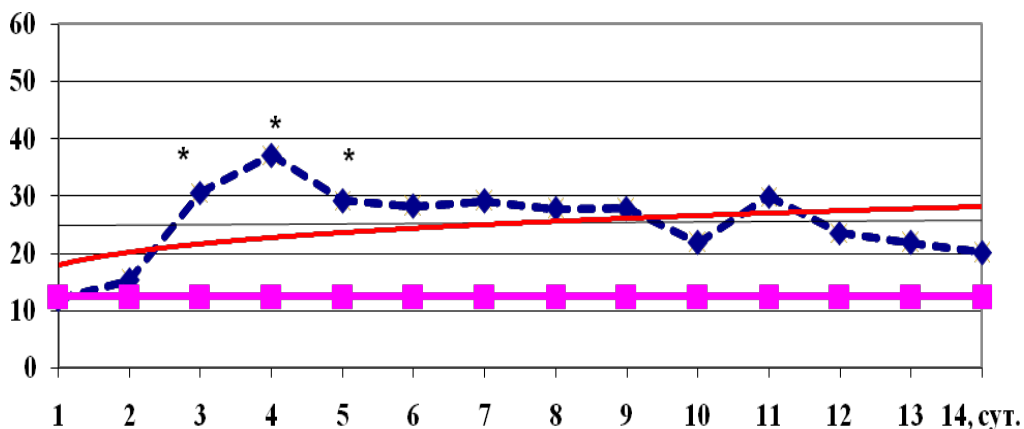
цифически флуоресцирующие биогенные амины флуориметрировали на анализаторе биожидкостей «Флюорат-02-АБЛФ».

В клинической части работы нами было обследовано 142 подростка (44 девочки и 98 мальчиков), занимающихся в спортивных секциях Республики Мордовия (футбол, хоккей, лыжные гонки, биатлон, легкая атлетика). Возраст исследуемых составлял $14,2 \pm 2,4$ лет. Занятия атлетов относились к учебно-тренировочному этапу. Контрольную группу составили 20 детей (10 мальчиков и 10 девочек), не занимающихся спортом; средний возраст – $13,7 \pm 1,68$ лет. Результаты были подвергнуты статистической обработке с помощью программы «Statistica10». Достоверность различий качественных признаков оценивали по критерию χ^2 , а количественных величин – по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок.

Обследование включало в себя физикальный осмотр, электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию в двухмерном и доплеровском режимах («AlokaProSoundSSD-5500», «ToshibaAplio-4000»), холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ (система «Кардиотехника-04»), велоэргометрию (диагностическая система «Валента», «Кардиотехника») по стандартной методике (ступенчатая проба с шагом в 25 Вт по 3 мин без отдыха), а также общеклинические, лабораторные исследования с определением уровня кортизола, тропонина I (набор реактивов «DRGDiagnosics», Германия), β -адренорецепторов мембран – β -АРМ (набор реактивов ООО «Агат», Москва), креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (набор реактивов ООО «Витал Диагностика»).

Результаты исследования

Ежедневные физические нагрузки, которым подвергались животные исследуемой группы, сформировали определенную динамику работоспособности (рис. 1).



Р и с. 1. Продолжительность физической нагрузки мышей в тесте плавания «до отказа», мин (* – отличия соответствующих контрольных значений достоверны при $p < 0,05$)

Fig. 1. Duration of physical activity of mice in the test of swimming to “refusal”, min (* – differences of the corresponding control values are reliable at $p < 0,05$)

В первые дни эксперимента продолжительность плавания мышей увеличивалась с $12,0 \pm 1,78$ до $37,2 \pm 3,35$ мин (4-е сутки). В последующие дни выносливость снижалась (до $20,2 \pm 2,6$ минут к 14 суткам), однако практически оставалась выше, чем у нетренированных животных ($p < 0,05$).

Оценивая динамику работоспособности животных исследуемой группы, стоит сказать, что она соответствовала классическим фазам стресса по Г. Селье [3–4]. Работоспособность мышей довольно четко коррелировала с уровнем летальности экспериментальных животных (табл. 1).

Таблица 1
Table 1

Количество животных, выживших в эксперименте
The number of survivors animals in experiment

Группа / Group	Количество животных в группе / Number of animals in group	Сутки / Days		
		4	8	14
Исследуемая группа / Studied group	30	30	22#	18#
Контрольная группа / Control group	30	30	30	30

Примечания: # – отличия соответствующих значений группы контроля достоверны при $p < 0,05$ / Note: # – differences of the corresponding control values are reliable at $p < 0,05$.

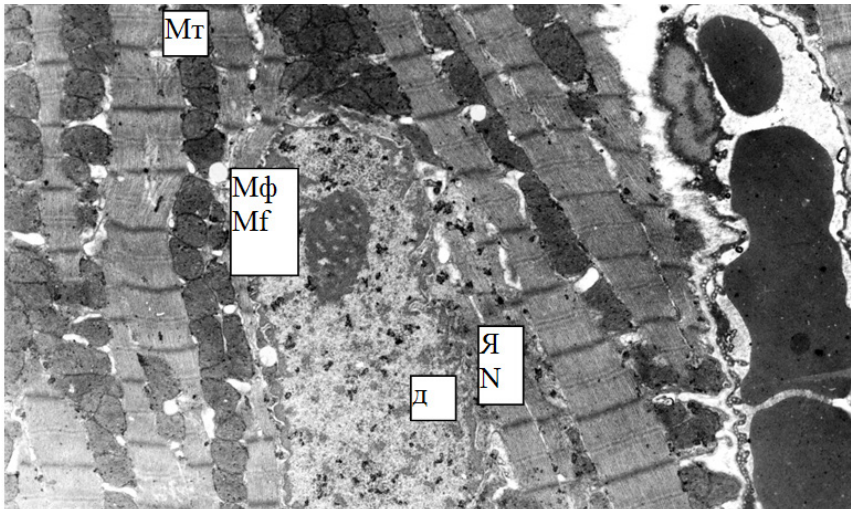
Самым интересным, на наш взгляд, были выявленные ультраструктурные изменения миокарда, опосредованные физическими нагрузками. Основной особенностью морфологической кар-

тины миокарда животных данной группы относительно интактных (рис. 2) был выраженный полиморфизм структуры клеток и значительные повреждения кардиомиоцитов в виде инвагинаций



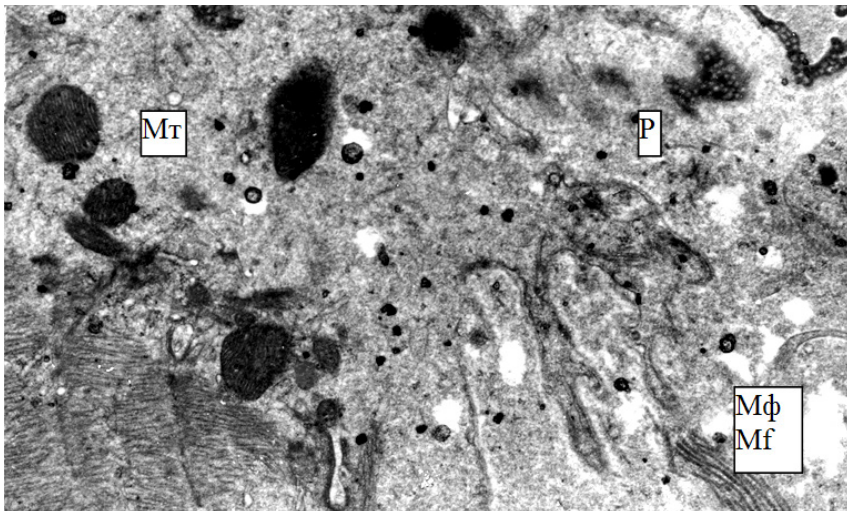
нуклеолеммы, расширения перинуклеарных пространств, повреждений базальной мембраны и плазмолеммы

с развитием внутриклеточного отека, деструкцией миофибрилл и повреждением митохондрий (рис. 3).



Р и с. 2. Ультраструктура миокарда мышей группы интактного контроля (ядро (Я), митохондрии (Мт), миофибриллы (Мф), x10000)

F i g. 2. Ultrastructure of a myocardium of mice group of intact control (nucleus (N), mitochondrions (Mt), myofibril (Mf), x10000)



Р и с. 3. Ультраструктура миокарда животных на фоне физической нагрузки (разрушение плазмалеммы и базальной мембраны (P), деструкция миофибрилл (Мф), митохондрии (Мт), x18000)

F i g. 3. Ultrastructure of a myocardium of animals with physical activity, destruction of a plasmalemma and basal membrane (P), myofibril destruction (Mf), mitochondrions (Mt), x18000)

Данные изменения были вызваны, вероятно, не только физическим перенапряжением, но и стрессорным компонентом модели.

Стоит отметить, что экспериментальная нагрузка в виде плавания «до отказа» вызывала (по данным световой микроскопии) увеличение диаметра кардиомиоцитов до $9,520 \pm 0,334$ мкм относительно интактных животных ($7,14 \pm 0,31$ мкм, $p < 0,001$), что отражало формирование гипертрофии миокарда.

Оценивая уровень КА, отметим, что показатели норадреналина в группах мышей находились на паритетном значении и составляли $6,01 \pm 1,697$ против $7,06 \pm 1,482$ нмоль/г в группе контроля. Показатели уровня адреналина имели более выраженные отличия ($p < 0,01$) и составляли $14,64 \pm 2,640$ и $4,98 \pm 0,587$ нмоль/г в исследуемой группе и группе контроля соответственно.

Сопоставляя результаты микроскопии и уровень КА в миокарде исследуемых животных, подвергнутых регулярным интенсивным физическим нагрузкам, можно говорить о комбинированном деструктивном влиянии на миокард непосредственно физических нагрузок, а также гуморальном нарушении, выражающемся в виде гиперкатехоламинергии. Данный факт может указывать на комбинированное влияние физических и нейрогуморальных факторов на развитие дезадаптационных трансформаций в миокарде в ходе регулярных интенсивных физических нагрузок.

В результате клинической части исследования было установлено, что 28 % обследуемых атлетов имели признаки стрессорной кардиопатии по предложенным нами ранее критериям (табл. 2) [10; 14].

Т а б л и ц а 2

Table 2

Модифицированные критерии диагностики стрессорной кардиомиопатии у детей-спортсменов

The modified diagnostics criteria of stressor cardiomyopathy in young athletes

Большие / Large violations	Малые / Minor violations
1	2
ЭКГ-нарушения / ECG-violations	
<p>Нарушение процессов реполяризации (инверсия зубца Т в 2 нижних и латеральных отведениях), не исчезающие после ФН / Disturbance of processes of repolarization (inversion of the wave T in 2 lower and lateral abductions), not disappearing after exercise test</p> <p>Депрессия сегмента ST, патологический зубец Q / ST-segment depression, pathological wave of Q</p> <p>Синусовая брадикардия < 50 уд./мин или тахикардия > 100 уд./мин / The sinus bradycardia is lower than 50 beats/min or tachycardia more than 100 beats/min</p> <p>Паузы ритма > 2 500 мс при ХМ / Rhythm pauses more than 2 500 ms at NM</p> <p>Атрио-вентрикулярная блокада III ст. и II ст. II типа на ЭКГ покоя / AV block of the III, and the II degree of the II type on ECG</p>	<p>Инверсия з.Т в 1 отведении, в том числе исчезающая после ФН (инверсия Т в ортостазе) / Inversion T in 1 abduction including disappearing after exercise test (inversion of T in an orthostasis)</p> <p>Синусовая брадикардия в пределах 60 уд./мин, синусовая тахикардия не более 100 уд./мин / Sinus bradycardia within 60 beats/min, sinus tachycardia no more than 100 beats/min</p> <p>Паузы ритма 2 000–2 500 мс при ХМ. Атрио-вентрикулярная блокада I ст, II ст. I типа / Pauses of a rhythm of 2 000–2 500 ms at NM. AV block of the I, II I type</p> <p>Единичные экстрасистолы на ЭКГ покоя / Single extrasystoles on a rest ECG</p>



1	2
<p>Частая (> 2 000/сут. по данным ХМ), парная групповая полиморфная желудочковая экстрасистолия / Frequent (more than 2 000/days according to HM), didymous group polymorphic ventricular premature ventricular contraction</p> <p>Укорочение (< 360 мс) или удлинение (> 460 мс в покое или более 460–470 мсв ходе ВЭМ-пробы) интервала QTc / QTc interval shorting less than 360 ms or elongation of QTS more than 460 ms at rest or more than 460–470 ms during the VEM</p> <p>Отклонение ЭОС вправо или влево / Полная блокада ножек п.Гиса / Total block of legs of the item of Gis</p> <p>Гипертрофия миокарда предсердий / Hypertrophy of a myocardium of auricles</p>	<p>Отсутствие восстановления QTc в процессе ВЭМ-пробы и к 3–4 мин отдыха, удлинение QTc на пике нагрузки (> 400 мс) / Lack of restoration of QTc in the course of VEM and by 3–4 minute of rest, elongation of QTc at peak of a load over 400 ms</p> <p>Микро- макроальтернизация зубца Т при ФН на ЭКГ или ХМЭКГ / Micro makroalteration of the wave T at exercise test on an ECG or HMEKG</p> <p>Одиночная желудочковая экстрасистолия (по данным ВЭМ-пробы) / Single ventricular premature ventricular contraction, according to VEM-assay</p> <p>Вольтажные критерии ГМ ЛЖ у девушек / Hypertrophy of a myocardium</p>
Нарушение гемодинамики / Haemodynamic compromise	
<p>Снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса < 50 %) / Decrease ejection fraction < 50 %</p> <p>Снижение максимального потребления кислорода (МПК) < 45–54 мл/мин/кг в зависимости от вида спорта / Decrease in the maximum consumption of oxygen (MCO) < 45–54 ml/min. depending on a sport</p>	<p>Избыточный прирост (или снижение) АД, замедление времени восстановления АД и/или ЧСС после ФН > 3–4 мин / Excess gain (or decrease) blood pressure, delay of time of restoration blood pressure and/or HB after exercise test more than 3–4 min</p>
Нарушение морфологии сердца / Violation of heart morphology	
<p>Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ: толщина задней стенки ЛЖ > 11–12 мм или межжелудочковой перегородки > 10–12 мм или ИММ ЛЖ > 110 г/м² или 45 г/м^{2,7} (99 перцентиль) / The expressed myocardium hypertrophy: thickness of a back wall of LV 11–12 mm or interventricular 10–12 mm or index of LV mass of a myocardium 110 g/m² or 45 g/m^{2,7}</p> <p>Конечный диастолический размер ЛЖ > 55 мм у девушек и 60 – у юношей / The final diastolic size LV 55 mm in girls and 60 in young men</p> <p>Нарушение диастолической функции: E/A < 1,48 / Violation of diastolic function: E/A 1,48</p>	<p>Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ: ИММ >90, но < 110 г/м² или > 36, но < 45г/м^{2,7} (95–99 перцентиль) / Moderate hypertrophy of LV: index of mass LV more 90, but below 110 g/m²</p> <p>Конечный диастолический размер левого желудочка сердца 52–56 мм / Final diastolic size of LV of 52–56 mm</p> <p>Нарушение соотношения конечный диастолический объем/масса миокарда ЛЖ < 0,6 усл. ед. /</p>
Изменение биохимических показателей / Change of biochemical indicators	
	<p>Повышение активности КФКМВ, тропонина I, кортизола, предсердного натриуретического пептида / Increase of activity Creatinphosphokinase, troponine I, cortizole, atrial natriuretic factor</p>
Нарушение вегетативной регуляции сердца / Violation of vegetative heart regulation	
<p>Симпатикотонический тип регуляции ритма в покое по данным ритмограммы / Sympathicotonic regulation of rhythm</p>	<p>Синдром вегетативной дисфункции (патологический тип реакции на дыхательную пробу) по ритмограмме / Syndrome of vegetative dysfunction (pathological type of reaction to respiratory test) on rhythmogramm</p>

По данным КРГ, у 33,75 % обследованных атлетов был выявлен высокий уровень стрессовой нагрузки, проявляющийся в повышении содержания КА, в сочетании с высоким уровнем индекса напряжения (> 100 усл. ед.). Необходимо отметить, что уровень кортизола (определяющего уровень стрессовой нагрузки) в среднем по группе спортсменов находился в пределах допустимой нормы, однако у 17 % атлетов был выше пороговой величины – 600 нмоль/л.

По результатам ЭхоКГ, у всех обследуемых атлетов были выявлены различные гемодинамические нарушения. Наиболее часто встречалась дилатация полостей сердца, преимущественно ЛЖ: данный показатель превышал допустимые возрастные значения у 62 % обследуемых подростков-спортсменов. У 14 % атлетов была выявлена гипертрофия миокарда ЛЖ, а среднее значение ИММ было статистически значимо выше в группе спортсменов (мужского пола), по сравнению с аналогичными лицами контрольной группы, не занимающимися спортом: $72 \pm 4,3$ и $57,7 \pm 1,6$ г/м² соответственно ($p < 0,05$).

Кроме того, интересным, на наш взгляд, является тот факт, что показатель ИММЛЖ имел довольно тесную взаимосвязь с уровнем кортизола ($r = 0,67$) и норадреналина ($r = 0,61$). Показатель скорректированного интервала QT также коррелировал с выраженностью гипертрофии миокарда.

Под влиянием интенсивных физических нагрузок регистрировались патологические изменения ССС в виде выраженного вегетативного дисбаланса с преобладанием симпатикотонии, высокой представленности кри-

тической брадикардии, аритмогенной готовности и нарушения обменных процессов в миокарде, изменения показателей центральной гемодинамики, напряжения адаптационных механизмов. Кроме того, у детей, подвергнутых интенсивным физическим нагрузкам, отмечалось увеличение среднего уровня тропонина I, активности КФК и ЛДГ, свидетельствующее о повреждении миокарда [14].

Обсуждение и заключения

Проведенные экспериментальные и клинические исследования позволяют сделать вывод о негативном влиянии чрезмерных физических нагрузок на структуру миокарда. Прямое повреждающее действие проявлялось в нарушении целостности внутриклеточных структур и миофибрилл. Интенсивные физические нагрузки провоцировали у экспериментальных животных развитие гиперткатехоламинергии. В результате клинических наблюдений за лицами, испытывающими регулярные физические нагрузки, было установлено формирование дезадаптационных нарушений ССС в виде нарушения вегетативного баланса, повышения уровня стресса (возрастание уровня КА и кортизола, увеличение индекса напряженности по данным КРГ), нарушения параметров центральной гемодинамики (гипертрофия миокарда, дилатация полостей). Подобные механизмы формирования дезадаптационных трансформаций ССС в дальнейшем способствовали формированию электрической нестабильности миокарда, что может приводить к различным, в том числе фатальным, нарушениям ритма сердца.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Дегтярева Е. А. Сердце и спорт у детей и подростков: проблемы взаимодействия. М., 2011. 228 с.
2. Земцовский Э. В. Спортивная кардиология. СПб., 1994. С. 464.
3. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006 / V. J. Maron [et al.] // Circulation. 2009. Vol. 119 (8). P. 1085–1092.

4. **Maron B. J., Pelliccia A.** The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation. NEJM. 2006. Vol. 114. P. 1633–1644. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=13.%09Maron+BJ%2C+Doerer+JJ%2C+Haas+TS%2C+Tierney+DM%2C+Mueller+FO.+Sudden+deaths+in+young+competitive+athletes%3A+analysis+of+1866+deaths+in+the+United+States%2C+1980-2006.+Circulation+2009.+T.119\(8\).+P.1085-92](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=13.%09Maron+BJ%2C+Doerer+JJ%2C+Haas+TS%2C+Tierney+DM%2C+Mueller+FO.+Sudden+deaths+in+young+competitive+athletes%3A+analysis+of+1866+deaths+in+the+United+States%2C+1980-2006.+Circulation+2009.+T.119(8).+P.1085-92).

5. Особенности физиологического ремоделирования спортивного сердца / А. В. Смоленский [и др.] // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2012. № 6. С. 9–14. <http://lfkспорт.ru/archive/archive2012/особенности-физиологического-ремод>.

6. **Балыкова Л. А., Корнилова Т. И., Балашов В. П.** Опыт применения антиоксидантов для лечения синдрома слабости синусового узла у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001. № 6. С. 60–64. URL: http://elibrary.ru/author_items.asp.

7. **Гаврилова Е. А.** Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия. М. : Советский спорт, 2007. 224 с.

8. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy / S. Sharma [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. 2002. Vol. 40 (8). P. 1431–1436. URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Amer+Coll+Cardiology.+2002.+T.40\(8\).+P.1431-1436](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Amer+Coll+Cardiology.+2002.+T.40(8).+P.1431-1436).

9. **Гуревич Т. С., Матвеев С. В., Кириллов Д. А.** Ранние эхокардиографические признаки перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов (диагностика, реабилитация). Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2012. № 6. С. 15–19. URL: <http://lfkспорт.ru/archive/archive2012/ранние-эхокардиографические-признак>.

10. Современные подходы и возможности оценки состояния сердечно-сосудистой системы в детском спорте / Л. А. Балыкова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Т. 14, № 5. С. 53–59. URL: <http://roscardio.ru/ru/cardiovascular-therapy-and-prevention/itemlist/search>.

11. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children / P. R. Khoury [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2009. Vol. 22. P. 709–714. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Khoury+PR%2C+Mitsniefes+M%2C+Daniels+SR%2C+Kimball+TR%3A+Age-specific+reference+intervals+for+indexed+left+ventricular+mass+in+children.+J+Am+Soc+Echocardiogr+2009%2C+22%3A709-714>.

12. **Макаров Л. М.** Внезапная сердечная смерть в спорте. Кардиология. 2010. № 1. С. 46. URL: <http://www.cardio-journal.ru/ru/archive/article/2463>.

13. Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma. / S. Basavarajaiah [et al.] // Br. J. Sports Med. 2006. Vol. 40. P. 727–729. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Basavarajaiah+S.%2C+Wilson+M.%2C+Junagde+S.%2C+Jackson+G.%2C+Whyte+G.%2C+Sharma+S.%2C+Roberts+W.O.+Physiological+left+ventricular+hypertrophy+or+hypertrophic+cardiomyopathy+in+an+elite+adolescent+athlete%3A+role+of+detraining+in+resolving+the+clinical+dilemma.+Br.+J.+Sports+Med.+2006.T.+40.+P.+727-729>.

14. Опыт применения метаболических кардиопротекторов в детской спортивной медицине / Л. А. Балыкова [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2011. № 5 (91). С. 52–58. URL: http://cardio.medi.ru/66_110508a.htm.

15. **Меерсон Ф. З., Пшеничкова М. Г.** Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М. : Медицина, 1988. 256 с.

16. **Бутченко Л. А., Кушаковский М. С., Журавлев Н. Б.** Дистрофия миокарда у спортсменов. М., 1980. С. 225.

Поступила 06.05.2016; принята к публикации 08.06.2016; опубликована онлайн 30.09.2016

Об авторах:

Балыкова Лариса Александровна, директор Медицинского института, заведующая кафедрой педиатрии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), доктор медицинских наук, профессор, ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2290-0013>, larisabalykova@yandex.ru

Ивянский Станислав Александрович, доцент кафедры педиатрии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), кандидат медицинских наук, **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0087-4421>**, stivdoctor@yandex.ru

Громова Елена Викторовна, заместитель директора Медицинского института по учебной работе, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии с курсом гигиены ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), доктор биологических наук, **ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9255-2571>**, gromova-bx@ya.ru

Варлашина Кристина Александровна, ассистент кафедры педиатрии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4918-8596>**, ogarev-medfac@yandex.ru

Щекина Наталья Владимировна, заведующая отделением кардиологии ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница» (Россия, г. Саранск, ул. Розы Люксембург, д. 15), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6207-5196>**, drkb2@mail.ru

Давыдов Павел Александрович, студент Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5441-408X>**, dap-pavel@yandex.ru

Вклад соавторов: Л. А. Балыкова: изучение концепции, научное руководство критический анализ и доработка текста; С. А. Ивянский: подготовка начального текста с последующей доработкой, анализ литературных данных, проведение экспериментальной работы; Е. В. Громова: формализованный анализ данных, консультирование по экспериментальной части работы; К. А. Варлашина: верстка, анализ литературных данных; Н. В. Щекина: редактирование текста; П. А. Давыдов: верстка, редактирование текста, компьютерные работы. Все авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

REFERENCES

1. Degtyareva YeA. Serdtse i sport u detey i podrostkov: problemy vzaimodeystviya [Heart and sport: Interaction problems]. Moscow; 2011. (In Russ.)
2. Zemtsovsky YeV. Sportivnaya kardiologiya [Sports cardiology]. St. Petersburg; 1994. (In Russ.)
3. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*; 2009; 119(8):1085-1092. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Amer+Coll+Cardiology.+2002.+T.40\(8\).+P.1431-1436](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Amer+Coll+Cardiology.+2002.+T.40(8).+P.1431-1436).
4. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation. *NEJM*. 2006; 114: 1633-1644. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=13.%09Maron+BJ%2C+Doerer+JJ%2C+Haas+TS%2C+Tierney+DM%2C+Mueller+FO.+Sudden+deaths+in+young+competitive+athletes%3A+analysis+of+1866+deaths+in+the+United+States%2C+1980-2006.+Circulation+2009.+T.119\(8\).+P.1085-92](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=13.%09Maron+BJ%2C+Doerer+JJ%2C+Haas+TS%2C+Tierney+DM%2C+Mueller+FO.+Sudden+deaths+in+young+competitive+athletes%3A+analysis+of+1866+deaths+in+the+United+States%2C+1980-2006.+Circulation+2009.+T.119(8).+P.1085-92).
5. Smolenskiy AV, Mikhaylova AV, Borisova YuA, Belotserkovskiy ZB, Lyubina BG, Tatarinova AYU. Osobennosti fiziologicheskogo remodelirovaniya sportivnogo serdtsa. *Lechebnaya fizkultura i sportivnaya meditsina* = Physiotherapy exercises and sports medicine. 2012; 6:9-14. Available from: <http://lfksport.ru/archive/archive2012/osobennosti-fiziologicheskogo-remode>. (In Russ.)
6. Balykova LA, Kornilova TI, Balashov VP. Opyt primeneniya antioksidantov dlya lecheniya sindroma slabosti sinusovogo uzla u detey [Experience of using antioxidants for the treatment of sick sinus syndrome in children]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii* = Russian Gazette Perinatology and Pediatrics. 2001; 6:60-64. Available from: http://elibrary.ru/author_items.asp. (In Russ.)
7. Gavrilova YeA. Sportivnoye serdtse: stressornaya kardiopatiya [Sports heart: stressinduced cardiopathy]. Moscow: Sovetskiy sport; 2007; 224. (In Russ.)



8. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: Relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Amer. Coll. Cardiology*. 2002; 40(8):1431-1436. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Amer+Coll+Cardiology.+2002.+T.40\(8\).+P.1431-1436](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Amer+Coll+Cardiology.+2002.+T.40(8).+P.1431-1436).
9. Gurevich TS, Matveyev SV, Kirillov DA. Ranniye ekhokardiograficheskiye priznaki perenapryazheniya serdechno-sosudistoy sistemy u sportsmenov (diagnostika, reabilitatsiya) [Early echocardiographic signs of an overstrain of cardiovascular system in athletes (diagnostics, rehabilitation)]. *Lechebnaya fizkultura i sportivnaya meditsina* = Physiotherapy exercises and sports medicine. 2012; 6:15-19. Available from: <http://lfksport.ru/archive/archive2012/ранние-эхокardiографические-признак>. (In Russ.)
10. Balykova LA, Ivyanskiy SA, Shirokova AA, Shchekina NV, Kalabkin NA. Sovremennyye podkhody i vozmozhnosti otsenki sostoyaniya serdechno-sosudistoy sistemy v detskom sporte. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* = Cardiovascular therapy and prevention. 2015; 5(14):53-59. Available from: <http://roscardio.ru/ru/cardiovascular-therapy-and-prevention/itemlist/search>. (In Russ.)
11. Khoury PR, Mitsnefes M, Daniels SR, Kimball TR. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2009; 22:709-714. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Khoury+PR%2C+Mitsnefes+M%2C+Daniels+SR%2C+Kimball+TR%3A+Age-specific+reference+intervals+for+indexed+left+ventricular+mass+in+children.+J+Am+Soc+Echocardiogr+2009%2C+22%3A709-714>.
12. Makarov LM. Vnezapnaya serdechnaya smert v sporte [Sudden cardiac death in sport]. *Kardiologiya* = Cardiology. 2010; 1:45-47. (In Russ.)
13. Basavarajiah S, Wilson M, Junagde S, Jackson G, Whyte G, Sharma S, Roberts WO. Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma. *Br. J. Sports Med*. 2006; 40:727-729. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Basavarajiah+S.%2C+Wilson+M.%2C+Junagde+S.%2C+Jackson+G.%2C+Whyte+G.%2C+Sharma+S.%2C+Roberts+W.O.+Physiological+left+ventricular+hypertrophy+or+hypertrophic+cardiomyopathy+in+an+elite+adolescent+athlete%3A+role+of+detraining+in+resolving+the+clinical+dilemma.+Br.+J.+Sports+Med.+2006.+T.+40.+P.+727-729>.
14. Balykova LA, Ivyanskiy SA, Urzyayeva AN, Balashov VP, Ivyanskaya NV, Shchekina NV. Opyt primeneniya metabolicheskikh kardioprotektorov v detskoj sportivnoy meditsine [Experience of application of metabolic cardioprotectors in children's sports medicine]. *Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal* = Russian cardiological journal. 2011; 5(91):52-58. Available from: http://cardio.medi.ru/66_110508a.htm (In Russ.)
15. Meyerson FZ, Pshennikova MG. Adaptatsiya k stressornym situatsiyam i fizicheskim nagruzkam [Adaptation to stressful situations and physical activities]. Moscow: Medicine; 1988.
16. Butchenko LA, Kushakovskiy MS, Zhuravlev NB. Distrofiya miokarda u sportsmenov [Dystrophy myocardium in athletes]. Moscow; 1980.

Submitted 06.05.2016; accepted 08.06.2016; published online 30.09.2016

About the authors:

Larisa A. Balykova, head of Chair of Pediatrics, director of Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St, Saransk, Russia), Dr.Sci. (Medicine), professor, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-2290-0013>, larisabalykova@yandex.ru

Stanislav A. Ivyanskiy, docent of Chair of Pediatrics, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St, Saransk, Russia), Ph.D. (Medicine), **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0003-0087-4421>, stivdoctor@yandex.ru

Yelena V. Gromova, deputy director of Medical Institute, professor of the Normal and Pathological Physiology with the Hygiene course chair, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St, Saransk, Russia), Dr.Sci. (Biology), **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0001-9255-2571>, gromova-bx@



ya.ru

Kristina A. Varlashina, assistant of Chair of Pediatrics, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St, Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4918-8596>**, ogarev-medfac@yandex.ru

Natalya V. Shchekina, Head of the Division of Cardiology, Republican Children's Clinical Hospital (15, Rozy Lyuksemburg St., Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6207-5196>**, drkb2@mail.ru

Pavel A. Davydov, student of Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St, Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5441-408X>**, dap-pavel@yandex.ru

The contribution of the authors: L. A Balykova developed a theoretical framework, led scientific research, made a critical analysis and revision of the article; S. A. Ivyansky created the original text of the article, analyzed the literary aspects and carried out experimental work; Ye. V. Gromova made data analysis, advised experimental part of the work; K. A. Varlashina formatted text articles; N. V. Shchekina edited the final text of the article; P. A. Davydov edited and formatted the text. All authors have read and approved the final manuscript.