

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования «Уральский федеральный университет  
имени первого Президента России Б.Н.Ельцина»  
Министерства образования и науки Российской Федерации

*На правах рукописи*

МЕХДИЕВА

Камилия Рамазановна

**ПОВРЕЖДЕНИЕ МЕХАНИКИ СЕРДЦА МОЛОДЫХ  
СПОРТСМЕНОВ С ЛОЖНЫМИ СУХОЖИЛИЯМИ В ЛЕВОМ  
ЖЕЛУДОЧКЕ ПРИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ**

14.03.03 – патологическая физиология

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
Доктор биологических наук, профессор  
БЛЯХМАН Феликс Абрамович

Екатеринбург – 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	13
1.1. Дисплазия соединительной ткани .....	13
1.2. Ложные сухожилия в левом желудочке сердца: общая характеристика, подходы к классификации, встречаемость в популяции.....	15
1.3. Клиническая значимость ложных сухожилий в ЛЖ.....	19
1.4. Ложные сухожилия в сердце у спортсменов.....	22
1.5. Спортивное сердце.....	23
1.6. Особенности адаптации к нагрузкам у спортсменов с ложными сухожилиями в левом желудочке.....	28
1.7. Заключение.....	32
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	35
2.1. Характеристика групп исследования.....	35
2.2. Методы исследования.....	36
2.2.1. Методы оценки топологии ложных сухожилий на основе 3D-реконструкции ЛЖ.....	37
2.2.2. Методы оценки толерантности к физической нагрузке и ФРС.....	47
2.2.3. Методы оценки глобальной структуры и функции ЛЖ.....	49
2.2.4. Методы оценки региональной сократительной функции и структуры левого желудочка сердца.....	49
2.2.5. Статистический анализ результатов.....	57

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ЛОЖНЫХ СУХОЖИЛИЙ В СЕРДЦЕ С ПОЗИЦИИ ОСОБЕННОСТЕЙ ТОПОЛОГИИ В ТРЕХМЕРНОЙ МОДЕЛИ ПОЛОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....	58
3.1. Классификация ложных сухожилий на основе 3D-реконструкции левого желудочка и их распределение в группах .....	58
3.2. Особенности глобальной и региональной структуры и функции ЛЖ у молодых спортсменов с ложными сухожилиями в ЛЖ.....	62
3.2.1. Особенности глобальной структуры и сократительной функции миокарда у молодых спортсменов с ложными сухожилиями в ЛЖ .....	62
3.2.2. Особенности региональной структуры и функции ЛЖ у исследуемых спортсменов.....	64
3.3. Влияние количества и локализации ЛС на параметры региональной структуры и функции миокарда у молодых спортсменов.....	68
3.3.1. Связь между количеством ЛС в ЛЖ и параметрами региональной структуры и функции миокарда.....	68
3.3.2. Вклад топологии ЛС в повреждение механики ЛЖ.....	77
3.4. Особенности адаптации к физическим нагрузкам у спортсменов с ложными сухожилиями в ЛЖ.....	80
3.5. Зависимость функционального резерва сердца от количества и топологии ЛС в ЛЖ у молодых спортсменов.....	82
ГЛАВА 4. СВЯЗЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА МОЛОДЫХ СПОРТСМЕНОВ С ЛОЖНЫМИ СУХОЖИЛИЯМИ В ЛЖ.....	87
ГЛАВА 5. ВКЛАД ЛОЖНЫХ СУХОЖИЛИЙ В НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ЛИЦ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ.....	92

5.1. Сравнительный анализ влияния ложных сухожилий на глобальную структуру и сократительную функцию сердца у молодых спортсменов и у лиц, не занимающихся профессионально спортом.....	92
5.2. Сравнительный анализ влияния ложных сухожилий в левом желудочке на региональную функцию сердца у молодых спортсменов и у лиц, не занимающихся профессионально спортом.....	94
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	97
ВЫВОДЫ .....	110
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	112
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	113
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	115
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	132

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Молодых спортсменов принято рассматривать, как наиболее здоровую часть общества. При этом по данным многочисленных исследований известно, что у данного контингента лиц имеет место высокий риск угрожающих жизни состояний, в частности, внезапной смерти по причине нарушения работы сердца и сосудов [14, 48, 124, 125]. В ряде исследований отмечено, что в игровых видах спорта (футбол, баскетбол) отмечается самая высокая встречаемость внезапной сердечной смерти атлетов [98, 127].

Так, в Российской Федерации в 2011 году были утверждены «Национальные рекомендации по допуску спортсменов к тренировочному и соревновательному процессу», где были внесены ограничения для лиц с патологией сердца, а также пограничных с нормой вариантов развития сердечно-сосудистой системы [59]. К таким состояниям отнесены малые аномалии сердца и, в частности, ложные сухожилия (хорды) левого желудочка (ЛЖ).

Ложные сухожилия (ЛС) представляют собой фенотипический маркер генетически детерминированной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и являются дополнительными соединительно-тканными образованиями, состоящими из волокон с преимущественным содержанием клеток коллагена, и соединяющие различные сердечные структуры, не имеющие отношение к клапанному аппарату сердца.

Необходимо отметить, что за последнее время встречаемость лиц молодого возраста и детей с ДСТ и ЛС в ЛЖ неуклонно возрастает из года в год, особенно, в регионах с высокой антропогенной нагрузкой [26, 31, 34]. Как правило, синдром ДСТ характерен для рослых, астенического телосложения людей, с высокой подвижностью суставов, что обеспечивает им определенные преимущества при занятиях физической культурой и в спорте высоких достижений.

В современной медицинской науке и практическом здравоохранении нет четких критериев значимости этих фенотипических проявлений ДСТ, и лица с ЛС в ЛЖ не рассматриваются, как вариант отклонения от нормы со стороны сердечно-сосудистой системы [44], поскольку глобальная функция сердца подобных субъектов не отличается от таковой у здоровых людей. Известно, однако, что региональная механическая функция миокарда у лиц с ДСТ и ЛС в ЛЖ не соответствует нормальным значениям [44]. Кроме того, установлено, что наличие ЛС в ЛЖ у молодых спортсменов ассоциируется со снижением их выносливости, тенденцией нерациональной адаптации сердца к физическим нагрузкам [1, 46, 54, 76]. Следовательно, ЛС в ЛЖ могут являться патогенетическим фактором внезапной смерти молодых атлетов при возникновении противоречия между степенью выполняемых физических нагрузок и индивидуальными границами функционального резерва сердца.

Функциональный резерв сердца (ФРС) есть его способность поддерживать насосную функцию адекватно возрастающим нагрузкам, вне зависимости от того является ли нагрузка физической, или же связана с патологическими изменениями в миокарде [90]. Изучение физиологических и патофизиологических механизмов формирования и расходования ФРС является важным направлением медико-биологической науки. Вместе с тем, несмотря на значительную распространенность синдрома ДСТ в популяции людей, роль, значимость и вклад ЛС сердца в ФРС систематически не исследованы вообще. С научной, социальной и экономической точек зрения, работы в данном направлении приобретают необычайно высокую актуальность, прежде всего, если речь идет о лицах, систематически выполняющих большую физическую нагрузку.

Настоящая работа посвящена поиску возможного патофизиологического механизма, лежащего в основе негативного влияния ЛС в ЛЖ на функциональный резерв сердца у молодых спортсменов. Отличительная особенность данного исследования от ранее выполненных работ состоит в использовании детальной оценки топологии ЛС в ЛЖ и региональной структуры и функции миокарда. Для этого были применены стандартные диагностические приемы, а также

оригинальные методы обработки и анализа наблюдаемых явлений. В данном контексте работа является актуальной, поскольку открывает большие перспективы для многих приложений использованной методологии в теоретической и клинической медицине.

**Цель исследования:** оценить повреждающее действие ЛС в ЛЖ на региональную механическую функцию миокарда и выявить особенности механизмов адаптации сердца у молодых спортсменов к большим физическим нагрузкам.

### **Задачи исследования**

1. разработать методические подходы для точной визуализации и описания топологии ЛС в ЛЖ по данным ультразвуковой локации сердца;
2. количественно охарактеризовать глобальную и региональную функцию ЛЖ, а также толерантность молодых спортсменов с ЛС к физическим нагрузкам;
3. исследовать связь между количеством ЛС в ЛЖ и параметрами региональной функции миокарда, а также характеристиками ФРС у молодых спортсменов;
4. оценить степень негативного влияния ЛС в ЛЖ на региональную функцию миокарда и ФРС у молодых спортсменов в зависимости от топологии ЛС;
5. исследовать связь между параметрами региональной функции миокарда и характеристиками ФРС у молодых спортсменов с ЛС в ЛЖ;
6. оценить степень различия в повреждающем действии ЛС в ЛЖ на функцию сердца между молодыми спортсменами и лицами молодого возраста, не занимающимися спортом;
7. разработать рекомендации по допуску лиц молодого возраста с ЛС в ЛЖ к занятиям спортом.

## Научная новизна

1. На основе данных стандартного протокола ультразвуковой визуализации сердца разработаны алгоритмы для трехмерной реконструкции ЛЖ с пространственным разрешением, достаточным для описания топологии ЛС с учетом анатомических особенностей камеры сердца.

2. Установлено, что у спортсменов молодого возраста с ЛС параметры глобальной функции ЛЖ соответствуют нормальным значениям, отмечается высокая толерантность к физической нагрузке, однако региональная функция миокарда имеет большую степень механической асинхронности. Она проявляется задержками в движении межжелудочковой перегородки по отношению к свободной стенке ЛЖ как в систолическую, так и в диастолическую части сердечного цикла.

3. Зафиксирована достоверная связь между количеством ЛС в ЛЖ и параметрами, характеризующими механическую асинхронность и ФРС. Причем, чем больше ЛС в ЛЖ, тем выше степень асинхронности и ниже ФРС.

4. Установлено, что из числа ЛС в ЛЖ только сухожилия, ориентированные перпендикулярно или под небольшим углом к длинной оси ЛЖ, и имеющие точки крепления к межжелудочковой перегородке и заднебоковой стенке ЛЖ оказывают значимое влияние на степень механической асинхронности миокарда и параметры ФРС.

5. Показано, что у молодых спортсменов с ЛС в ЛЖ, чем меньше функциональный резерв сердца, тем больше степень механической асинхронности.

6. Установлено, что у молодых спортсменов с ЛС в ЛЖ степень механической асинхронности достоверно больше, чем у лиц молодого возраста с ЛС в ЛЖ, но не выполняющими регулярные и интенсивные физические нагрузки.

7. Предложен патофизиологический механизм, объясняющий снижение ФРС у молодых спортсменов с ЛС в ЛЖ за счет повреждающего действия сухожилий на региональную механику миокарда.

### **Практическая значимость работы**

1. Предложена классификация ЛС в ЛЖ на основе трехмерной реконструкции ЛЖ по данным эхолокации сердца, и с учетом анатомических маркеров сердечной стенки.
2. Установлены принципы дифференциации ЛС в ЛЖ с точки зрения их влияния на механическую асинхронность и ФРС у молодых спортсменов.
3. Установлен диапазон значений параметров механической асинхронности миокарда, при котором возникает повреждающее влияние ЛС в ЛЖ на ФРС.
4. Разработаны рекомендации по допуску лиц молодого возраста к занятиям спортом на основе оценки топологии ЛС в ЛЖ, степени асинхронности миокарда и реакции атлетов на стресс-тест.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Ложные сухожилия в ЛЖ у лиц молодого возраста повреждают региональную функцию сердца, что проявляется в увеличении степени механической асинхронности миокарда. Степень повреждающего действия зависит от количества ЛС в ЛЖ и их топологии.
2. Наличие ЛС в ЛЖ у молодых спортсменов ассоциируется с нерациональной адаптацией к физическим нагрузкам, что проявляется снижением их выносливости и аэробной производительности.
3. Снижение ФРС у молодых спортсменов с ЛС в ЛЖ детерминирует степень повреждающего действия сухожилий на региональную механику миокарда.
4. Степень повреждения региональной функции миокарда у лиц молодого возраста с ЛС в ЛЖ прямо зависит от интенсивности и систематичности выполняемых физических нагрузок.

### **Личный вклад автора в проведение исследования**

Автором лично составлена программа научного исследования, проведен отбор спортсменов для исследования в соответствии с критериями включения/исключения в группу исследования, составлен план оценки физической работоспособности в годичном цикле тренировок и соревнований студентов-спортсменов. Автор лично разработал протоколы нагрузочных тестирований с учетом рекомендаций АССА/АНА, принимал участие в проведении эхокардиографических исследований методом стандартной трансторакальной ЭхоКГ и дальнейшей обработке полученных видеоизображений.

Все материалы, полученные в ходе проведения исследования и использованные в диссертационной работе, систематизированы, проанализированы, статистически обработаны и обобщены автором.

При участии автора разработаны рекомендации по допуску к занятиям спортом и тренировочным режимам студентов с ложными сухожилиями в левом желудочке, занимающихся баскетболом и мини-футболом.

Автором лично проведен обзор отечественной и зарубежной литературы по теме диссертационного исследования.

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Результаты исследования внедрены в тренировочный процесс студенческих сборных по баскетболу и мини-футболу УРФУ имени первого президента России Б.Н. Ельцина, а также в практику лаборатории «Спортивные и оздоровительные технологии» Института физической культуры, спорта и молодежной политики Уральского Федерального Университета имени первого Президента России Б.Н.Ельцина.

## Публикации

По теме диссертации опубликовано 21 печатная работа, из которых 3 статьи в центральных журналах из списка ВАК РФ; 5 работ в зарубежных журналах и изданиях, приравненных к публикациям ВАК РФ, и индексируемых в основных международных базах данных Web of Science и Scopus; 13 печатных работ в материалах отечественных и международных конференций.

## Апробация работы

Результаты работы были представлены и обсуждены на XVIII Ежегодном Конгрессе Европейской Коллегии Спортивных наук «Unifying Sport Science» ECSS-2013 (г.Барселона, Испания, 2013); VIII Ежегодном Европейском Конгрессе по Спортивной Медицине EFSMA-2013 (г.Страсбург, Франция, 2013); Международной конференции Спортивных технологий «Technology and Sports Coaching» LSBU (г.Лондон, Великобритания, 2013); 68-ой Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием (г.Екатеринбург, 2014); Ежегодной конференции молодых ученых и студентов Британской Ассоциации Спортивных Наук BASES 2014 (г.Портсмут, Великобритания, 2014); V Международном конгрессе «Кардиология на перекрестке наук» совместно с IX Международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку, XXI Ежегодной научно-практической конференцией «Актуальные вопросы кардиологии» (г.Тюмень, 2014); Международной конференции по Механике в Медицине и Биологии ISMMB 2014 (г.Болонья, Италия, 2014); V Международной научно-практической конференции «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды» (г.Челябинск, 2014); I Всемирной конференции Биомедицинской инженерии совместно с IX Азиатско-Тихоокеанской Конференцией Медицинской и Биологической Инженерии IFMBE 2015 (г.Тайнань, Тайвань, 2014); I научно-практической конференции «Медицинское

обеспечение спорта высших достижений» (г.Москва, 2014); Ежегодной Конференции Британской Ассоциации спортивных наук BASES 2014 (Ст.Джордж-Парк, Великобритания, 2014); V Всероссийской научно-практической конференции «Перспективные направления в области физической культуры, спорта и туризма» (г.Нижевартовск, 2015); 70й Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием УГМУ (г.Екатеринбург, 2015); VI Международном конгрессе «Кардиология на перекрестке наук» совместно с X Международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку, XXII Ежегодной научно-практической конференцией «Актуальные вопросы кардиологии» (г.Тюмень, 2015). Представленные результаты работы в форме стендового доклада на VI Международном конгрессе «Кардиология на перекрестке наук» (г.Тюмень, май 2015) были отмечены членами международной комиссии и присуждено I место в конкурсе стендовых докладов.

Официальная апробация работы состоялась на расширенном заседании Кафедры теории физической культуры, Института физической культуры, спорта и молодежной политики ФГАОУ ВПО УрФУ имени первого Президента России Б.Н. Ельцина.

### **Объем и структура работы**

Диссертация представлена рукописью на русском языке объемом 133 машинописные страницы, состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов, трех глав с описанием результатов собственных наблюдений, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка цитируемой литературы и приложений. Работа иллюстрирована 17 таблицами и 25 рисунками. Список литературы содержит 152 наименование, в том числе 83 отечественных и 69 зарубежных.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Дисплазия соединительной ткани

Феномен дисплазии соединительной ткани (ДСТ) представляет собой аномалию структуры соединительной ткани, которая проявляется в нарушении соотношения и содержания отдельных видов коллагена [31, 34, 58, 105]. Возникает ДСТ в эмбриональный и постнатальный периоды вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, которое приводит к расстройству гомеостаза на тканевом и органном уровнях с прогрессивным течением [37, 38, 52]. Морфологически ДСТ характеризуется изменениями коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеидов, фибробластов и протеогликанов, в основе которых лежат наследуемые мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, белково-углеводных комплексов, а также мутации генов ферментов и кофакторов к ним [62].

Существующие данные о встречаемости ДСТ достаточно разноречивы [60, 75], что объясняется различными подходами к классификации и диагностике. Рост встречаемости ДСТ у молодых людей связан с вредным воздействием экологической обстановки, неполноценным питанием, стрессами беременной женщины и сохранением тех же патогенных факторов в процессе внутриутробного развития и в последующей жизни ребенка [26].

По некоторым данным в регионах с неблагоприятным антропогенным фоном и высоким уровнем техногенности наличие признаков ДСТ верифицируется у 90 % молодых людей. Так, по данным исследований, проведенных разными авторами, при скрининговом обследовании детей школьного возраста у 50-85 % выявляются многочисленные признаки соединительнотканной дисплазии [2, 4, 18, 34, 37, 38].

Хорошо известно, об отсутствии универсальных патологических повреждений соединительной ткани, что объясняется ее широкой распространенностью в организме человека. Составляя около 50 % всей массы тела, она образует опорный каркас всех органов (скелет), наружные покровы (кожа), формирует внутреннюю среду организма. Таким образом, в случае нарушения ее развития могут непосредственно страдать и те органы и ткани, в которых она представлена. Заболевания, связанные с нарушением соединительной ткани, могут быть хромосомными (болезни Марфана, Элерса-Данлоса), обусловленными генными «поломками» в виде мутаций единичных генов и имеющими наследственно-семейную предрасположенность [26].

Спектр поражений сердечно-сосудистой системы при ДСТ чрезвычайно широк и проявляется такими нарушениями, как дилатация фиброзных колец клапанов и магистральных сосудов сердца, пролапсы клапанов (митрального, трикуспидального, легочного, аортального, нижней полой вены), аневризмы перегородок сердца, открытое овальное окно, аневризмы синусов Вальсавы, расширение ствола легочной артерии, корня аорты, аневризмы брюшного отдела аорты, аномалии клапанов аорты и легочной артерии, аномальное строение хордального и трабекулярного аппарата, пред- и постклапанные и внутрисердечные мембраны, нарушения ритма сердечных сокращений, диспластичное («капельное») сердце [26, 82, 83].

С клинической точки зрения именно сердечно-сосудистые проявления ДСТ являются наиболее жизнеопасными. В 1987 г. Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов было предложено внести изменения в классификацию заболеваний ССС и выделить 2 этиологических класса ДСТ [94]: синдромы ДСТ, ассоциированные с наследственными заболеваниями соединительной ткани, и «изолированные» аномалии соединительнотканного каркаса сердца, к которым отнесены малые аномалии сердца.

Малые аномалии сердца (МАС) представляют собой наследственно обусловленные или врожденные изменения структуры клапанного аппарата сердца, его соединительнотканного каркаса, проявляющиеся в виде различных

анатомических аномалий, но без клинически значимых и гемодинамически грубых нарушений [11, 34, 77-80]. Впервые в 1997 году Гнусаевым С.Ф. и Белозеровым Ю.М. была предпринята попытка систематизировать МАС. Авторы предложили рабочую классификацию МАС, в основе которой был взят принцип анатомической локализации выявленного отклонения, а также клинической значимости. Однако данная классификация была создана на основе исследования детей, и не учитывает возможность возрастного ремоделирования сердца и его влияния на распространенность и динамику выраженности МАС в дальнейшем. В связи с этим Земцовским Э.В. и Малевым Э.Г. (2011) было предложено выделить 3 группы МАС: пороки и самостоятельные синдромы, которые следует исключить из классификации (ПМК и БАК); группа МАС, связанных с системным дефектом соединительной ткани, но не имеющих доказанного самостоятельного клинического значения; группа МАС, относящихся к вариантам нормы или анатомо-физиологическим особенностям детского возраста [34].

Ко второй группе МАС авторы относят ЛС в ЛЖ и атипичные трабекулы левого желудочка.

## **1.2. Ложные сухожилия в левом желудочке сердца: общая характеристика, подходы к классификации, встречаемость в популяции**

Ложные сухожилия в левом желудочке являются проявлением синдрома ДСТ и представляют собой хордальные структуры в полости ЛЖ, соединяющие стенки ЛЖ и не имеющие отношения к клапанному аппарату сердца. В литературе можно встретить различные термины, обозначающие эти структурные образования. Отечественные ученые зачастую используют следующую терминологию: аномальные хорды [3, 4, 22, 28, 29, 30, 42, 44, 57, 66, 77], ложные хорды [9, 34, 47, 72], ложные сухожилия [61, 44], добавочные хорды [12, 27, 35, 41, 43], аномальные трабекулы [16, 17]. В зарубежной литературе зачастую встречается термин *false tendon* (ложное сухожилие). Кузнецовым В.А. (2011) предложено использовать термин «ложные сухожилия» (прямой перевод

термина), так как «аномальность» этих образований в настоящее время не является доказанной [44].

Изучением этиологии возникновения ЛС в ЛЖ занимались ученые в разное время. По мнению некоторых авторов, они возникают в эмбриональном периоде при отшнуровке сосочковых мышц левого желудочка и представляют собой деривант внутреннего мышечного слоя примитивного сердца [31, 34, 54, 106]. Они были впервые описаны британским хирургом и патологоанатомом William Turner в 1893-1989 годах [146-148]. Автор называл их аномальными мышечными пучками и рассматривал как вариант нормы. Позже ученые Keith A. и Flack M. обнаружили ЛС в ЛЖ в большинстве сердец людей и коров в ходе патологоанатомических исследований и рассматривали их, как производные левой ножки пучка Гиса [110].

Появление ультразвуковых методов исследования сердца послужило толчком в дальнейшем изучении данного феномена. Так T.Nishimura в 1981 году была продемонстрирована возможность визуализации ЛС в ЛЖ в ходе двухмерной ЭхоКГ [130]. В дальнейшем началось более подробное изучение ЛС, их встречаемости и клинической значимости.

По известным данным, ЛС в ЛЖ обнаруживаются патологоанатомами примерно в половине случаев на аутопсии [139]. Авторами, исследовавшими распространенность ЛС в ЛЖ, было показано, что патологоанатомически ЛС выявляются у 40,0-88,9 % [29, 78, 86, 88, 104, 114, 120, 152].

Наиболее крупные морфологические исследования встречаемости ЛС были проведены Gerlis с соавт. (1984, 1985), Beattie с соавт. (1986) и Luetmer с соавт. (1986). Так в своих патологоанатомических исследованиях Gerlis LM с соавт. (1984) 686 сердец пациентов различных возрастов с врожденными и приобретенными заболеваниями сердца и без установленной патологии ССС обнаружили ЛС в 48% случаев (329 сердец). При этом ЛС были обнаружены в 303 из 636 (47,6%) детских сердец. Следует отметить, что достоверных отличий не было обнаружено между сердцами из группы девочек (113; 49,3%) и мальчиков (351; 47%), а также между сердцами с патологией (278; 47,8%) и без нее (25; 6%).

Однако было показано, что распространенность ЛС у детей достоверно увеличивалась после первого года жизни (114; 67%) [104].

В исследованиях 1986 году Luetmer с соавт. частота встречаемости ЛС в ЛЖ составила 55,0% (265 случаев из 483 исследованных сердец).

В 2007 Zhang JH с соавт. изучал ложные сухожилия у эмбрионов человека (88,9%), однако эти данные сложно объективно соотносить с данными у взрослых людей [152].

Описанные выше результаты хорошо соотносятся с недавними большими эхокардиографическими исследованиями распространенности ложных сухожилий в ЛЖ. При этом диапазон выявляемости ЛС в ЛЖ при жизни несколько отличается и, по данным разным авторов, варьирует в пределах от 0,5 до 61% случаев [41, 44, 78, 88, 93, 95, 104, 113, 114, 118, 119, 121, 122, 126, 130, 132, 133, 137].

Ультразвуковое исследование сердца является практически единственным доступным и достоверным методом прижизненной диагностики ЛС в ЛЖ [44]. Стоит, однако, отметить, что результат выявления ложных сухожилий методом ЭхоКГ в значительной степени зависит от разрешающей способности аппаратуры, разницы в критериях диагностики, а также целенаправленности на поиск ЛС в ЛЖ [44]. Также отмечено, что встречаемость ЛС увеличивается у молодых лиц астенического телосложения в ходе полипозиционного ЭхоКГ исследования в случае хорошей визуализации и может достигать 90% [34]. По мнению Земцовского Э.В. с соавт., это может быть связано с возрастным ремоделированием сердца, а также ухудшением визуализации вследствие избыточности подкожной жировой клетчатки, эмфиземы легких у старших возрастных групп (старше 40 лет).

По разным данным, локализация ЛС в полости ЛЖ также варьирует в широких пределах [34, 134].

В настоящее время существуют различные подходы к классификации ЛС в ЛЖ. Так в 1986 году Beattie JM с соавт. была предложена анатомо-эхокардиографическая классификация ЛС. Согласно данной классификации,

плоскость ЛЖ делилась на три равные области (двумя плоскостями, перпендикулярными длинной оси): апикальную, среднежелудочковую и базальную [88]. Таким образом, ЛС были классифицированы на поперечные (точки крепления ЛС находятся в пределах одной области), диагональными (если ЛС пересекает границу областей) и продольными (ЛС тянется от апикальной до базальной области).

В 1989 году Корженковым А.А. было предложено дополнительно указывать еще точки крепления ЛС относительно сегментарного деления ЛЖ на 10 сегментов [44]. В соответствие с данным делением на сегменты в базальной области располагаются 1-4 сегмент, в среднежелудочковой области – с 5 по 8 сегменты, в верхушечной области – 9 и 10 сегменты.

На основании данных двухмерной эхокардиографии ЛС также принято классифицировать с учетом уровня расположения в ЛЖ и точек крепления на верхушечные, срединные, базальные, верхушечно-срединные, срединно-базальные; с учетом направления – на поперечные и косые (диагональные); также выделяют толстые ЛС ( $> 2$  мм) и множественные (формирующие сеть) [34, 44].

Считается, что наиболее распространенными типами ЛС являются верхушечные и межпапиллярные (срединные поперечные) ЛС и чаще всего они представлены тонкими единичными ЛС, имеющими точки крепления на МЖП и одной из стенок ЛЖ [34, 96, 111, 121].

Также были предприняты попытки классифицировать ЛС в ЛЖ с учетом более детальной топологии точек крепления внутри полости ЛЖ. В частности, авторами одного из патологоанатомического исследования были выделены пять типов ЛС в зависимости от их топологии и точек крепления внутри полости ЛЖ [121]: между заднемедиальной папиллярной мышцей и МЖП (37%), между двумя папиллярными мышцами (22%), между переднелатеральной папиллярной мышцей и МЖП (16,5%), между МЖП и свободной стенкой ЛЖ (12,5%) и сетевидная структура с множественными точками крепления (11,6%) [34, 44, 121].

### 1.3. Клиническая значимость ложных сухожилий в ЛЖ

Клиническая значимость этих образований в сердце в настоящее время является предметом для обсуждения и многочисленных исследований на разных контингентах населения [32, 34, 40, 44, 97, 100, 106, 109]. Результаты Фремингейтского исследования демонстрируют взаимосвязь ЛС в ЛЖ с систолическими шумами неясного происхождения и ЭКГ признаками гипертрофии ЛЖ [111]. Была также обнаружена обратная связь с ИМТ. Однако полученные данные не выявили связи ЛС в ЛЖ с сердечными аритмиями и риском смерти. По мнению Земцовского Э.В. и Малева Э.Г. (2011) данный факт может объясняться тем, что лишь 12 % пациентов, принявших участие в данном исследовании, имели множественные ЛС в ЛЖ, в большинстве же случаев ЛС были тонкими ( $< 2$  мм), «простыми» одиночными верхушечными с двумя точками крепления. По данным авторов, при обнаружении толстых ЛС ( $> 2$  мм) в исследовании РЕПЛИКА, выявленных в 9,2% случаев, была обнаружена тенденция к ухудшению глобальной диастолической функции вследствие того, что они могли препятствовать нормальной релаксации миокарда, особенно имея точки крепления на срединном уровне (уровень папиллярных мышц) [34].

Ряд авторов не установили какого-либо влияния этих образований в сердце на системную гемодинамику и функцию миокарда [96, 104, 111]. Так некоторыми авторами предложено рассматривать единичные верхушечные ЛС в ЛЖ как вариант нормы [34]. К этой же группе предложено отнести также и повышенную трабекулярность правого желудочка сердца. Также в зарубежной литературе встречаются данные о том, что в ряде случаев ЛС, имеющие субаортальное крепление могут быть ошибочно интерпретированы, как утолщение стенки в местах их крепления к базальным отделам МЖП, что приводит к необъективной постановке диагноза кардиомиопатии [112].

В то же время, результаты ряда исследований подтверждают связь ЛС с патологическими изменениями в сердце, а также риском возникновения

внезапной смерти [44, 76, 94, 116, 120, 122, 133]. Следует обратить внимание на то, что из-за большой вариативности внутрисердечных структур возникает сложность «проведения границы между нормой и отклонением от нее» [34, 55].

Так, рядом отечественных и зарубежных авторов была установлена связь наличия ЛС в полости ЛЖ с появлением шумов в сердце [133, 136, 137], синдромом ранней реполяризации [5, 138, 142], синдромом предвозбуждения желудочков [107], тяжелыми нарушениями ритма при остром инфаркте миокарда [44], желудочковыми аритмиями [24, 65, 73, 116, 133, 143, 144], субклинической дисфункцией аортального клапана [44], фибрилляцией желудочков при остром инфаркте миокарда [44], митральной регургитацией [44] и дилатацией ЛЖ [113, 122]. Кроме того, исследования, проведенные отдельными научными группами, доказывают наличие связи нарушений внутрисердечной гемодинамики и наличия поперечно-базальных и множественных ЛС в ЛЖ, которые способствуют возникновению сердечных аритмий [28, 35, 66, 72].

Также, в литературе отмечено, что продольные ЛС являются наиболее аритмогенными [4]. В связи с этим стоит обратить внимание на разноречивые данные разных авторов о составе ЛС в ЛЖ. Так по результатам гистологического исследования ЛС, проведенного D.Lotkowski (1997) было отмечено, что проводящие волокна ЛС иногда являются продолжением левой ножки пучка Гиса и зачастую хорошо васкуляризированы [44]. В патоморфологических исследованиях 87 сердец умерших в стационаре больных Домницкой с соавт. (1997) было выделено три варианта гистологической структуры ЛС в ЛЖ: фиброзные, фиброзно-мышечные и преимущественно мышечные. При этом в 4,7% случаев были выявлены клетки Пуркинье [29].

По мнению других авторов, возможный механизм нарушения ритма у больных с ЛС в ЛЖ – это изменение электрофизиологических свойств гладкомышечных клеток, которое возникает при деформации ложных сухожилий турбулентным током крови. Поскольку ЛС в ЛЖ соединяют свободные стенки камеры левого желудочка, их аномальное расположение на пути оттока крови будет способствовать этому [54].

Однако зачастую ЛС рассматривают как вариант нормы, и существует мнение об отсутствии самостоятельной клинической значимости, что было описано в работах ряда авторов [96, 104, 112, 120, 149,].

Также встречаются данные о том, что ЛС могут положительно влиять на геометрию ЛЖ, в частности, это касается поперечных сухожилий, которые препятствуют дилатации ЛЖ. В одном из исследований было установлено, что у пациентов с выраженной дилатационной кардиомиопатией при наличии в полости ЛЖ ложных сухожилий диаметр кольца МК, а также площадь смыкания створок и степень митральной регургитации были достоверно ниже, чем у лиц без ЛС [89].

Данный факт способствовал внедрению использования устройства Coapsys (Myocor, Inc.), которое представляет собой стягивающую стенки ЛЖ и кольцо митрального клапана струну, с помощью которой левому желудочку сердца придают более гемодинамически выгодную эллипсоидную форму, что позволяет снижать степень митральной регургитации. По результатам исследования RESTOR-MV, использование данного устройства в сочетании с аортокоронарным шунтированием привело к снижению количества осложнений и увеличению процента выживаемости [34, 128].

Необходимо отметить, что заподозрить наличие ЛС в ЛЖ возможно уже на этапе клинического исследования у пациентов с другими фенотипическими признаками ДСТ.

Как уже упоминалось выше, в 1987 году Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов было предложено выделить 2 класса сердечно-сосудистых проявлений дисплазии соединительной ткани: ДСТ ассоциированные с наследственными заболеваниями соединительной ткани, и «изолированные» аномалии соединительнотканного каркаса сердца, к которым также отнесены и ложные сухожилия в ЛЖ сердца.

#### 1.4. Ложные сухожилия в сердце у спортсменов

Статьи, посвященные исследованию спортсменов с ЛС в ЛЖ, равно как и данные о встречаемости ЛС у данной категории лиц, в доступной зарубежной литературе представлены единичными публикациями. В одной из работ в ходе углубленного кардиологического обследования молодых атлетов описано три случая обнаружения ЛС в ЛЖ из 90 испытуемых [123].

В другой работе, где представлены результаты трехлетних кардиологических исследований 145 спортсменов в возрасте от 9 до 34 лет (средний возраст  $17 \pm 5,3$  лет), было зафиксировано более одного ЛС в ЛЖ у 22 % лиц [141].

Необходимо отметить, что данные различных исследований варьируют в широких пределах. Так, при обследовании 5057 юных спортсменов из Челябинской области в возрасте от 13 до 16 лет в 4,5 % случаев были верифицированы ЛС в ЛЖ [13]. В исследовании, выполненном с участием 310 спортсменов 12-17 лет (циклические и скоростно-силовые виды спорта) в 13% случаев были выявлены поперечные и диагональные ЛС в ЛЖ [76].

В другой работе было обследовано 62 юных спортсмена 8-11 лет, у которых в 16,7% случаев были верифицированы ЛС в ЛЖ [67]. В 9,4% случаев ЛС были отмечены у 85 спортсменов высокой спортивной квалификации в возрасте 17-32 лет [1]. В исследовании других авторов [54] приняло участие 100 спортсменов 17-34 лет (игровые и циклические виды спорта и спортивные единоборства), из которых ЛС в ЛЖ были зарегистрированы у 20 % испытуемых.

Существует мнение, что частота встречаемости ЛС у спортсменов не отличается от популяционной [17]. Однако в некоторых видах спорта этот показатель значительно выше. Так, было показано, что у баскетболистов ЛС в ЛЖ встречаются чаще, чем в популяции [20]. Согласно результатам нашей работы, 100% мужской сборной УрФУ имели ЛС в ЛЖ.

Зависимость частоты встречаемости ЛС в ЛЖ у молодых атлетов, вероятно, можно объяснить особенностями отбора в соответствующие виды спорта. Высокий рост, астеническое телосложение, длинные конечности, гибкость суставов – все это есть фенотипические проявления ДСТ [81]. Следовательно, в тех видах спорта, где отбор молодых атлетов осуществляется с учетом перечисленных особенностей, вероятность выявления лиц с ЛС может быть выше, чем в других. По данным А.В. Михайловой и А.В. Смоленского (2006), при наличии пяти и более фенотипических признаков дисплазии вероятность обнаружения ЛС в ЛЖ увеличивается в 1,7 раза [71].

Учитывая вышеизложенное, очевидно, что такие особенности сердца у спортсменов можно рассматривать как один из факторов риска развития патологических изменений миокарда в условиях интенсивных тренировок и соревновательной деятельности.

### **1.5. Спортивное сердце**

Структурные и функциональные изменения в сердце у спортсменов, возникающие в ответ на физические и спортивные нагрузки, являются предметом исследований и многочисленных дискуссий на протяжении длительного времени. В настоящее время нет единого мнения о нормативных значениях основных структурных и функциональных параметров ЛЖ у спортсменов. В ходе развития спортивной кардиологии, а также с учетом роста сердечной патологии у молодых спортсменов, периодически рекомендованные нормативные диагностические критерии пересматриваются и вносятся изменения в трактовки тех или иных параметров ЛЖ.

Впервые термин «спортивное сердце» был введен S.W. Henschen в 1899 году после обнаружения им увеличенных размеров сердца у спортсменов. В последствие вопросу изучения гипертрофии миокарда у спортсменов было посвящено достаточное количество работ. Так, гипертрофия миокарда, представляющая собой чрезмерное увеличение объема ЛЖ и толщины стенок

ЛЖ, по мнению таких известных ученых в спортивной медицине и физиологии, как Г.Ф. Ланг, А.Г. Дембо, Н.Д. Мотылянская, В.Л. Карпман, С.П. Летунов, Л.А. Граевская Н.Д., Ф.А. Иорданская и др., является одной из характерных структурных особенностей спортивного сердца [7, 19, 23, 36, 56]. Известным физиологом Ф.З.Меерсоном (1975) было отмечено, что «развитие умеренной гипертрофии сердца в процессе тренировки к физическим нагрузкам является недискуссионным фактором». Автором было установлено, что у спортсменов и тренированных лиц была увеличена способность миокарда увеличивать механическую работу за счет гипертрофии миокарда, таким образом, увеличивая максимальную мощность сердца [53].

В ходе патолого-анатомических исследований Reindell, Kleipzig, Steim et al. (1960), Граевской, Маркова (1984) и Абрикосова (1947) было установлено, что у спортсменов параметр «веса сердца» находился на верхней границе нормы либо превосходил ее [7].

Стоит отметить, что степень гипертрофии миокарда у спортсменов тесно связана с их специализацией и «стажем» спортивной деятельности. По некоторым данным, наибольшая степень увеличения массы миокарда наблюдается у спортсменов, занятых в видах спорта на выносливость и превышение верхней границы нормального значения массы миокарда (ММ) у данного контингента достигает 90-100 % наблюдений [6, 7]. При этом в исследованиях, проведенных у спортсменов игровых видов спорта процент распространенности увеличения ММ составляет около 75-90% случаев. При этом ранее считалось, что нагрузки в игровых видах спорта не приводили к структурным изменениям миокарда. Белоцерковским З.Б. было показано, у большинства высококвалифицированных спортсменов степень гипертрофии выражена в разной степени в процессе адаптации к физическим нагрузкам [8].

Однако существующие противоречия эхокардиографических и патолого-анатомических данных о критических значениях массы миокарда, выше которых заканчивается верхняя граница нормы и начинается патологическое спортивное

сердце, создают трудности в трактовке результатов наблюдений за спортсменами [63, 69, 87, 99].

По существу, проявление физиологической гипертрофии у спортсменов в виде увеличения массы миокарда – это своеобразный приспособительный механизм, который обеспечивает повышение работоспособности миокарда, биологический смысл которого заключается в необходимости увеличения массы миокарда при напряженной мышечной работы с целью увеличения сердечного выброса и силы сокращения сердечной мышцы.

Принято считать, что сократительная способность сердца регулируется двумя механизмами. Первый механизм – регуляция, зависящая от длины (закон сердца Старлинга), которая включается при изменении величины конечно-диастолического объема. Второй механизм связан с увеличением способности миокарда выполнять работу не измененной длиной мышечного волокна, а рядом других факторов [64].

Так, в основном, к быстро возникающим изменениям в сократимости миокарда приводят колебания количества кальция, доставляемого во время сопряжения возбуждение-сокращение к сократительным протеинам. Также в регуляции сократимости принимают участие посттрансляционные изменения сократительных протеинов, ионными каналами, ионными насосами, ионными обменниками и другими структурами, которые участвуют в сокращении и расслаблении. Кроме того, сократимость может модифицироваться по средствам изменения синтеза сократительных протеинов и мембранных структур, принимающих участие в сокращении, сопряжении возбуждение-сокращение и расслаблении [64]. Именно эти медленно развивающиеся изменения имеют важное значение при гипертрофии миокарда.

В 1973 г. В.Л.Карпман с соавт. было предложено выделять два типа гипертрофии миокарда – d- и L-гипертрофии [7]. При d-гипертрофии наблюдалось утолщение мышечных волокон миокарда, а при L-гипертрофии – их удлинение. В дальнейшем Карпманом В.Л. и Белоцерковским З.Б. (1986) на основании значений параметров ЭхоКГ (толщины стенки и объема полости ЛЖ)

было показано существование различных форм гипертрофии миокарда в зависимости от направленности тренировочного процесса. По мнению Карпмана В.Л. при L-гипертрофии усиление сокращения миокарда происходит по механизму Старлинга, в то время, как в развитии d-гипертрофии ведущая роль принадлежит механизму Вебера (увеличение физиологического поперечника).

L-гипертрофия миокарда развивается двумя путями. Первый путь – функциональная дилатация – протекает вследствие увеличения длины каждого саркомера при более полной релаксации миокарда, что было установлено рядом ученых экспериментально [39]. В итоге это приводит к увеличению диастолической емкости ЛЖ. В данном случае увеличение энергетического обеспечения происходит за счет увеличения содержания в кардиомиоцитах митохондрий [7].

Второй путь развития L-гипертрофии – структурная дилатация – основан на гипотезе об увеличении числа последовательно соединенных саркомеров в кардиомиоцитах [7].

По мнению Карпмана В.Л., Белоцерковского З.Б., Любиной Б.Г. (1983) наиболее эффективным вариантом работы сердца при физической нагрузке являлось именно развитие дилатации ЛЖ (увеличение КДО более 160 мл), без необходимости «включения» механизма Франка-Старлинга, что обусловлено наличием большого базального резервного объема крови, при использовании которого обеспечивается высокий ударный объем крови (более 200 мл) [7].

Необходимость же «включения» механизма Франка-Старлинга, по мнению авторов, возникает в ситуациях, когда КДО нормален либо умеренно увеличен. Таким образом, увеличение преднагрузки развивается в момент наполнения сердца, вследствие чего увеличивается полость ЛЖ и ударный объем крови.

Физиологом L.H. Орие было отмечено, что концепция сократимости имеет свои недостатки. В частности, автор обращает внимание на отсутствие какого-либо потенциального показателя, трактуемого однозначно, а также невозможность отделить клеточные механизмы изменений сократимости от частоты сердечных сокращений и изменений нагрузки [64]. По мнению автора,

крайне важно разделять эффекты первичного повышения нагрузки или ЧСС и первичное увеличение сократимости.

Как известно, спортивная деятельность приводит к изменениям в аппарате кровообращения в соответствие с общими закономерностями развития адаптационного синдрома [14, 15]. Физиологическое спортивное сердце характеризуется наличием физиологической гипертрофии, но не сопровождается клиническими признаками патологии миокарда, т.е. в норме диастолическое расслабление соответствует нормальным значениям [99, 103, 131]. По мнению ряда авторов, вариантом «спортивного сердца» («athletes' heart») можно считать сердце при условии, что функциональные параметры укладываются в установленные значения и не сопровождаются клиническими признаками патологии миокарда. При этом при возникновении противоречий между предъявляемыми повышенными требованиями к аппарату кровообращения и его адаптационными возможностями происходит переход от физиологического к патологическому спортивному сердцу, и этот процесс является отражением общего адаптационного синдрома [14]. В норме физиологическое спортивное сердце характеризуется экономизацией его функций (в покое и при умеренных нагрузках) и максимальной производительностью сердца при выполнении физических нагрузок высокой мощности, что обеспечивается способностью к увеличению ударного объема сердца.

Прирост УО обеспечивается дилатацией сердца и способностью к улучшению диастолической функции (повышению растяжимости сердечной мышцы) и увеличением систолического объема ЛЖ.

По мнению Гавриловой (2007) при переходе от физиологического к патологическому спортивному сердцу происходит снижение диастолической функции миокарда и повышение его жесткости, преобладает гипертрофия миокарда, а не физиологическая дилатация ЛЖ. Как известно, нарушение диастолической функции свидетельствует о нарушении расслабления миокарда, что является одним из ранних симптомов нарушения адаптации сердца к физической нагрузке [14, 129].

Ложные сухожилия в левом желудочке могут служить препятствием для расслабления миокарда в диастолу, вследствие чего, нарушается наполнение ЛЖ и коронарный кровоток, а также кровоснабжение миокарда.

Дополнительные структуры в полости ЛЖ в виде ЛС приводят к изменению глобальной и региональной структуры и, как следствие, сократительной функции ЛЖ, снижая эффективность работы сердца. Это обусловлено функциональной неоднородностью ЛЖ с ЛС, на снижение которой расходуется функциональный резерв сердца, необходимый для поддержания адекватного кровообращения в ответ на возрастающую нагрузку.

### **1.6. Особенности адаптации к нагрузкам у спортсменов с ложными сухожилиями в левом желудочке**

Несмотря на высокую встречаемость ЛС в ЛЖ у атлетов в отдельных видах спорта, данные о влиянии этих структурных образований в сердце на его функцию и резервные возможности неоднозначны и противоречивы. Так, в монографии «Sports Cardiology» [102] ЛС в ЛЖ рассматриваются как вариант нормы, независимо от их морфологии и топологии. По мнению авторов, диагностическая значимость верификации ложных сухожилий в сердце заключается лишь в необходимости их корректной визуализации и исключения этих образований (особенно продольных) при измерении толщины стенки ЛЖ.

Аналогичной точки зрения придерживаются авторы работы, отражающей результаты эхокардиографического исследования спортсменов с синдромом ДСТ [68]. Было установлено, что наличие у атлетов пролапса митрального клапана и ЛС в ЛЖ не влияет на процесс формирования структурных изменений в сердце при адаптации к регулярным физическим нагрузкам.

Влиянию ЛС в ЛЖ на функцию сердца и его реакцию на физические нагрузки посвящено большее количество литературы [45, 81]. Так, высокая степень риска развития желудочковых аритмий на фоне активных занятий спортом у лиц с ЛС в ЛЖ отмечена в работе Макаровой Г.А. с соавт. [50]. По

мнению авторов, это связано с тем, что ЛС могут служить аномальными путями проведения возбуждающего импульса. Эта гипотеза подтверждена результатами исследования, в котором на ЭКГ покоя были зафиксированы нарушения сердечного ритма в виде желудочковых экстрасистол, а при нагрузочных пробах отмечено возникновение бигимений и тригимений [47].

В работе других авторов отмечено, что аномалии соединительнотканного каркаса сердца являются фактором риска для развития аритмического варианта клинического течения стрессорной кардиомиопатии [33]. Так, было установлено, что среди спортсменов с аритмической формой стрессорной кардиомиопатии достоверно чаще выявлялись признаки синдрома дисплазии соединительной ткани в виде пролапса митрального клапана первой степени и/или ЛС левого желудочка [33].

Связь между ЛС в ЛЖ и функциональным резервом сердца, а также тенденция к нерациональной адаптации сердца к физическим нагрузкам, т.е. меньшему приросту массы миокарда в процессе тренировок отмечена в работах [54]. Автором установлено, что у спортсменов с ЛС в ЛЖ чаще выявлялся синдром ранней реполяризации желудочков (30,23 % случаев) и синдромом предвозбуждения желудочков (9,30 % случаев). Также было доказано снижение физической работоспособности и аэробной производительности молодых спортсменов в случаях сочетания ЛС в ЛЖ и пролапса митрального клапана [54].

В работе Леоновой Н.М. с соавт. было отмечено, что показатели физической работоспособности в группе спортсменов с аномалиями в сердце достоверно ниже, чем в контрольной группе (юные спортсмены без признаков ДСТ). Кроме того эти группы различались по эхокардиометрическим показателям сердца, что, по мнению авторов, возможно указывает на влияние ДСТ на процессы ремоделирования и адаптации сердца к физическим нагрузкам [67].

В последующей работе этих авторов в результате кардиологического исследования 593 молодых спортсменов 7-17 лет (игровые виды спорта, пловцы, лыжники) было установлено, что наличие аномалий в ЛЖ ассоциируется с нарушениями ритма сердца, дисфункцией синусового узла, нарушением

процессов реполяризации [46]. Достоверных отличий в максимальной нагрузке, выполненной при велоэргометрической пробе, авторы этой работы не зафиксировали, однако сделали вывод, согласно которому молодые спортсмены с аномалиями в ЛЖ требуют динамического наблюдения.

Анализ физической работоспособности, по данным Гарганеевой Н.П., при проведении велоэргометрии у спортсменов с ДСТ выявил статистически значимые различия в группах сравнения в зависимости от видов спорта, при этом патологические типы реакции артериального давления, отражающие состояние дезадаптации системы кровообращения, наблюдались в 11,8 % случаев [1].

Известные данные о распространенности и клинической значимости ЛС в ЛЖ заслуживают особого внимания, если речь идет о молодых людях с синдромом ДСТ, регулярно занимающихся физической культурой и спортом. Это обусловлено тем, что данный контингент лиц, во-первых, имеет специфические особенности адаптации сердца к регулярным и интенсивным физическим нагрузкам [25] и, во-вторых, подвержен высокому риску внезапной сердечной смерти.

Принято считать, что спортсмены относятся к группе риска по патологии сердечно-сосудистой системы и внезапной сердечной смерти (ВСС) [49,51, 34, 70, 98, 108, 124 и др.].

В структуре внезапной сердечной смерти у спортсменов по многочисленным данным исследований различных авторов ведущей причиной является гипертрофическая кардиомиопатия и недифференцированная гипертрофия левого желудочка сердца [14, 69, 123, 124]. Гипертрофическая кардиомиопатия у спортсменов представляет собой обратимую после прекращения занятий спортом симметричную гипертрофию миокарда при толщине стенок ЛЖ 13-16 мм, размере полости ЛЖ более 55 мм, с нормальным типом наполнения и расслабления ЛЖ [14, 123].

В соответствие с критериями, предложенными Maron В.Ж. в 1995 году, дифференциальный диагноз между гипертрофической кардиомиопатией и гипертрофией миокарда, обусловленной спортивным сердцем, базируется на 2

основных принципах: увеличение полости ЛЖ более 55 мм и уменьшение гипертрофии после прекращения тренировок [10, 14, 34]. Таким образом, именно увеличение полости ЛЖ (дилатация ЛЖ до определенных пределов) является неизменным признаком тренированного сердца, а наличие гипертрофии миокарда при отсутствии дилатации ЛЖ у спортсмена является признаком патологии сердца.

Кроме того, Гавриловой (2011) также было отмечено, что такой фактор, как несимметричность межжелудочковой перегородки и ее толщина более 3 см может также выступать в пользу гипертрофической кардиомиопатии у спортсменов [14].

Считается, что в основе патогенетических механизмов стрессорного повреждения миокарда у атлетов лежит не только реакция сердечно-сосудистой системы на спортивную деятельность, но и проявление ранее скрытого либо не своевременно выявленного заболевания [14]. Особенно это касается таких состояний, как дисплазия соединительной ткани у спортсменов. Однако, по мнению некоторых авторов, именно под воздействием физических нагрузок первичное поражение может развиваться во вторичное.

В частности, если речь идет о вторичной кардиомиопатии у спортсменов, чрезмерные физические нагрузки на фоне существующей патологии сердца или функциональных и структурных изменений миокарда могут служить пусковым фактором активизации патологических процессов в миокарде [14].

Таким образом, ложные сухожилия в ЛЖ могут рассматриваться в качестве эндогенных факторов, создающих условия для развития нарушения структуры и функции миокарда, особенно в сочетании с экзогенными факторами, к которым относятся чрезмерные физические нагрузки.

## 1.7. Заключение

В контексте проведенного исследования в настоящем обзоре литературы основное внимание было уделено аспектам, которые прямо или косвенно имеют отношение к функционированию сердца молодых спортсменов с ложными сухожилиями в левом желудочке. Опираясь на данные работ многих авторов, нами было продемонстрирована высокая степень важности изучения явления ложных сухожилий в ЛЖ у молодых лиц, особенно в условиях повышенных физических нагрузок, зачастую превышающих физиологические резервы организма. Исходя из анализа литературы по встречаемости ЛС в популяции, можно сделать заключение, что в последнее время особое внимание этому явлению уделяется именно в связи с увеличением распространенности малых аномалий сердца у молодых лиц, что связано с изменением в антропогенном фоне и генными изменениями в структуре коллагена [2, 4, 18, 34, 37, 38]. Большой процент встречаемости ЛС у спортсменов в отдельных видах спорта, несомненно, связан со спецификой отбора благодаря фенотипическим проявлениям ДСТ со стороны опорно-двигательного аппарата. Однако, наряду с «положительными» проявлениями ДСТ, у данных лиц существуют и структурные особенности сердечно-сосудистой системы. Данный факт является ключевым моментом в индивидуальном подходе к тренировочному и соревновательному режимам с целью предотвращения возникновения патологических изменений в сердце молодых спортсменов, а также минимизации риска внезапной сердечной смерти.

Данные анализа литературы о подходах к классификации и клинической значимости ЛС в ЛЖ убедительно подтверждают необходимость к более детальной классификации с позиции топологических особенностей крепления ЛС в полости ЛЖ. Это суждение основано на том, что понимание расположения ЛС с позиции анатомо-топографических особенностей сердца позволяет разобраться в патофизиологических механизмах развития тех или иных патологий ЛЖ, связанных с наличием ЛС.

Материалы раздела об особенностях «спортивного сердца» убедительно подтверждают выдвинутое предположение. Согласно данным литературы, изменения в сердце спортсменов вследствие интенсивных занятий спортом и необходимости в адаптации к большим физическим нагрузкам могут носить как физиологический, так и патологический характер [7, 14, 25, 50, 71]. В обоих случаях происходит изменение, как в структуре, так и в функции сердца спортсменов, что имеет несомненный физиологический смысл. Однако если в первом случае изменения, происходящие в ЛЖ, обратимы после прекращения спортивной деятельности, то во втором – приводят к развитию патологии и увеличивают риск внезапной сердечной смерти. Таким образом, дополнительные структуры в сердце, работающем на пределе своих физиологических возможностей, могут иметь как «невинный» характер, не способствовать развитию патологии и снижению функционального резерва сердца, так и иметь высокую клиническую важность, запуская патофизиологические механизмы развития патологии в сердце.

Согласно представленным данным, при сопоставлении работ о ЛС в ЛЖ спортсменов и лиц, не занимающихся спортом из одной возрастной группы, то, не смотря на противоречивость мнений, четко прослеживается общность этих публикаций. Вне зависимости от принадлежности к спорту, у лиц с ложными сухожилиями в ЛЖ, выявлены определенные особенности функционирования сердца. К последним относятся отклонения от нормы в геометрии и структуре стенок ЛЖ, в электрических и механических характеристиках миокарда, а также в способности сердца адаптироваться к физическим нагрузкам [28, 35, 72, 111, 112].

Необходимо отметить, что до сих пор не изучены причины и механизмы, которые лежат в основе тех или иных отклонений в работе сердца при возникновении в нем дополнительных структурных образований. На наш взгляд, именно данное обстоятельство объясняет неоднозначность толкования принадлежности лиц с ЛС в ЛЖ к категории здоровых или же больных субъектов [44, 111].

Необходимость решения затронутой медицинской проблемы неоспорима для спортивного врача, решение которого влияет на допуск молодых лиц к занятиям спортом и дозирование физических нагрузок [76]. В данном случае принципиальным является понимание рисков возникновения угрожающих жизни состояний у спортсменов, которые в той или иной степени, но определяются функциональным резервом сердца.

Функциональный резерв сердца – это его способность поддерживать адекватную насосную функцию при возрастающих нагрузках, независимо от того, являются ли эти нагрузки физическими, либо они связаны с патологией сердца. Эта способность, прежде всего, базируется на структуре и функции миокарда, а следовательно, неразрывно связана с их особенностями [90]. Именно поэтому при допуске молодых лиц с ЛС в ЛЖ к спортивной деятельности, а также предотвращению у них потенциально возможных осложнений крайне важно принимать во внимание топологические особенности ЛС в полости ЛЖ, динамику изменений региональной структуры и функции миокарда при возрастающей физической нагрузке.

Согласно приведенным в обзоре данным, основное клиническое значение в развитии патологии спортсменов принадлежит толстым ЛС, ориентированным перпендикулярно или под небольшим углом к длинной оси ЛЖ. При таком расположении ЛС могут приводить к таким нарушениям в сердце, как нарушение проводимости, геометрии ЛЖ и механики миокарда.

Следовательно, можно предположить, что у молодых спортсменов с ЛС в ЛЖ существуют особенности механизмов адаптации, вследствие негативного влияния этих структур на геометрию ЛЖ и региональную механическую функцию миокарда. Исходя из этого предположения, была сформулирована цель, а также задачи настоящего исследования.

## **Глава 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1. Характеристика групп исследования**

В исследовании приняли участие 75 молодых спортсменов – членов студенческих сборных по баскетболу и мини-футболу Уральского Федерального Университета имени первого Президента России Б.Н.Ельцина. Исследование проводилось на базе лаборатории «Спортивные и оздоровительные технологии» Института Физической Культуры, Спорта и Молодежной Политики ФГАОУ ВПО УрФУ имени первого Президента России Б.Н. Ельцина, а также отделения «Функциональной и ультразвуковой диагностики» ГБУЗ СО «Свердловская областная больница №2».

Принципиальным моментом в формировании группы спортсменов был факт занятий игровыми видами спорта (баскетбол и мини-футбол) на протяжении не менее 5 лет, как наиболее «опасных» с точки зрения риска развития патологии сердечно-сосудистой системы по сравнению с другими видами спорта.

Из общей группы были исключены 9 спортсменов с травмами нижних конечностей различной локализации, полученных в ходе соревновательного или тренировочного периода. Вследствие чего, эти лица не были допущены к проведению нагрузочного тестирования (тредмилметрии) для исследования максимальной аэробной производительности.

В итоге выборка оказалась представлена 66 спортсменами в возрасте от 16 до 29 лет 36 девушек и 30 юношей в возрасте от 16 до 29 лет ( $19,8 \pm 3,9$  лет). Все спортсмены имели стаж занятий спортом от 5 лет и более, уровень спортивного мастерства соответствовал первому взрослому разряду или разряду кандидата в мастера спорта. По данным врачебного контроля медицинской части УрФУ, все спортсмены были здоровы и находились в активном тренировочном состоянии. Тестирование студентов было проведено в основной период годового цикла

подготовки атлетов. Каждый спортсмен подписал информированное согласие на проведение нагрузочного теста (Приложение 1), а также был проинформирован и дал свое согласие на то, что результаты исследования будут предметом научного исследования.

В среднем атлеты имели рост –  $175,0 \pm 13,2$  (152,0-211,5) см, вес –  $68,5 \pm 13,3$  (48,0-116,7) кг, ИМТ –  $22,3 \pm 1,9$  (18,4-27,3).

В группу сравнения вошли 22 пациента (14 девушек и 8 юношей) медицинского учреждения ООО «Преображенская клиника» (г. Екатеринбург) в возрасте от 16 до 30 лет ( $23,1 \pm 4,7$  года), которые по данным диагностического обследования были признаны здоровыми, имели ЛС в ЛЖ и не занимались профессионально спортом. Все пациенты предварительно были проинформированы, что результаты их обследования могут стать предметом научного исследования. В среднем пациенты имели рост –  $172,64 \pm 4,81$  (163,0-179,0) см, вес –  $65,6 \pm 6,9$  (53,0-82,0) кг, ИМТ –  $22,0 \pm 1,8$  (19,5-26,8).

Несмотря на большой диапазон минимальных и максимальных значений роста, веса и ИМТ, в целом, выборка была достаточно однородной по антропометрическим характеристикам, укладывающимся в «диспластический» фенотип.

## **2.2. Методы исследования**

В группе исследуемых спортсменов были проведены: сбор анамнеза, антропометрическое исследование (определение роста, веса, индекса массы тела), ЭКГ покоя, нагрузочное тестирование (тредмилметрия) для определения уровня толерантности к физической нагрузке.

В обеих группах была проведена стандартная эхокардиография с последующей обработкой полученных ультразвуковых видеоизображений.

### **2.2.1. Методы оценки топологии ложных сухожилий на основе 3D-реконструкции ЛЖ**

Исследование проводилось на ультразвуковом диагностическом аппарате HD15 (Phillips, США). Для четкой верификации точек прикрепления ЛС были соблюдены все этапы полипозиционного эхокардиографического исследования. Исследование начиналось с парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в В-режиме. Наиболее полезной для визуализации обеих точек крепления хорд была апикальная четырехкамерная позиция ЛЖ, которая позволила верифицировать уровень расположения ЛС (базальный, срединный, верхушечный) и направление (поперечная, продольная, диагональная).

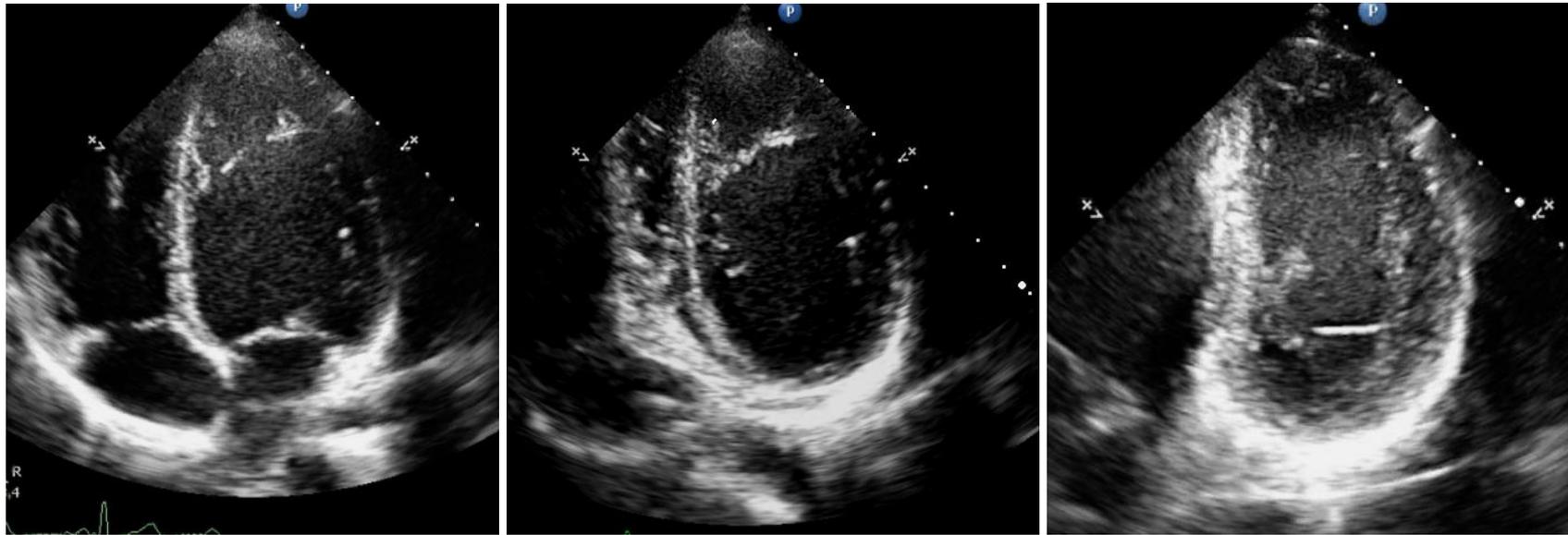
На рис. 1 представлены примеры визуализации ЛС в полости ЛЖ. Рис. 1а и 1б демонстрируют наглядный пример обнаружения толстого срединно-апикального ложного сухожилия, расположенного под небольшим углом к длинной оси ЛЖ. Показано одно и то же ЛС при разной позиции датчика (на рис. 1б датчик смещен кзади так, что створки митрального клапана не визуализируются, но четко видно ЛС, соединяющее срединные отделы МЖП и апикальную часть свободной стенки ЛЖ).

Рис.1в – базальное поперечное ложное сухожилие, расположенное перпендикулярно длинной оси ЛЖ, визуализируется как гиперэхогенная линейная структура, расположенная под прямым углом к длинной оси ЛЖ на несколько мм выше уровня папиллярных мышц, точки крепления четко не визуализируются в этой позиции.

Рис. 2 демонстрирует пример трассировки эндокардиального контура ЛЖ (в конце диастолы) для дальнейшей обработки и построения трехмерной модели ЛЖ. Показано видеоизображение ЛЖ, полученной из апикальной позиции, 4х-камерное сердце. Слева на рис. 2 – МЖП, справа – латеральная стенка ЛЖ, митральный клапан в данной позиции находится в нижней части рисунка. Гиперэхогенная структура, соединяющая МЖП (точка крепления расположена в

срединном отделе полости ЛЖ на несколько мм ниже уровня папиллярных мышц) и латеральную стенку ЛЖ на уровне вершины ЛЖ.

Визуализированное ЛС ориентировано под углом к длинной оси ЛЖ.



а

б

в

Рис. 1. Примеры визуализации ЛС в полости ЛЖ с помощью стандартной трансторакальной эхокардиографии.

Апикальная четырехкамерная позиция ЛЖ.

Рис. 1а, 1б – примеры срединно-апикального ЛС, расположенного под небольшим углом к длинной оси ЛЖ; показано одно и то же ЛС при разной позиции датчика (на рис. 1б датчик смещен кзади так, что створки митрального клапана не визуализируются, но четко видно ЛС, соединяющее срединные отделы МЖП и апикальную часть свободной стенки ЛЖ). Рис.1в – базальное поперечное ложное сухожилие, расположенное перпендикулярно длинной оси ЛЖ, визуализируется как гиперэхогенная линейная структура, расположенная на несколько мм выше уровня папиллярных мышц, точки крепления четко не визуализируются в этой позиции.

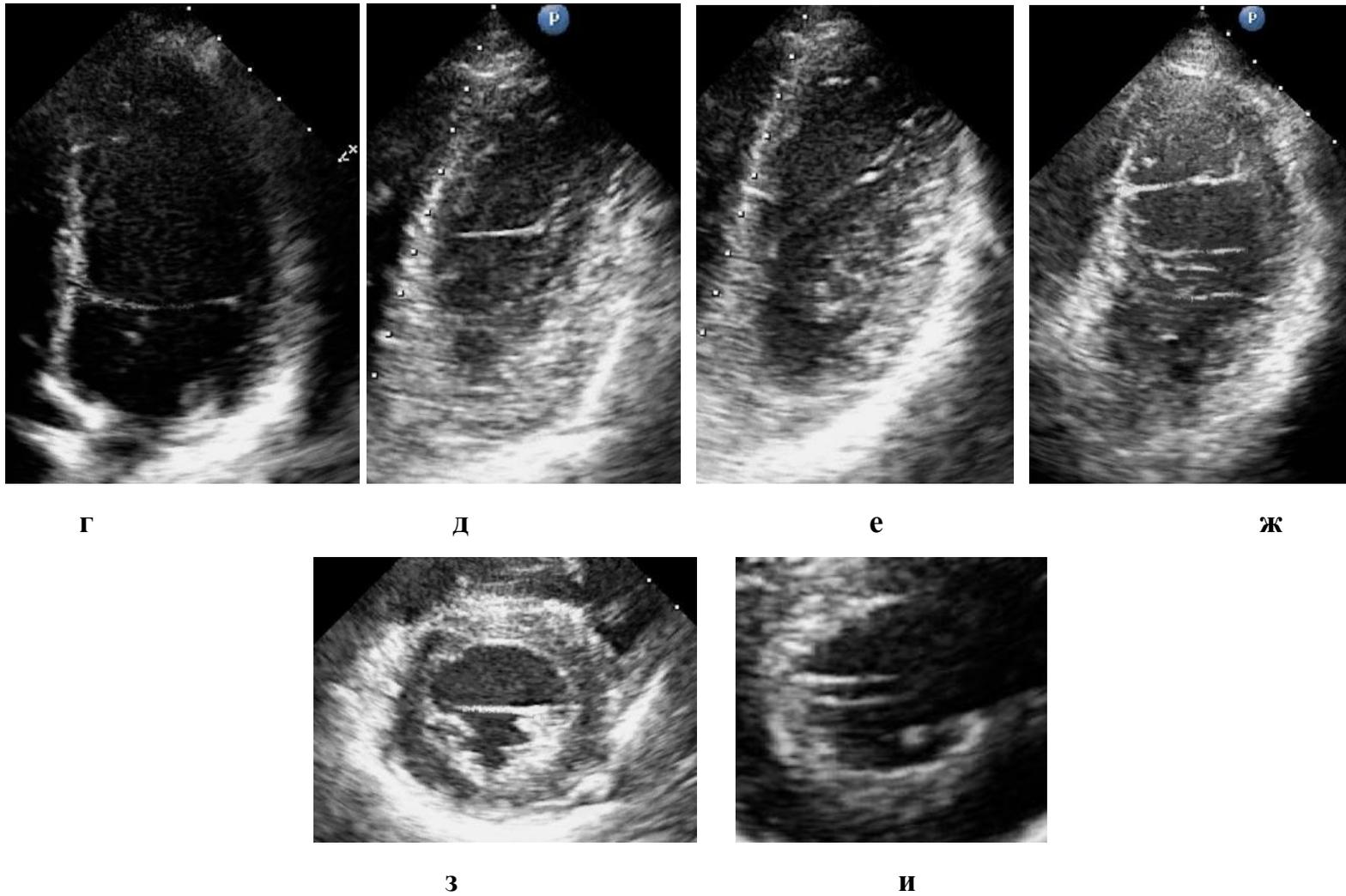


Рис. 1г – срединное поперечное ЛС; рис. 1д, 1е – визуализируются поперечное и косое срединные ЛС в одном и том же ЛЖ при смещении УЗ-датчика; рис.1ж – множественные ЛС; рис. 1з, 1и – срединные поперечные ЛС, обнаруженные в проекции по короткой оси ЛЖ.

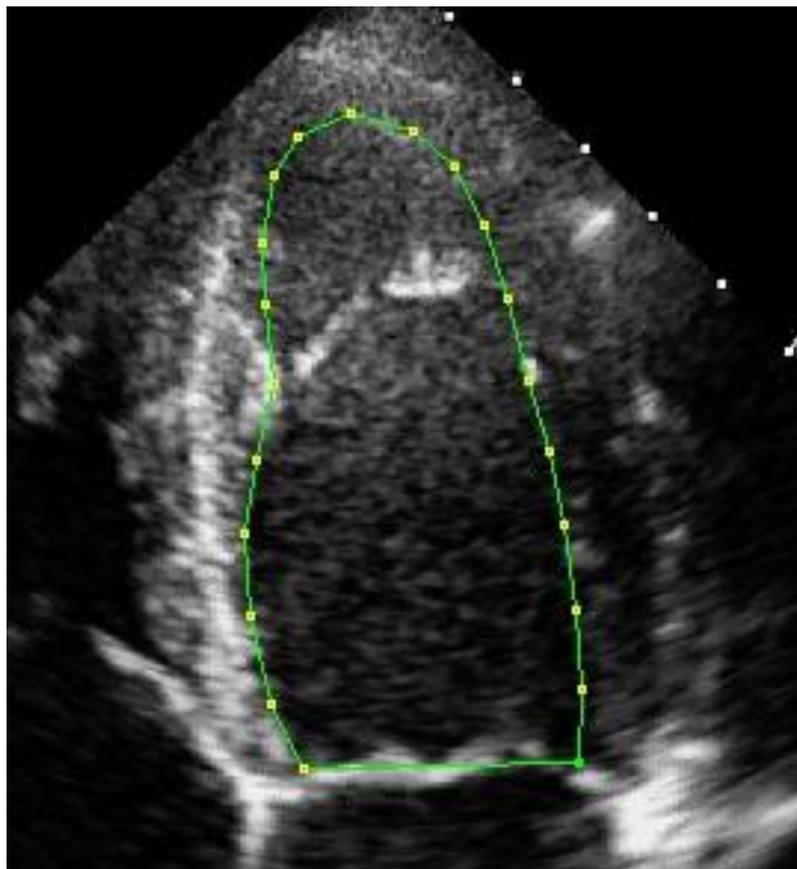


Рис. 2. Пример трассировки эндокардиального контура ЛЖ в конце диастолы ЛЖ в сечении по длинной оси.

В полости визуализируется толстое ( $> 2$  мм) косое ЛС, соединяющее МЖП на несколько мм ниже папиллярных мышц (точка крепления визуализируется как гиперэхогенная структура на МЖП – утолщение МЖП в зоне крепления ЛС) и латеральную часть свободной стенки ЛЖ на уровне верхушки.

Для ЛС, расположенных в пределах одного уровня, показательными были короткие оси ЛЖ. Путем смещения ультразвукового датчика вдоль длинной оси ЛЖ от уровня створок митрального клапана к верхушке, мы получали изображения коротких осей ЛЖ, расположенные перпендикулярно длинной оси ЛЖ. Они позволяли четко визуализировать точки крепления ЛС, расположенных на данном уровне.

При описании топологии ЛС основная задача состояла в определении пространственных координат точек крепления ЛС к сердечной стенке. Для этого потребовалось выполнить трехмерную реконструкцию камеры сердца.

Кратко, в качестве исходных данных были использованы изображения трех сечений ЛЖ по короткой оси из субкостального и парастернального доступов, и одного сечения по длинной оси в 4х-камерной позиции сердца из апикального доступа (рис. 3а). Обработка видеосигналов осуществлялась на цифровом измерительном комплексе «Dicor» («Роспатент» № 2002610607) с использованием оригинальных алгоритмов для полуавтоматической трассировки контуров ЛЖ [140].

Рис. 3б иллюстрирует принцип сборки контуров сечений ЛЖ, обнаруженных в каждый момент времени, начиная с конца диастолы, в трехмерную модель. С целью повышения точности трехмерной реконструкции, дополнительные контуры ЛЖ по длинной оси были интерполированы методом «Thin Plate Splines» [151] с интервалом 15 градусов (рис. 4). Суть метода заключается в интерполяции двумерных данных.

Предположим, что на эластичной поверхности есть определенное количество точек  $N$  с заданными координатами  $x_1$  и  $x_2$ . Под влиянием внешних сил поверхность деформируется, так что каждая точка смещается на позицию с координатами  $y_1$  и  $y_2$  (в большинстве случаев неизвестные). В тоже время, смещение так называемых контрольных точек  $M$  ( $M < N$ ) точно известно. Чтобы определить смещение оставшихся точек, была применена функция картирования  $f(x_1, x_2)$ . С одной стороны, эта функция с точностью определяет позицию

контрольных точек. С другой стороны, уменьшает энергию деформации поверхностей ( $E$ ):

$$E = \iint \left[ \left( \frac{\partial^2 f}{\partial x_1^2} \right) + 2 \left( \frac{\partial^2 f}{\partial x_1 \partial x_2} \right) + \left( \frac{\partial^2 f}{\partial x_2^2} \right) \right] dx_1 dx_2 \quad (1)$$

Функция картирования  $f(x_1, x_2)$  имеет вид:

$$f(x_1, x_2) = a_0 + a_1 x_1 + a_2 x_2 + \sum_{i=1}^M w_i U(\|(x_{1i}, x_{2i}) - (y_{1i}, y_{2i})\|) \quad (2)$$

В данном случае  $(x_{1i}, x_{2i})$  и  $(y_{1i}, y_{2i})$  – координаты контрольной точки «i» на исходном и интерполированном контуре соответственно;  $U(r) = r^2 \log(r)$ .

Затем интерполированный контур создается посредством применения функции картирования ко всем точкам исходного контура ЛЖ.

Контур ЛЖ по длинной оси был выбран для дальнейшей реконструкции. Следующий интерполированный контур был реконструирован под углом  $45^\circ$  к исходному. На рис. 4 схематически показана трехмерная реконструкция модели ЛЖ при использовании интерполированных контуров.

С целью повышения гладкости трехмерной модели, контуры ЛЖ по длинной оси были интерполированы с интервалом 15 градусов, а также был применен метод аппроксимации поверхностей со сферическими функциями четвертого порядка [115].

Привязка точек крепления ЛС к 3D-модели ЛЖ осуществлялась за счет поворота и смещения ультразвукового датчика вдоль длинной оси ЛЖ, и сопоставления анатомических маркеров на стенке ЛЖ с системой координат 3D-модели. На рис. 4 показан в качестве примера результат идентификации ЛС (см. рис. 2а) с точками крепления в базально-септальном и апикально-латеральном участках стенки ЛЖ.

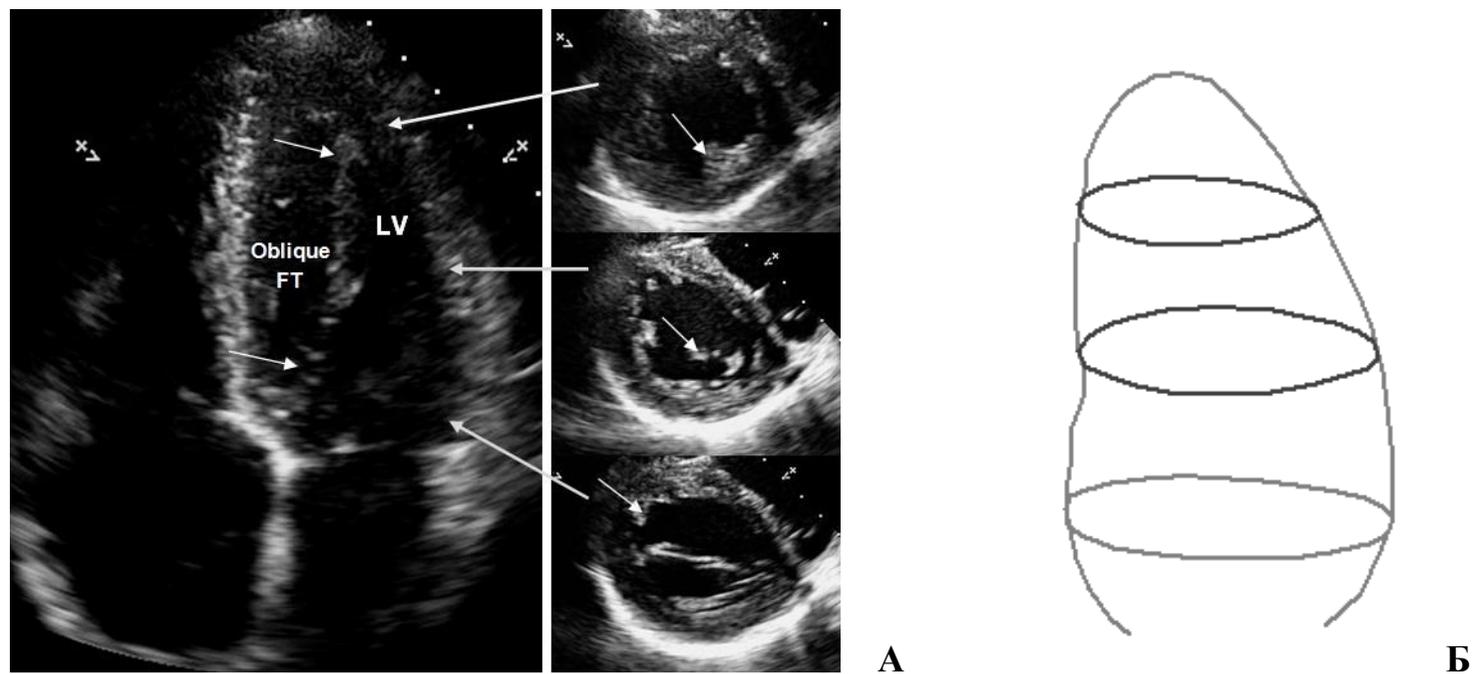


Рис. 3. Описание топологии ЛС на основе 3D-реконструкции ЛЖ.

На рис. 3а – трехмерная реконструкция камеры ЛЖ на основании сечений по длинной оси (слева) и коротким осям (сверху вниз: верхушка ЛЖ, уровень сосочковых мышц (срединный), базальный уровень – фиброзное кольцо митрального клапана), стрелками (видеоизображения в сечении по короткой оси) показаны точки крепления ЛС; 3б – пример сборки контуров ЛЖ.

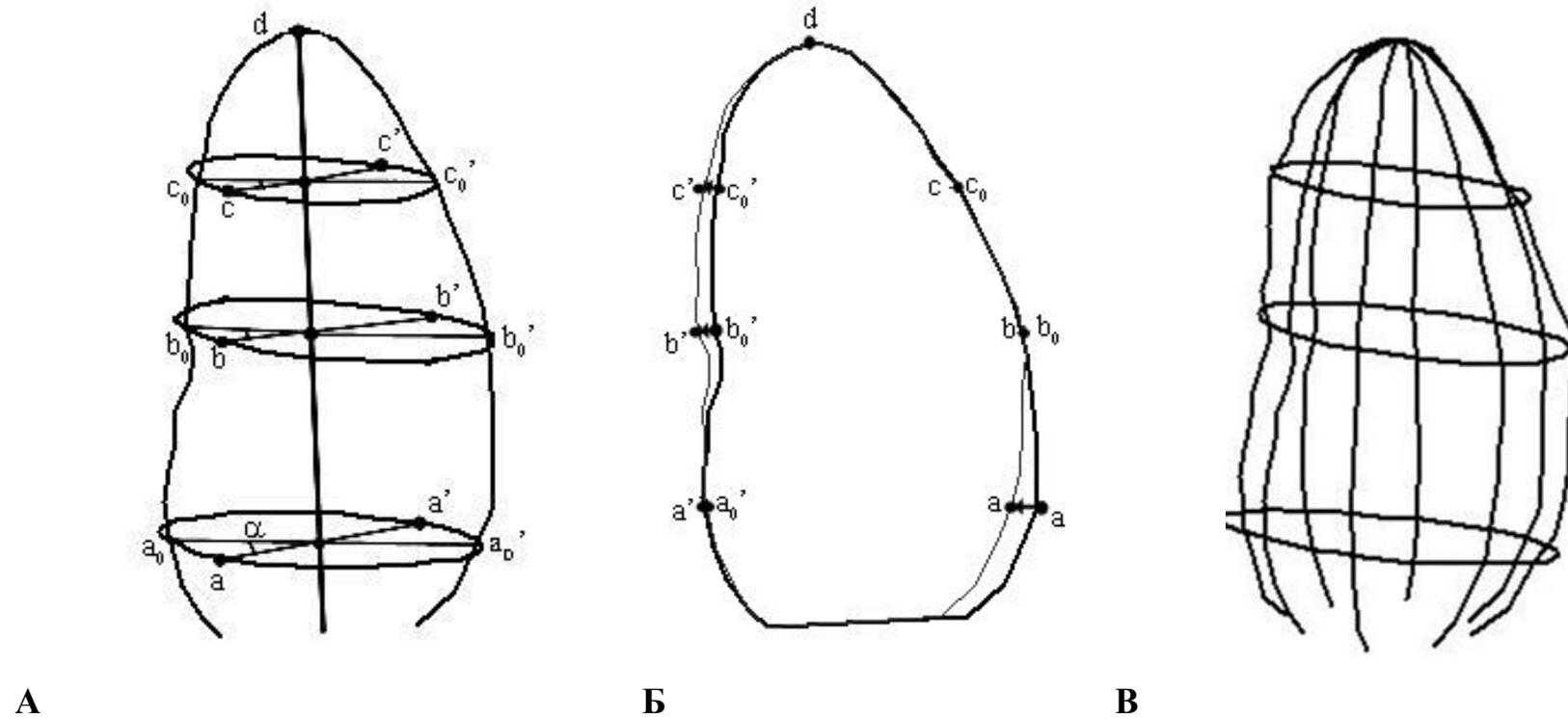


Рис. 4. Трехмерная реконструкция полости ЛЖ с помощью интерполированных контуров с использованием метода «Thin Plate Splines».

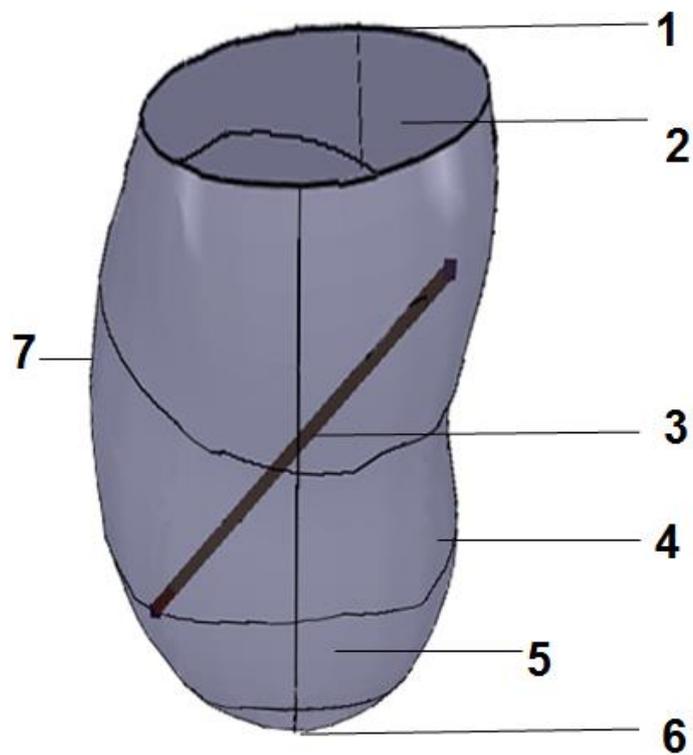


Рис. 5. Результат идентификации ЛС в трехмерной модели ЛЖ

1 – фиброзное кольцо митрального клапана, 2 – задняя стенка ЛЖ, 3 - косое базально-апоикальное ЛС, 4 – МЖП, 5 – передняя стенка ЛЖ, 6 – верхушка ЛЖ, 7 – латеральная стенка ЛЖ.

### 2.2.2. Методы оценки толерантности к физической нагрузке и ФРС

С использованием системы нагрузочного тестирования Schiller (SCHILLER AG, Швейцария) на базе электрокардиографа АТ-104, был проведен стресс-тест с целью оценки толерантности к физической нагрузке и аэробной производительности исследуемых спортсменов с ЛС в ЛЖ. В качестве нагрузочного устройства использовался тредмил (Schiller, Швейцария). Электрокардиографическое исследование проводилось в 12 стандартных отведениях с одновременной регистрацией ЧСС и артериального давления.

Аэробная производительность спортсменов оценивалась с использованием протокола максимального теста («до отказа»), разработанного согласно рекомендациям Американской ассоциации кардиологов для проведения проб с дозированной физической нагрузкой [74, 84]. В частности, скорость ходьбы до нагрузки составила 1 км/ч при угле наклона дорожки 0 градусов, на первой ступени – 6 км/ч при таком же угле наклона. Каждая последующая ступень сопровождалась увеличением скорости на 2 км/ч и угла наклона на 0,5% по отношению к горизонтали. Длительность каждой ступени составляла 2 минуты. Мощность выполняемой нагрузки оценивалась в единицах метаболического показателя (METs).

Метаболический эквивалент (METs) – это показатель, который косвенно отражает активность метаболических процессов в организме с помощью расчета уровня потребления кислорода при заданной нагрузке. За исходную величину (1 METs) принят уровень потребления кислорода в покое. При увеличении нагрузки метаболизм (потребление кислорода) возрастает, таким образом, количество METs также возрастает.

Расчет выполняемой работы производится по формуле:

$$1 \text{ METs} = 3,5 \text{ мл O}_2 / \text{мин} / \text{кг веса тела}$$

В соответствие с общепринятыми нормами, достигнутая работа, эквивалентная показателю 7 METs и более, принята за индикатор высокой толерантности к физической нагрузке [74, 84].

Большинство современных систем, включая использованную нами для проведения пробы стресс-систему, производят автоматический расчет ожидаемой нагрузки. При этом во время теста в рабочем окне программы отображается текущая толерантность к нагрузке, а в окончательной таблице выводится конечный результат (макс. METs).

В ходе проведения нагрузочного тестирования были определены следующие параметры: частота сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин), систолическое артериальное давление (САД, мм), диастолическое артериальное давление (ДАД, мм рт.ст.). Все параметры регистрировались до нагрузки, на каждой ступени нагрузки, сразу после нагрузки и на каждой из пяти минут восстановительного периода.

На основании проведенных измерений были рассчитаны показатели резервных возможностей сердца: хронотропный резерв (ХР, уд/мин) – разница между максимальным и исходным значением ЧСС; индекс хронотропного резерва – отношение прироста ЧСС при дозированной физической нагрузке к исходному; инотропный резерв (ИР, мм рт.ст.) – разница между максимальным давлением; двойное произведение (ДП, уд/м-мм рт.ст.) ( $ДП = ЧСС \times САД / 100$ ) в покое и при максимальной нагрузке; прирост ДП (уд/м-мм рт.ст.),  $ДП \text{ прирост} = ДП \text{ нагрузки} - ДП \text{ покоя}$  (уд/мин-мм рт.ст.). Показатель прироста ДП отражает качество мобилизационного ответа сердечно-сосудистой системы на нагрузку, и может быть использован для косвенного суждения об «экономизации функций» при увеличении максимальной аэробной возможности обменных процессов в миокарде [8].

Показатели ХР, ИР, ДП нагрузки и прироста ДП были выбраны в качестве параметров, отражающих функциональный резерв спортсменов. Это основано на том, что по способу вычисления ХР, ИР, прирост ДП характеризуют абсолютную и относительную разницу между частотой сердечных сокращений и АД в

состоянии покоя и в условиях навязанной нагрузки. Таким образом, чем больше величина этих показателей, тем менее экономично сердечно-сосудистая система реагирует на физическую нагрузку, то есть, тем меньше адаптивные возможности сердечно-сосудистой системы при возрастающей нагрузке.

### **2.2.3. Методы оценки глобальной структуры и функции ЛЖ**

При трансторакальном доступе исследования выполнялись на ультразвуковых диагностических «Acuson Sequoia 512S» (Siemens, Германия) и «HD15» (Phillips, США). Исследования проводились в В- и М-режимах, фазированным датчиком с частотой 3,5 МГц и линейным датчиком с частотой 7 МГц. Глобальная структура и функция сердца характеризовалась по стандартному протоколу обследования пациентов согласно последним рекомендациям американского общества по ЭхоКГ ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography, 2013 [85, 117]. Использовались следующие основные показатели: диаметр корня аорты (мм), раскрытие створок аорты (мм), конечно-диастолический объем (КДО, мл), ударный объем (УО, мл), фракция изгнания (ФИ, %), конечно-диастолический размер (КДР, мм), конечно-систолический размер (КСР, мм), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП, мм), толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, мм), масса миокарда (ММ, г), индекс массы миокарда (ИММ, г/м<sup>2</sup>), скорость потока в аорте (м/с). Диастолическая функция ЛЖ оценивалась методом Доплер-ЭхоКГ по параметрам трансмитрального потока (Е/А).

### **2.2.4. Методы оценки региональной сократительной функции и структуры левого желудочка сердца**

Полученные в ходе стандартной ЭхоКГ видеоизображения левого желудочка (ЛЖ) по длинной оси в 4х-камерной позиции сердца из апикального доступа, а также по короткой оси из субкостального и парастерального доступов

были использованы для анализа. Видеосигналы были записаны с частотой 46 кадров в секунду для последующей обработки, которая проводилась на цифровом измерительном комплексе для оценки региональной структуры и функции миокарда «DICOR»<sup>©</sup> («Роспатент» № 2002610607). С использованием оригинальных алгоритмов обработки видеоизображений проводилась полуавтоматическая покадровая трассировка внутреннего и внешнего контуров ЛЖ на протяжении двух кардиоциклов [91, 92].

Для оценки региональной структуры анализировались видеоизображения ЛЖ в сечении по короткой оси на уровне верхушки ЛЖ, сосочковых мышц и митрального клапана.

На рис. 5а показан пример трассировки внутреннего и внешнего контуров ЛЖ в сечении по короткой оси на уровне митрального клапана. Обводка контура всегда начиналась из одной и той же точки (заднелатеральная створка митрального клапана) и проводилась против часовой стрелки; заканчивалась обводка контура у переднемедиальной створки митрального клапана.

Площадь ЛЖ была разделена на 4 сектора радиусами, соединяющими центр масс очерченной фигуры с ее внешним контуром. В результате стенка ЛЖ оказалась представленной четырьмя регионами: 1 – латеральный; 2 – передний; 3 – перегородочный; 4 – задний (см. рис. 6а).

Особенности структуры оценивали по среднестатистической величине толщины региона в конце диастолы, обнаруженной с шагом в 10 градусов. Региональная функция по короткой оси характеризовалась по величине относительного утолщения соответствующего участка стенки в систолу.

Далее региональная функция миокарда характеризовалась на основании видеоизображений ЛЖ в сечении по длинной оси. Была выполнена трассировка внутренних контуров ЛЖ на протяжении полного кардиоцикла с шагом в 21,7 мс. Обводка эндокардиального контура проводилась против часовой стрелки, каждый раз начиналась у створки митрального клапана и заканчивалась у противоположной створки. Контур ЛЖ были совмещены по центру масс и по длинной оси ЛЖ, для устранения связанной с механическим смещением сердца

ошибки. На рис. 6 (б) представлен пример трассировки эндокарда ЛЖ в конце диастолы и систолы сердца.

На основании результатов трассировки границ стенки ЛЖ была построена кривая изменения площади контуров. С учетом ЭКГ сигнала на основании этой кривой, была определена фаза сердечного цикла, соответствующая пассивному наполнению желудочка. Минимальное значение площади контура (конец зубца *T* на ЭКГ) считалось началом фазы пассивного наполнения желудочка, максимальное значение (конец зубца *P*) – окончанием фазы.

Таким образом, исходные данные представляли собой набор сечений ЛЖ, полученных при определенных положениях плоскости сканирования датчика, причем количество кадров, соответствующих фазе пассивного наполнения, для каждого сечения было одинаковым.

Объем ЛЖ вычисляли при использовании модели «площадь-длина». Воспроизводимость обводки эндокардиальных контуров оценивали путем сопоставления кривых изменений объема во времени для нескольких кардиоциклов. Максимальный (конечно-диастолический) и минимальный (конечно-систолический) объемы ЛЖ использовались для расчета общей фракции изгнания ( $FI_{у3метод}$ ). Использовали следующую формулу для расчета фракции изгнания:

$$FI_{у3метод} (\%) = (КДО (мл) - КСО (мл)) / КДО (мл) \times 100 \%$$

Параметр ФИ служил мерой функциональной способности миокарда в целом. Кроме того, была рассчитана ФИ на основании трехмерной реконструкции ЛЖ, используя данные вклада отдельных регионов в общую фракцию изгнания ЛЖ [92]. Для этого использовали данные конечно-систолических и конечно-диастолических объемов 12 регионов. Фракцию изгнания ( $FI_{3D}$ ) вычисляли как разность  $КДО_{3D}$  и  $КСО_{3D}$ , полученные при суммировании объемов 12 регионов ЛЖ, нормированную на  $КСО_{3D}$ , выраженную в процентах.

Далее считали ошибку вычисления фракции изгнания ( $d\PhiИ$ ) стандартными ультразвуковыми методами ( $\PhiИ_{УЗметод}$ ) по сравнению с результатами для 3D реконструкции ЛЖ, используя формулу:

$$d\PhiИ (\%) = (\PhiИ_{3D} - \PhiИ_{УЗметод}) / \PhiИ_{3D} \times 100\%.$$

Для оценки региональной функции ЛЖ, площадь под контуром была разделена радиусами на 12 секторов, для каждого из которых основанием явился сегмент (регион) эндокарда, а вершиной – «центр масс». Для каждого сегмента определяли фракцию укорочения (СФУ) путем вычисления разности площадей соответствующего сектора в конце систолы и диастолы ЛЖ, отнесенной к площади данного сектора в диастолу, и умноженное на 100%.

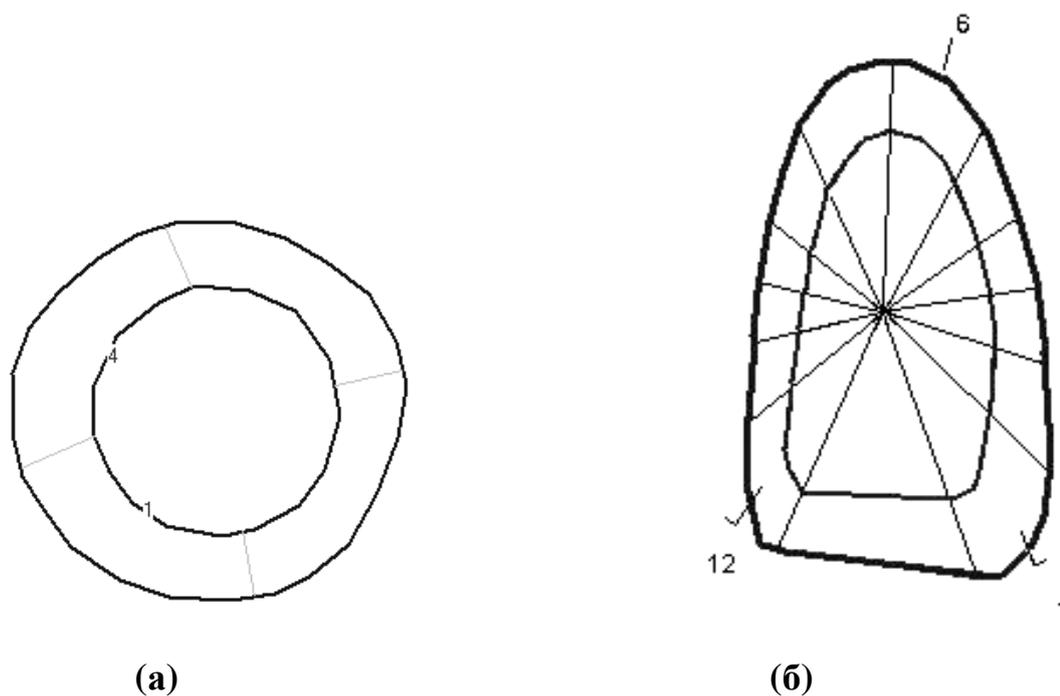


Рис. 6. Примеры трассировки левого желудочка по короткой оси (а) и по длинной оси (б) с разбиением на регионы (объяснение в тексте)

На рис. 7 показана в качестве примера динамика относительного укорочения трех из 12 сегментов ЛЖ, принадлежащих к свободной стенке, верхушке и межжелудочковой перегородке. Горизонтальная линия на диаграммах отражает момент времени, соответствующий концу систолы ЛЖ.

Как показано на рис. 7, верхушечный регион 6 начинает систолическое укорочение с задержкой примерно в 64,8 мс по отношению к сегменту 2 на свободной стенке ЛЖ, а регион 12 из базального отдела МЖП – 75,65 мс соответственно. При этом регион 2 завершает систолическое укорочение одновременно с ЛЖ в целом, однако сегменты 6 и 12 еще продолжают укорачиваться примерно 86,8 и 151,9 мс, соответственно.

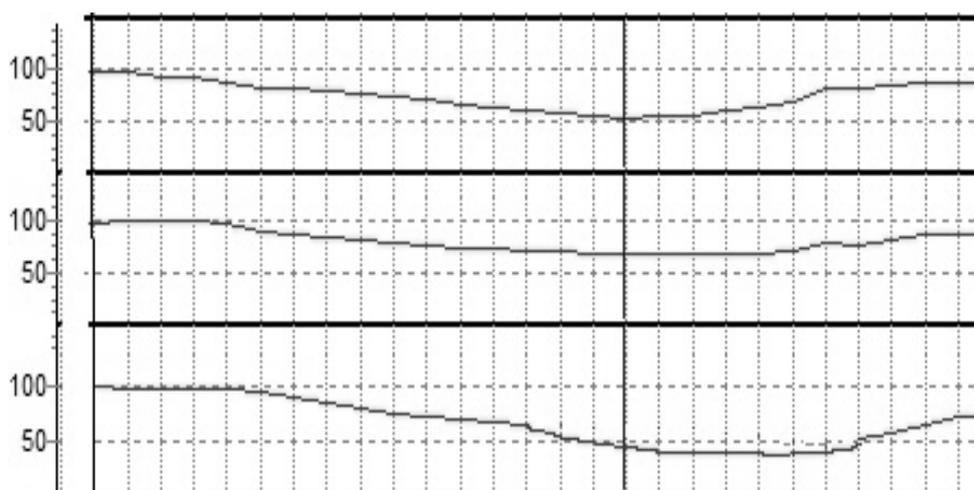


Рис. 7. Диаграммы относительного укорочения 3х регионов ЛЖ

Пояснения: регион 2 – принадлежащий свободной стенке ЛЖ, регион 6 – верхушка ЛЖ, регион 12 – межжелудочковая перегородка) за полный сердечный цикл: по оси абсцисс – время, шкала по горизонтали соответствует кадрам съемки видеосигнала, цена деления 21,7 мс; по оси ординат относительное изменение длины региона. За 100 % принята длина региона в конце диастолы ЛЖ; сплошная вертикальная линия отражает момент времени, соответствующий концу систолы ЛЖ в целом.

Таким образом, можно видеть, что для каждого региона систолическая часть завершается в различное время, то есть не совпадает с моментом окончания систолы для ЛЖ в целом. Исходя из этого обстоятельства, СФУ были вычислены также и на момент окончания систолического укорочения непосредственно каждого сегмента стенки.

С целью изучения кинематики стенки ЛЖ был проведен анализ не только на основании двух кадров, соответствующих минимальному и максимальному объему ЛЖ, но и в течение полного сердечного цикла. В каждом кадре вычислялось относительное изменение площади сегмента.

По результатам анализа были построены пространственно-временные поверхности движения сердечной стенки (Рис 8).

Информация о движении математически представлялась точкой в многомерной системе координат, где число координат было равно числу секторов, а каждая координата отражала относительное изменение площади данного сектора в данный момент времени [92].

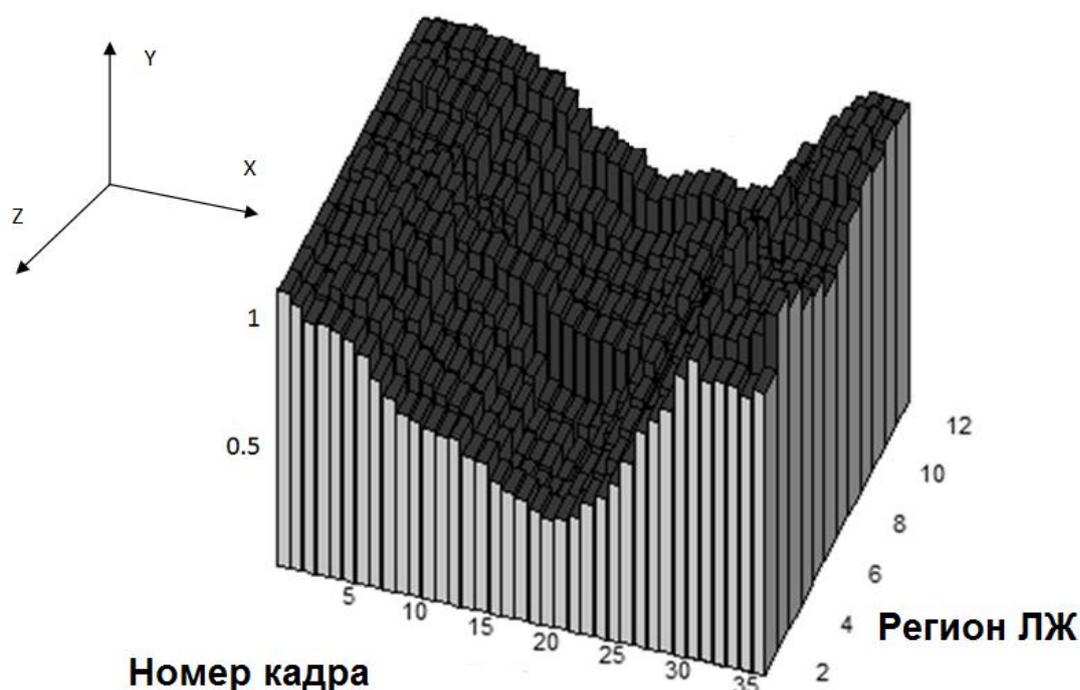


Рис. 8. Пример пространственно-временной поверхности движения регионов сердечной стенки в сечении по длинной оси за полный сердечный цикл.

Примечание: по оси «x» - время, шкала соответствует кадрам съемки видеосигнала, цена деления 21,7 мс; кадр № 20 соответствует конечно-систолическому кадру всего ЛЖ; по оси «y» - изменения площади регионов ЛЖ относительно конечно-диастолического кадра (соответствует 1.0); по оси «z» - регионы ЛЖ: 1-5 – регионы, принадлежащие свободной стенке ЛЖ, 6,7- верхушке ЛЖ и 8-12 – межжелудочковой перегородке ЛЖ.

Для выяснения степени неодинаковости вклада регионов в систолическую функцию ЛЖ, были вычислены коэффициенты вариации ( $C_v$ ) по 12 СФУ, определенные, и на момент конца систолы непосредственно для региона, и на момент завершения систолы ЛЖ в целом. Коэффициенты вариации ( $C_v$ ) рассчитывали как отношение среднеквадратичного отклонения параметра к среднему значению, умноженное на 100 %.

На рис. 9 представлен пример диаграммы изменения средней фракции укорочения 12 регионов, полученных по длинной оси в конце систолы и в конце диастолы.

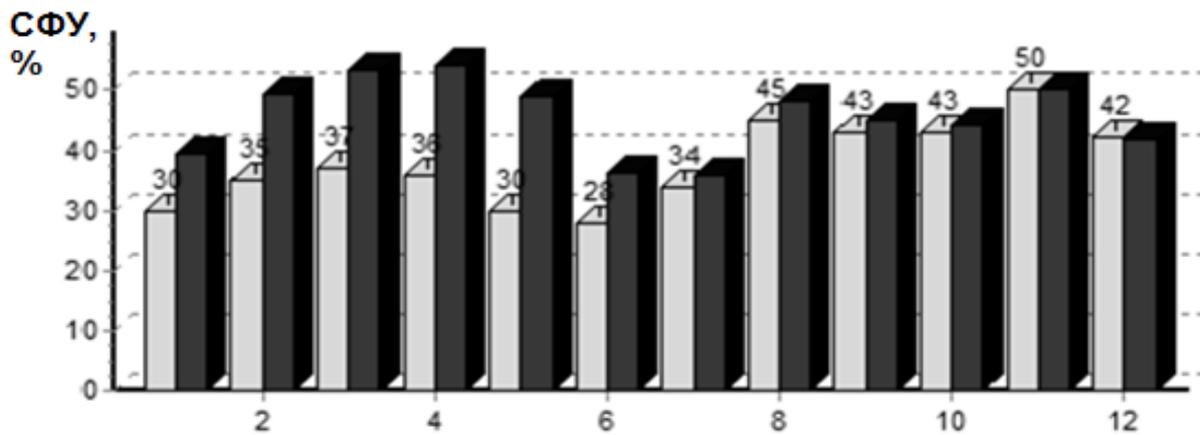


Рис. 9. Диаграмма изменения средней фракции укорочения регионов ЛЖ, полученных по длинной оси ЛЖ в конце систолы ЛЖ (светлые столбики) и в конце систолы непосредственно каждого региона (темные столбики).

По оси абсцисс – регионы ЛЖ: 1-5 – регионы, принадлежащие свободной стенке ЛЖ, 6,7- верхушке ЛЖ и 8-12 – межжелудочковой перегородке ЛЖ.

Для количественного описания асинхронности механической функции сегментов стенки ЛЖ были вычислены средние и максимальные скорости укорочения для каждого региона в систолу ( $V$  и  $V_{max}$ ). Кроме того, с этой же целью было рассчитано среднеквадратичное отклонение для 12 значений длительности задержки между концом систолического укорочения региона и окончанием систолы для ЛЖ в целом ( $dT$ ).

### 2.2.5. Статистический анализ результатов

Статистический анализ результатов исследования проводился на персональном компьютере с использованием пакетов программ «Excel» (Microsoft Office 2007) и «SPSS Statistics 17.0» (IBM). Был проведен анализ нормальности распределения и однородности дисперсий признаков в выборках.

Сопоставление результатов проведено на основе параметрического метода (t-критерий Стьюдента для независимых выборок) и непараметрического метода статистики (U-критерий Манна-Уитни). При  $P < 0.05$  различия считали достоверными.

Для поиска возможной связи между параметрами был проведен корреляционный анализ с вычислением коэффициентов корреляции по Пирсону и Спирмену и коэффициентов уравнений линейной и нелинейной регрессии.

Для выявления характера взаимосвязей между параметрами был выполнен одномерный однофакторный дисперсионный анализ сравнения средних значений выборок, одномерный и многомерный многофакторный дисперсионный анализ с использованием метода «обобщенной линейной модели» (GLM).

### **Глава 3. ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ЛОЖНЫХ СУХОЖИЛИЙ В СЕРДЦЕ С ПОЗИЦИИ ОСОБЕННОСТЕЙ ТОПОЛОГИИ В ТРЕХМЕРНОЙ МОДЕЛИ ПОЛОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

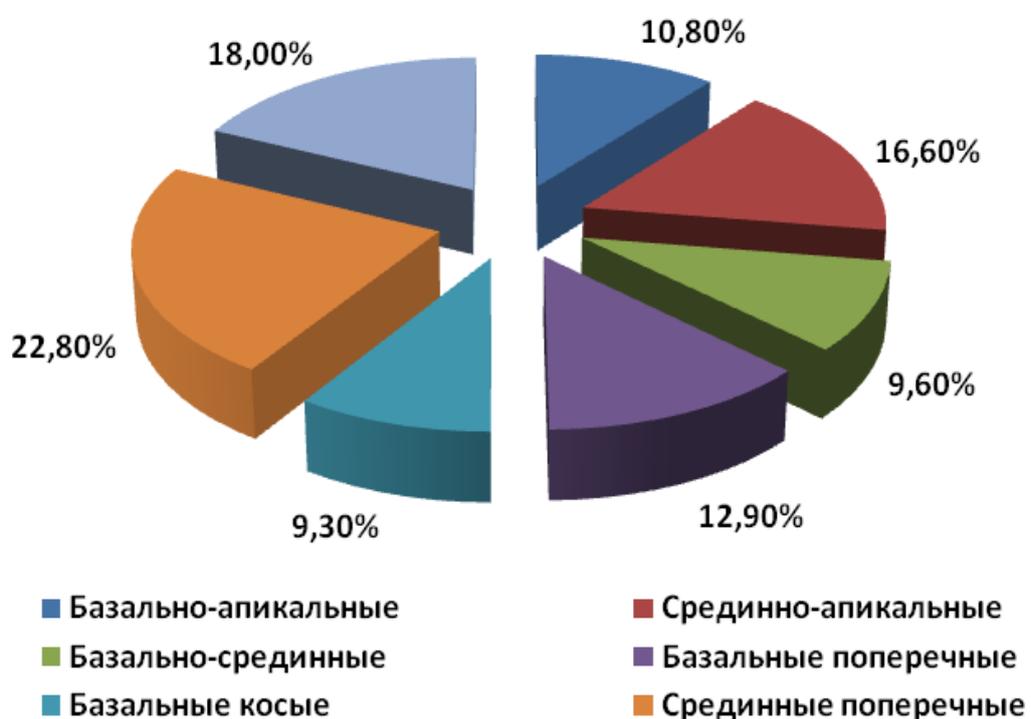
#### **3.1. Классификация ложных сухожилий на основе 3D-реконструкции левого желудочка и их распределение в группах**

По данным трансторакальной эхокардиографии 100% исследуемых спортсменов ( $n = 66$ ) были визуализированы ЛС в полости ЛЖ. В целом, количество ЛС на один ЛЖ составляло от 2 до 7, в среднем –  $4 \pm 1$  единиц.

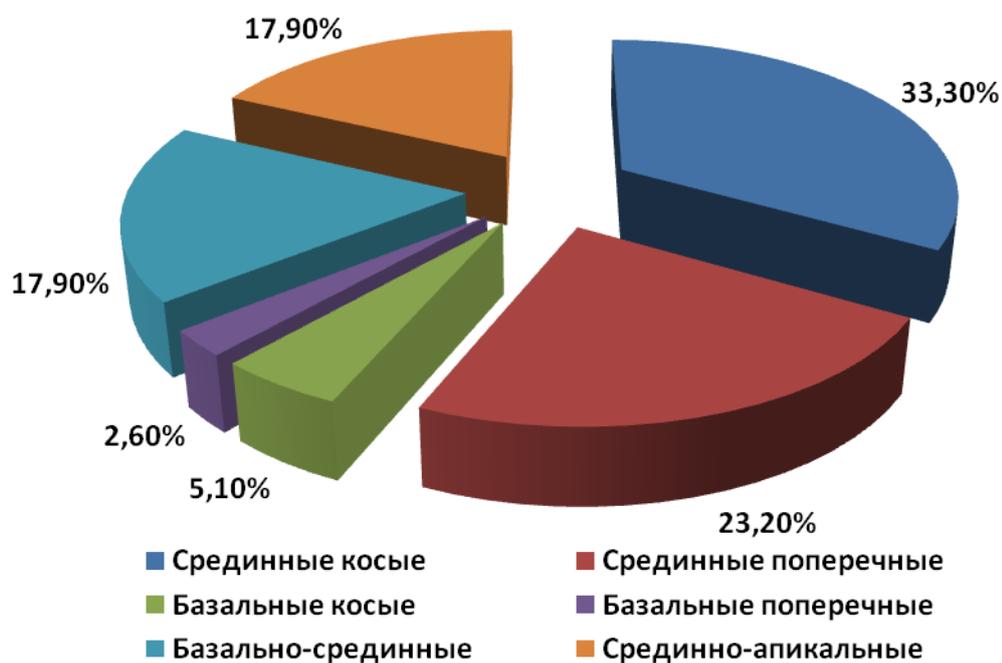
Визуализированные ЛС имели различную толщину и топологию в трехмерной модели ЛЖ; также были отмечены как одиночные, так и множественные ЛС (более трех сухожилий в полости ЛЖ) в обеих группах. Принимая во внимание низкую точность визуализации ЛС в области верхушки ЛЖ, а также подтвержденный рядом авторов [34, 44, 120] несущественный вклад этих элементов в формирование гемодинамических и структурных изменений в сердце, апикальные ЛС были исключены из исследования. В итоге, выборка оказалась представленной поперечными ЛС, расположенными перпендикулярно длинной оси ЛЖ в базальном и срединном отделах, а также косыми ЛС с точками крепления в границах одного или нескольких отделов ЛЖ. В среднем, количество ЛС без учета апикальных составило у спортсменов  $2 \pm 1$  (1-5) единиц/ЛЖ, а у лиц из группы сравнения –  $2 \pm 1$  (1-3).

На рис.10 представлено распределение ЛС в ЛЖ у спортсменов (рис. 10а) и лиц, не занимающихся профессионально спортом (рис. 10б). Необходимо отметить, что группы не отличались по общему количеству ложных сухожилий, при этом распределение ЛС в левом желудочке имело некоторые особенности в группе спортсменов и группе сравнения.

Видно, что, в обеих группах наибольшее количество ЛС расположено в срединных регионах, при этом у спортсменов самый высокий процент встречаемости отмечается у срединных поперечных ЛС (22,8 %), а у «не спортсменов» более распространены срединные косые (33,3 %).



(a)



(б)

Рис. 10 Распределение ложных сухожилий в левом желудочке с учетом топографического расположения в полости ЛЖ в группе спортсменов (а); в группе сравнения (б)

В табл. 1 приведено процентное распределение ЛС в ЛЖ, а также процент встречаемости лиц с данным типом ЛС, в соответствии с предложенной на основе оценки топологии по 3D-реконструкции ЛЖ (см. рис. 4) в выборке для двух групп.

Как видно по данным таблицы, в группе спортсменов в 42,6% случаев ЛС имеют субаортальное крепление к МЖП, а в группе сравнения количество таких ЛС не превышает 26 %.

Также обращает на себя внимание отсутствие в группе сравнения косых ЛС, соединяющих базальный и апикальный регионы ЛЖ, при этом в группе спортсменов процент встречаемости ЛС, пересекающих полость ЛЖ в косом направлении от верхушки до базальной части МЖП, составляет 9,6 %, и такой тип ЛС встречается у 19,7 % исследуемых.

Классификация и степень распространенности ЛС в ЛЖ

Тип ЛС	Группа спортсменов (n = 66)		Группа сравнения (n = 22)	
	Процент встречаемости из общего количества ЛС, %	Процент встречаемости лиц с данным типом ЛС, %	Процент встречаемости из общего количества ЛС, %	Процент встречаемости лиц с данным типом ЛС, %
Срединные поперечные	22,8	<b>39,0</b>	23,2	<b>40,9</b>
Срединные косые	18,0	<b>30,7</b>	33,3	<b>59,0</b>
Базальные поперечные	12,9	<b>27,0</b>	2,6	<b>4,5</b>
Базальные косые	9,3	<b>20,0</b>	5,1	<b>9,1</b>
Срединно-апикальные косые	16,6	<b>37,9</b>	17,9	<b>31,8</b>
Базально-апикальные косые	10,8	<b>24,2</b>	0	<b>0</b>
Базально-срединные косые	9,6	<b>19,7</b>	17,9	<b>31,8</b>

Таким образом, в среднем, встречаемость ЛС на один ЛЖ в группах принципиально не отличалась, хотя и отмечено некоторое видовое различие ЛС. Данный факт не следует рассматривать в контексте занятий спортом, он лишь убедительно иллюстрирует, что возникновение ЛС в ЛЖ есть отражение общебиологического явления, связанного с синдромом ДСТ. Вместе с тем, распространенность этого феномена среди спортсменов необычайно высока, 100% в нашем случае, и это обстоятельство подтверждает актуальность предпринятого исследования.

## **3.2. Особенности глобальной и региональной структуры и функции ЛЖ у молодых спортсменов с ложными сухожилиями в ЛЖ**

### **3.2.1. Особенности глобальной структуры и сократительной функции миокарда**

По данным, полученным в ходе стандартной трансторакальной эхокардиографии, основные параметры структуры и сократительной функции сердца в группе спортсменов с ЛС в ЛЖ соответствовали возрастным физиологическим нормам для спортсменов [8]. Однако были выявлены некоторые особенности в показателях толщины стенок ЛЖ и трансмитрального потока. В табл. 2 представлены средние значения параметров структуры и глобальной сократительной функции ЛЖ в группе спортсменов, а также нормальные значения параметров.

Как видно из таблицы 2, не смотря на то, что большинство показателей, характеризующих глобальную сократительную функцию и структуру ЛЖ, не превышали нормативных показателей для спортсменов [7], ряд показателей находился на верхней границе нормы (толщина МЖП, ММ, ИММ, КСР) или превышал ее (Е/А). При этом обращают на себя внимания значения КДО, не превышающие нормальных значений, что указывает на небольшой размер полости ЛЖ у спортсменов с ЛС.

Значения показателей (среднее и стандартное отклонение) глобальной структуры и функции ЛЖ в группе исследуемых и норма для спортсменов

Параметр	Среднее	Норма
Диаметр аорты, мм	27,9±3,27 (21-35)	< 37
Раскрытие створок аорты, мм	20,2±2,13 (15-25)	< 17
КДО, мл	109,6±22,4 (71-173)	67-155 (м) 56-104 (ж)
УО, мл	72,3±13,4 (47-103)	70-80
ФИ, %	66,0±4,65 (57-76)	> 55
КДР, мм	47,8±4,55 (30-59)	< 65
КСР, мм	30,8±4,0 (23-43)	< 37
МЖП, мм	9,3±1,3 (7,3-13,4)	< 12
ЗСЛЖ, мм	9,0±1,05 (7,2-12,3)	< 12
ММ, г	156,0±44,65 (103-302)	< 200 (м) < 150 (ж)
ИММ, г/м <sup>2</sup>	84,8±16,3 (60-147)	< 102 (м) < 88 (ж)
Скорость потока в аорте, м/с	1,2±0,14 (1,0-1,7)	1,0-1,7
Е/А	1,9±0,37 (1,2-2,75)	0,73-2,33

Примечания: КДО – конечно-диастолический объем (мл); УО – ударный объем (мл); ФИ – фракция изгнания (%); КДР – конечно-диастолический размер (мм); КСР – конечно-систолический размер (мм); МЖП – межжелудочковая перегородка (мм); ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка (мм); ММ – масса миокарда (г); ИММ – индекс массы миокарда (г/м<sup>2</sup>); Е/А – соотношение максимальной скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения ЛЖ.

### 3.2.2. Особенности региональной структуры и функции ЛЖ у исследуемых спортсменов

В таблице 3 приведены результаты сравнительного анализа региональной структуры миокарда, обнаруженные в трех сечениях по короткой оси ЛЖ. Видно, во-первых, что толщина стенки в рамках одного сечения существенно варьирует. Во-вторых, обращает на себя внимание то обстоятельство, что в некоторых сечениях ЛЖ, прежде всего, на уровне верхушки ЛЖ, установленные значения толщины стенки характерны для гипертрофии миокарда. Необходимо отметить, что такие особенности региональной толщины невозможно было обнаружить на основании стандартного протокола эхокардиографии.

На основании данных сравнительного анализа структуры миокарда у спортсменов и лиц контрольной группы было установлено, что интегральные значения толщины стенки ЛЖ в сечениях на разных уровнях по короткой оси ЛЖ (конечно-диастолическая толщина региона, мм) достоверно превышали средние значения соответствующих параметров у лиц из группы сравнения (табл.3).

В частности, значения конечно-диастолической толщины стенки ЛЖ на уровне фиброзного кольца митрального клапана в группе сравнения составили  $6,82 \pm 1,60$ , что соответствует физиологической норме для здоровых людей, в то время, как в группе спортсменов аналогичный показатель в среднем составил  $9,59 \pm 1,61$ . При этом у некоторых лиц были зафиксированы значения, превышающие предельные значения толщины стенки даже с позиции нормы для спортсменов.

Аналогичная тенденция превышения толщины стенки в группе спортсменов прослеживалась во всех анализируемых сечениях ЛЖ.

Средние значения ( $M \pm \sigma$ ) и достоверность различия между конечно-диастолической толщине региона в группах сравнения

КДТР (мм)	Группа спортсменов (n=66)	Группа сравнения (n=22)	P
МК	9,59±1,61 (7,00-13,00)	6,82±1,60 (4,00-9,39)	0,000000031***
СМ	10,03±1,52 (7,00-14,00)	7,55±1,14 (5,80-9,56)	0,000000002***
В	11,79±2,03 (8,00-17,00)	7,55±1,95 (4,89-12,24)	0,00000000000068***

*Примечание:* МК – митральный клапан, СМ – сосочковые мышцы ЛЖ, В – верхушка ЛЖ; статистически значимая достоверность различий при  $P < 0.001$ \*\*\*.

В таблице 4 приведены данные более детального анализа региональной структуры ЛЖ в группе спортсменов в сечении по короткой оси, а также региональной функции, оцененной по параметру значений относительного утолщения регионов в систолу.

Как видно из таблицы, величина данного показателя также варьирует в широком диапазоне, учитывая значения от 0 до 94 % в зависимости от локализации региона. Следовательно, вклад участков сердечной стенки в насосную функцию ЛЖ в высокой степени неодинаков. Что характерно, наибольший вклад характерен для регионов в сечении на уровне фиброзного кольца митрального клапана и сосочковых мышц ЛЖ.

Детальная оценка конечно-диастолической толщины стенки ЛЖ в регионах, учитывая распределение по стенкам (передняя, латеральная, перегородочная, задняя), дает дополнительную информацию о структурных особенностях сердца с ЛС, а также позволяет провести дальнейшую обработку полученной информации с целью определения влияния конкретных видов ЛС на структуру ЛЖ.

Региональный анализ структуры и функции ЛЖ в сечении по короткой оси в группе спортсменов: средние значения ( $M \pm m$ ) конечно-диастолической толщины региона и относительного утолщения стенок ЛЖ

Стенка ЛЖ		Митральный клапан	Сосочковые мышцы	Верхушка
Латеральная	КДТР (мм)	8,64±2,16 (3-14)	9,52±2,41 (3-16)	11,64±3,11 (3-20)
	ОУС (%)	20,62±24,89 (0-91)	32,68±24,46 (0-94)	32,72±19,79 (0-86)
Передняя	КДТР (мм)	8,67±2,17 (3-14)	9,69±2,28 (3-15)	11,88±3,36 (3-21)
	ОУС (%)	20,56±25,70 (0-92)	30,06±25,21 (0-94)	31,15±20,32 (0-86)
МЖП	КДТР (мм)	9,42±2,65 (4-17)	9,97±2,39 (4-14)	11,15±3,11 (4-21)
	ОУС (%)	21,76±21,75 (0-82)	24,05±20,56 (0-83)	20,53±21,48 (0-86)
Задняя	КДТР (мм)	10,64±2,40 (4-15)	10,80±2,37 (4-16)	11,86±2,90 (4-20)
	ОУС (%)	21,56±21,57 (0-87)	25,98±22,52 (0-87)	25,09±19,19 (0-75)

Примечание: МЖП – межжелудочковая перегородка ЛЖ; КДТР – конечно-диастолическая толщина региона; ОУС – относительное утолщение стенки ЛЖ.

При анализе региональной функции миокарда у исследуемой группы спортсменов была обнаружена высокая степень различий механического движения сердечной стенки в регионах ЛЖ и неодинаковость вклада регионов в глобальную сократительную функцию.

Это проявлялось задержкой в начале и конце систолического движения регионов МЖП по отношению к свободной стенке ЛЖ, большим разбросом значений интегральных параметров асинхронности  $dT$ ,  $Cv$  СФУ и  $Cv$  средних и максимальных скоростей.

В частности, было установлено, что с момента возбуждения ЛЖ регионы МЖП начинали систолическое движение с задержкой по отношению к регионам свободной стенки  $50 \pm 77$  мс. Кроме того, с момента окончания систолы для всего ЛЖ регионы МЖП демонстрировали систолическое укорочение еще на протяжении  $101 \pm 62$  мс.

В таблице 5 приведены данные анализа региональной функции и значения интегральных параметров механической асинхронности ЛЖ.

Таблица 5

Средние значения показателей региональной функции и механической асинхронности движения сердечной стенки ЛЖ в группе спортсменов

Показатели	Среднее ( $M \pm m$ )	Минимум	Максимум
$Cv$ СФУ на КСК ЛЖ, %	$26,05 \pm 10,09$	10	69
$Cv$ СФУ на КСК региона, %	$22,39 \pm 7,74$	10	44
$Cv V$ , %	$23,36 \pm 7,69$	11	48
$Cv V_{max}$ , %	$34,39 \pm 10,51$	17	71
$dT$ , мс	$38,87 \pm 12,2$	23,2	84,1

Примечание:  $Cv$  – коэффициент вариации; СФУ – сегментарная фракция укорочения;  $V$  – средняя скорость укорочения региона;  $V_{max}$  – максимальная скорость укорочения региона;  $dT$  – среднеквадратичное отклонение для 12 значений длительности задержки между концом систолического укорочения региона и окончанием систолы для ЛЖ в целом.

### **3.3. Влияние количества и локализации ЛС на параметры региональной структуры и функции миокарда у молодых спортсменов**

#### **3.3.1. Связь между количеством ЛС в ЛЖ и параметрами региональной структуры и функции миокарда**

Для исследования связи между количеством ЛС в ЛЖ и параметрами региональной структуры и функции миокарда был проведен корреляционный анализ между показателем общего количества ЛС на 1 ЛЖ и показателем относительного изменения интегральных параметров асинхронности (рис.11), а также отдельными параметрами асинхронности (Табл. 7, рис. 12-14).

Показатель относительного изменения интегральных параметров асинхронности был рассчитан, как относительный прирост значений асинхронности, нормированным к значениям выбранных параметров асинхронности при количестве ЛС, равном 1 ед/ЛЖ. В качестве основных параметров асинхронности были выбраны показатели –  $Cv V$  (%),  $Cv$  СФУ на КСК ЛЖ (%) и  $dT$  (мс).

На рис.11 показана зависимость показателя относительного изменения интегральных параметров асинхронности от количества ЛС на 1 ЛЖ. На основании проведенного анализа нормальности распределения признака в выборке был выбран метод корреляции по Спирмену (коэффициент корреляции приведен на рис.11), в качестве графического отображения взаимосвязи использовали полиномиальную нелинейную регрессионную модель.

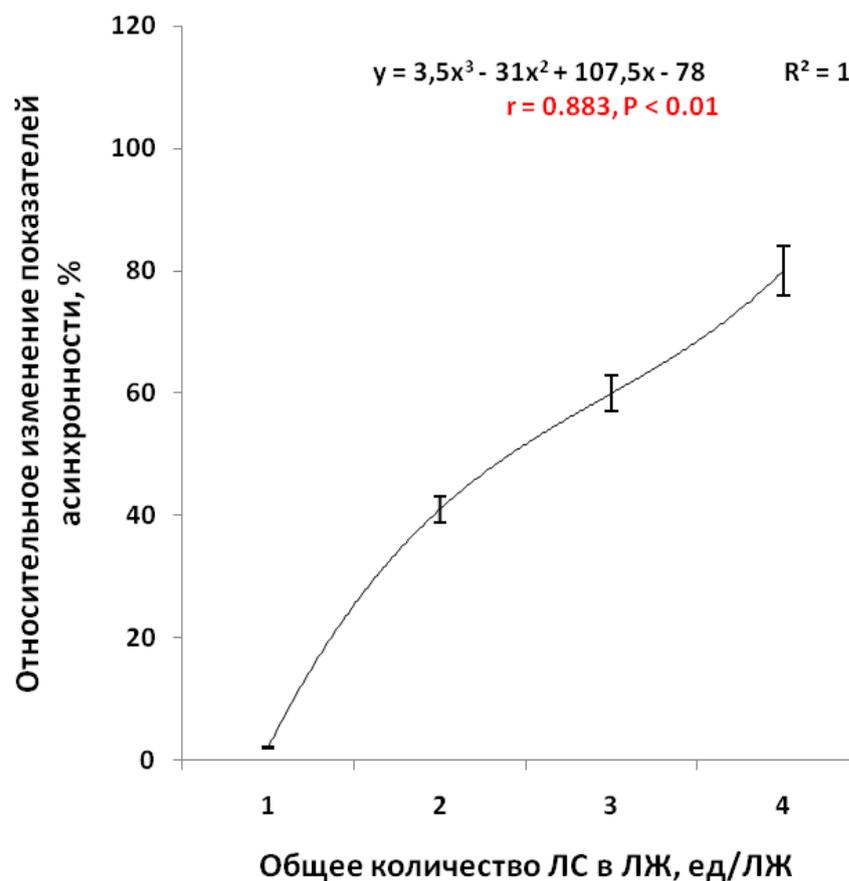


Рис. 11 График зависимости показателя относительного изменения параметров асинхронности (%) от количества ЛС в ЛЖ (ед/ЛЖ). Использовали нелинейную (полиномиальную) регрессионную модель. На графике приведено уравнение регрессии, коэффициент достоверности аппроксимации, а также указано значение коэффициента корреляции между параметрами по Спирмену.

Таблица 7

Значения коэффициентов корреляции между количеством ЛС и показателями региональной функции ЛЖ и функционального резерва сердца

Показатели	$C_v$ СФУ на КСК региона	$C_v V$	$dT$
Количество ЛС в ЛЖ	0.529**	0.482**	0.511**

Примечание:  $C_v$  СФУ на КСК региона (%) – коэффициент вариации сегментарной фракции укорочения на конечно-систолический кадр региона;  $C_v V$  (%) – коэффициент вариации средних скоростей укорочения региона;  $dT$  (мс) – временной параметр асинхронности; ДП (уд/мин-мм рт.ст.) – двойное произведение (индекс Робинсона).

Статистически значимая достоверность при  $P < 0.01^{**}$

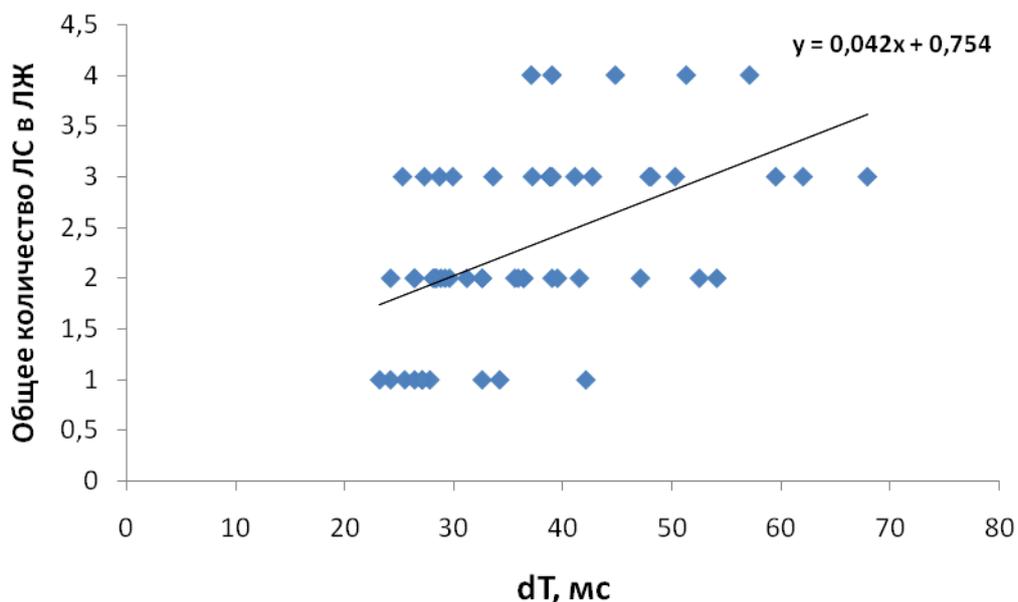


Рис. 12. График зависимости временного параметра асинхронности  $dT$  от общего количества ЛС в ЛЖ у спортсменов

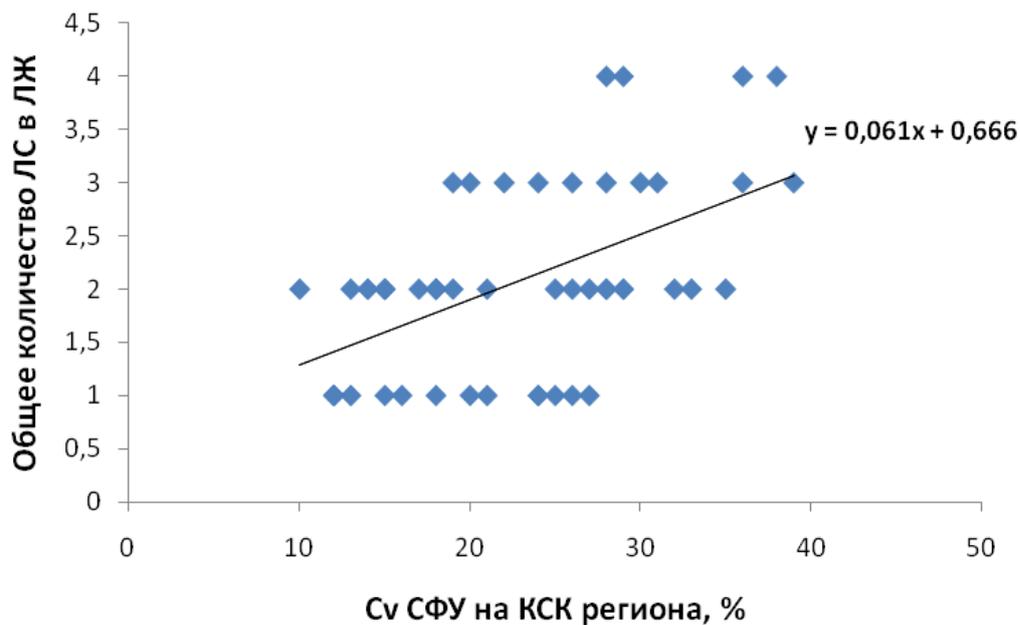


Рис. 13. График зависимости параметра неодинаковости вклада регионов в общую сократительную функцию ЛЖ ( $C_v$  СФУ на конечно-систолический кадр региона) от показателя количества ЛС в ЛЖ

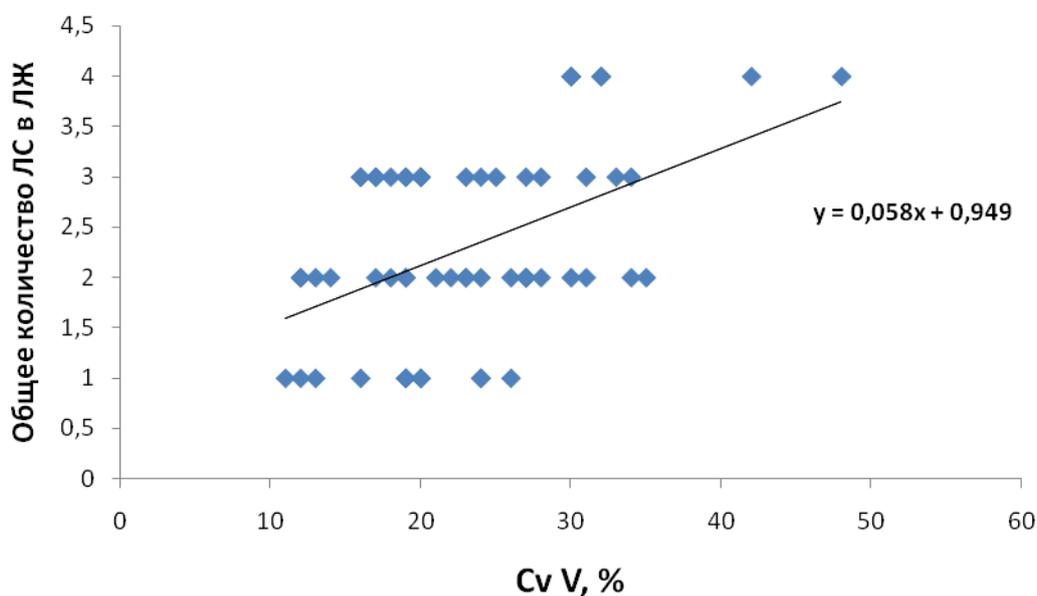


Рис. 14. График зависимости параметра вклада регионов в процесс изгнания ЛЖ крови ( $C_v$  средних скоростей укорочения регионов ЛЖ) от показателя общего количества ЛС в ЛЖ

Выявленные корреляционные связи свидетельствуют о том, что параметры количества ЛС и региональной функции тесно взаимосвязаны, в частности, чем больше ЛС в ЛЖ, тем в большей степени выражена механическая асинхронность у спортсменов с ЛС.

Результаты корреляционного анализа связей между количеством ЛС в ЛЖ и параметрами региональной функции миокарда и параметрами ФРС подтверждаются данными проведенного далее сравнительного анализа. Для этого группа исследуемых спортсменов была разделена на две подгруппы по критерию среднего значения количества ЛС в ЛЖ для всей исследуемой группы спортсменов.

Таким образом, группа I ( $n = 39$ ), была представлена лицами, у которых в полости ЛЖ было визуализировано менее или равно двум ЛС, и группа II ( $n = 27$ ), с количеством три и более ЛС в полости ЛЖ, соответственно. Группы не отличались по возрасту и основным антропометрическим показателям.

Далее группы сравнивали по параметрам, характеризующим региональную функцию и механику миокарда.

Представленные в табл. 8 данные сравнительного анализа интегральных параметров региональной функции и механической асинхронности движения сердечной стенки демонстрируют высокие достоверные различия в показателях  $Sv$  СФУ на КСК всего ЛЖ и КСК региона, средних и максимальных скоростей относительного укорочения,  $dFI$  (разницы между реальной и потенциальной фракцией изгнания), а также  $dT$  – временного параметра асинхронности. Что убедительно свидетельствует о том, что у спортсменов группы II ЛС в ЛЖ механическая асинхронность ЛЖ в пространстве и во времени выражена в большей степени.

Средние значения ( $M \pm \sigma$ ) и достоверность различий параметров региональной функции и механической асинхронности ЛЖ в группах сравнения (спортсмены)

Показатели	Группа I (n = 39)	Группа II (n = 27)	P
$C_v$ СФУ на КСК ЛЖ, %	23,87 ± 8,31	29,19 ± 11,68	0.017*
$C_v$ СФУ на КСК региона, %	20,69 ± 6,71	24,85 ± 8,57	0.015*
$C_v V$ , %	21,90 ± 6,94	25,48 ± 8,35	0.031*
$C_v V_{max}$ , %	32,38 ± 9,39	37,30 ± 11,52	0.031*
$dT$ , мс	35,27 ± 9,72	44,07 ± 13,67	0.003**
$d\Phi И$ , %	6,21 ± 4,50	8,15 ± 5,06	0.050*

Примечание:  $C_v$  СФУ на КСК ЛЖ, % – коэффициент вариации средних фракций укорочения на конечно-систолический кадр ЛЖ;  $C_v$  СФУ на КСК региона, % – коэффициент вариации средних фракций укорочения на конечно-систолический кадр региона;  $C_v V$ , % – коэффициент вариации средних скоростей укорочения;  $C_v V_{max}$ , % – коэффициент вариации максимальных скоростей укорочения;  $dT$ , мс – временной параметр асинхронности;  $d\Phi И$ , % – разница между реальной и потенциальной фракцией изгнания. Статистически значимая достоверность различий при  $P < 0.05^*$  и  $P < 0.01^{**}$

Важная информация о региональной функции миокарда была получена при анализе относительного укорочения 12 участков стенки по длинной оси. В таблице 9 представлены данные сравнительного анализа между сегментарными фракциями укорочения по 12 регионам ЛЖ в группах спортсменов.

Было отмечено, что, во-первых, в обеих группах параметр СФУ варьирует не только в рамках отдельно взятого региона, но и в зависимости от его локализации в стенке ЛЖ.

Во-вторых, у лиц с количеством ЛС в ЛЖ  $> 2$ , ФУ базальных и срединных отделов свободной стенки ЛЖ (2-6 регионов), достоверно ниже, чем у спортсменов группы I (ЛС  $\leq 2$ ). Таким образом, приведенные в табл. 9 данные

свидетельствуют о том, что при увеличении количества ЛС в ЛЖ достоверно снижается вклад регионов свободной стенки в процесс изгнания крови ЛЖ.

Таблица 9

Средние значения ( $M \pm \sigma$ ) и достоверность различия между сегментарными фракциями укорочения по 12 регионам ЛЖ в группах сравнения

Регионы	СФУ (%)		P
	Группа I (n = 39)	Группа II (n = 27)	
1	41,36 ± 9,35	38,15 ± 7,50	0.063
2	49,44 ± 12,57	42,93 ± 10,23	0.015*
3	48,26 ± 13,29	40,48 ± 10,72	0.007**
4	47,03 ± 13,68	36,33 ± 13,88	0.0014**
5	44,54 ± 13,97	32,41 ± 14,39	0.0005***
6	36,87 ± 9,37	29,63 ± 7,36	0.0007***
7	35,46 ± 8,38	35,30 ± 7,04	0.467
8	43,46 ± 12,91	47,11 ± 12,84	0.131
9	45,21 ± 12,37	48,33 ± 11,95	0.155
10	44,26 ± 11,65	47,04 ± 11,86	0.174
11	44,74 ± 10,72	45,93 ± 10,26	0.328
12	38,69 ± 9,45	37,41 ± 10,46	0.302

Примечание: СФУ (%) – сегментарная фракция укорочения; номера регионов приведены в соответствие с видеоизображением по длинной оси ЛЖ (рис. 6б).

Статистически значимая достоверность при  $P < 0.05^*$ ;  $P < 0.01^{**}$ .

Для анализа влияния ЛС на процесс ремоделирования миокарда у спортсменов сравнивали показатели КДТР (мм) в базальных и срединных регионах, принадлежащим различным отделам сердечной стенки в пределах 1 ЛЖ.

Как видно на диаграммах (рис. 15, 16), у лиц, из подгруппы спортсменов с количеством ЛС более 2 в полости ЛЖ отмечается снижение вариации толщины стенок ЛЖ («сглаживание» структуры стенки ЛЖ) в регионах в сечениях по короткой оси на уровне фиброзного кольца митрального клапана и папиллярных мышц. Таким образом, ремоделирование в данном случае протекает за счет снижения структурной неоднородности миокарда [91], то есть не оптимально.

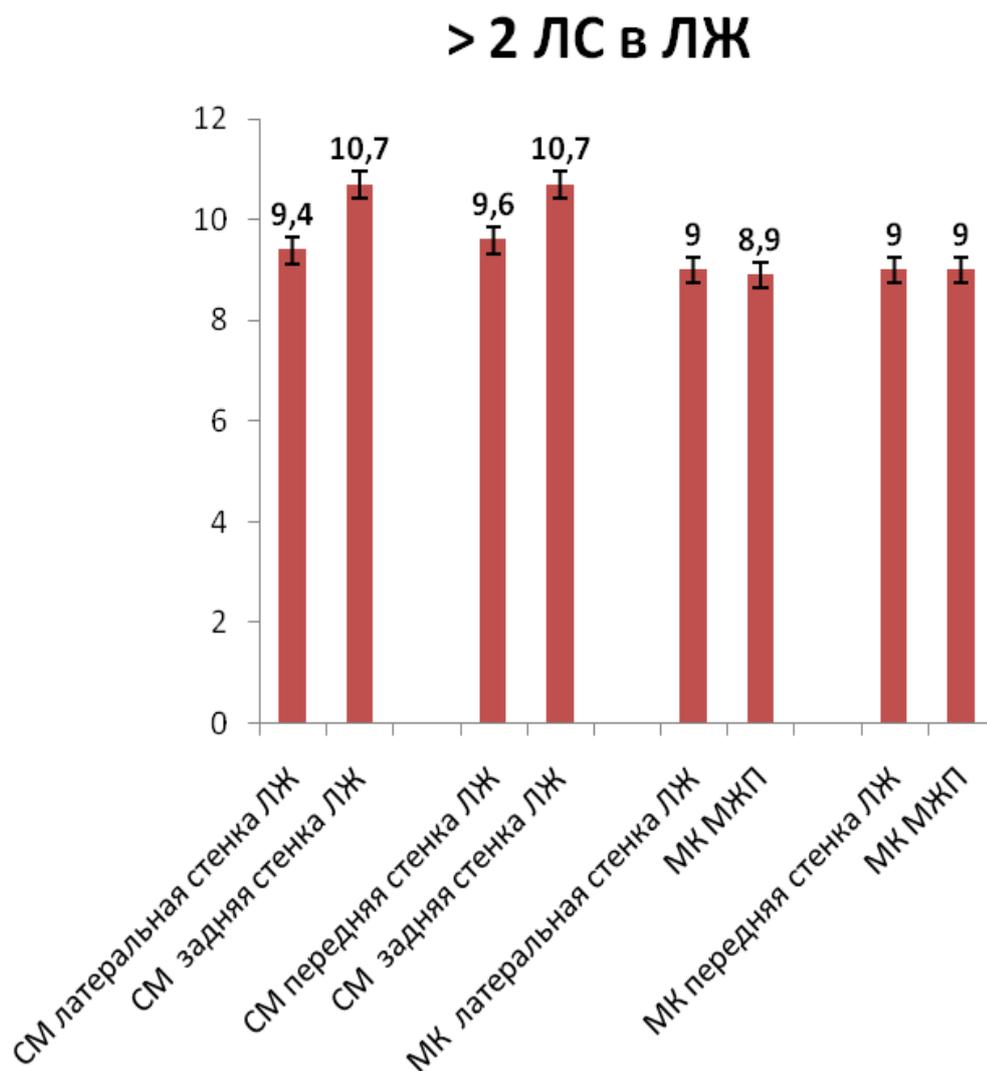


Рис. 15. Значения конечно-диастолической толщины стенки ЛЖ (мм) в регионах (сечения на уровне митрального клапана и сосочковых мышц по короткой оси) в подгруппе II (ЛС > 2).

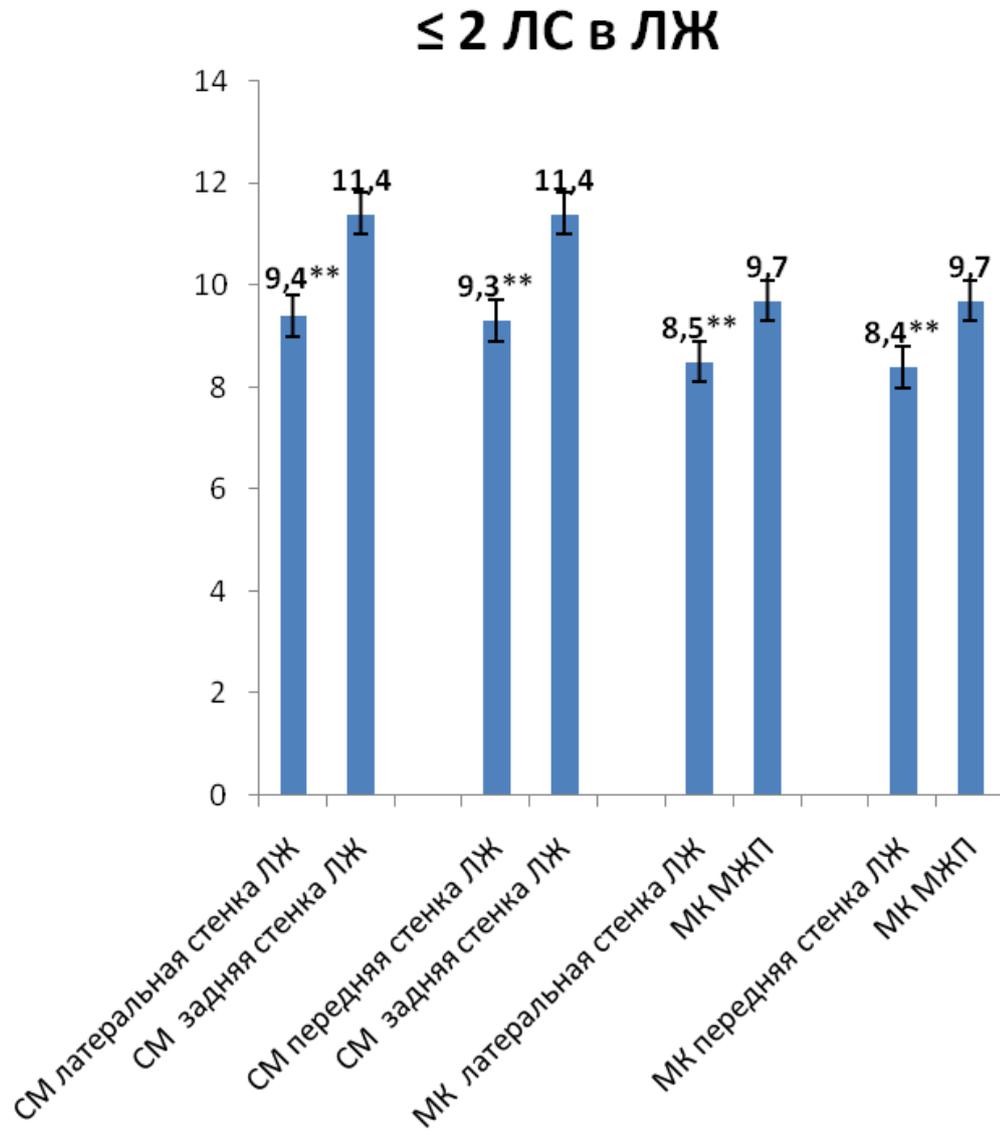


Рис. 16. Значения конечно-диастолической толщины стенки ЛЖ (мм) в регионах (сечения на уровне митрального клапана и сосочковых мышц по короткой оси) в подгруппе I (ЛС ≤ 2). Достоверность различий при  $P < 0.01$  \*\*

### 3.3.2. Вклад топологии ЛС в повреждение механики ЛЖ

Для того чтобы оценить вклад анатомического расположения ЛС в трехмерной модели ЛЖ в степень повреждения региональной механики ЛЖ у лиц молодого возраста, занимающихся спортом, был выполнен факторный анализ. Применяли одномерный многофакторный дисперсионный анализ при помощи метода «обобщенной линейной модели» (GLM).

В качестве зависимой переменной был выбран один из интегральных параметров механической асинхронности  $C_v V$  (%). Факторами являлись различные варианты анатомического расположения ЛС в 3D-модели ЛЖ. Сравнивались друг с другом средние значения каждой выборки, и вычислялся общий уровень значимости различий.

Результаты факторного анализа представлены в табл. 10, приведены только значимые результаты.

Установлено, что наибольший вклад в повреждение механики вносят ЛС, соединяющие МЖП и латеральную стенку ЛЖ ( $P = 0.005$ ), МЖП и заднюю стенку ЛЖ ( $P = 0.015$ ), комбинация этих факторов ( $P = 0.007$ ), а также базальные косые ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ ( $P = 0.031$ ). Полученные данные хорошо согласуются с результатами одномерного однофакторного дисперсионного анализа, выполненного на основе процедуры сравнения средних значений выборок (табл.9). Оказалось, что ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ, достоверно влияют на параметры асинхронности ЛЖ  $C_v V$  ( $P = 0.022$ ),  $C_v V \max$  ( $P = 0.05$ ),  $dT$  ( $P = 0.022$ ). При этом результаты факторного анализа показали, что ЛС с точками крепления на передней стенке (соединяющие МЖП и переднюю стенку ЛЖ) значимо не влияли ни на один из перечисленных параметров.

Таким образом, наибольшее влияние на повреждение механики ЛЖ оказывают ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковые отделы свободной стенки ЛЖ, расположенные в базальных и срединных регионах камеры.

Результаты однофакторного дисперсионного анализа методом сравнения средних

Зависимые переменные		Сумма квадратов	Ст. свободы	Средний квадрат	F	P
Cv V, %	Между группами	649,356	4	162,339	3,108	0.022*
	Внутри групп	3082,081	59	52,239		
	Итого	3731,438	63			
dT, мс	Между группами	1603,293	4	400,823	3,109	0.022*
	Внутри групп	7606,652	59	128,926		
	Итого	9209,945	63			
Cv Vmax, %	Между группами	1034,712	4	258,678	2,486	0.05*
	Внутри групп	6138,725	59	104,046		
	Итого	7173,438	63			

Примечание: фактор – ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ, зависимые переменные – параметры механической асинхронности (Cv V, dT, Cv Vmax). Статистически значимая достоверность при  $P < 0.05$ .

Итак, данные проведенного анализа указывают на то, что ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковые отделы свободной стенки ЛЖ, увеличивают степень механической асинхронности ЛЖ (Рис. 17, 18), таким образом, снижая эффективность работы сердца.

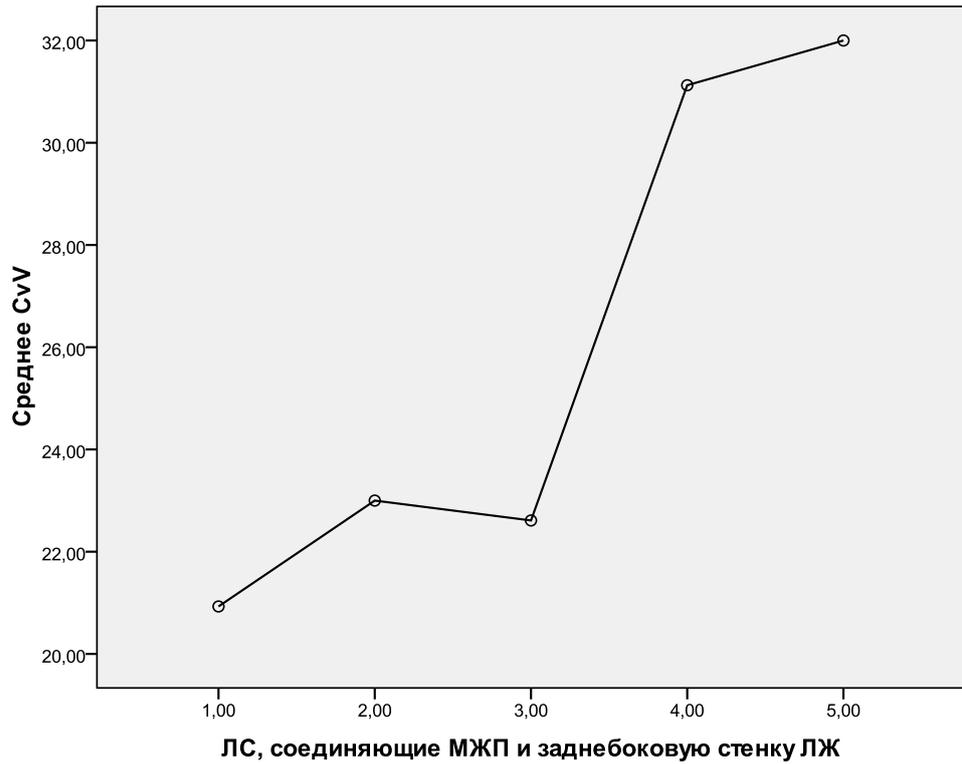


Рис. 17. График влияния фактора (ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку) на параметр асинхронности  $Cv V$ , %

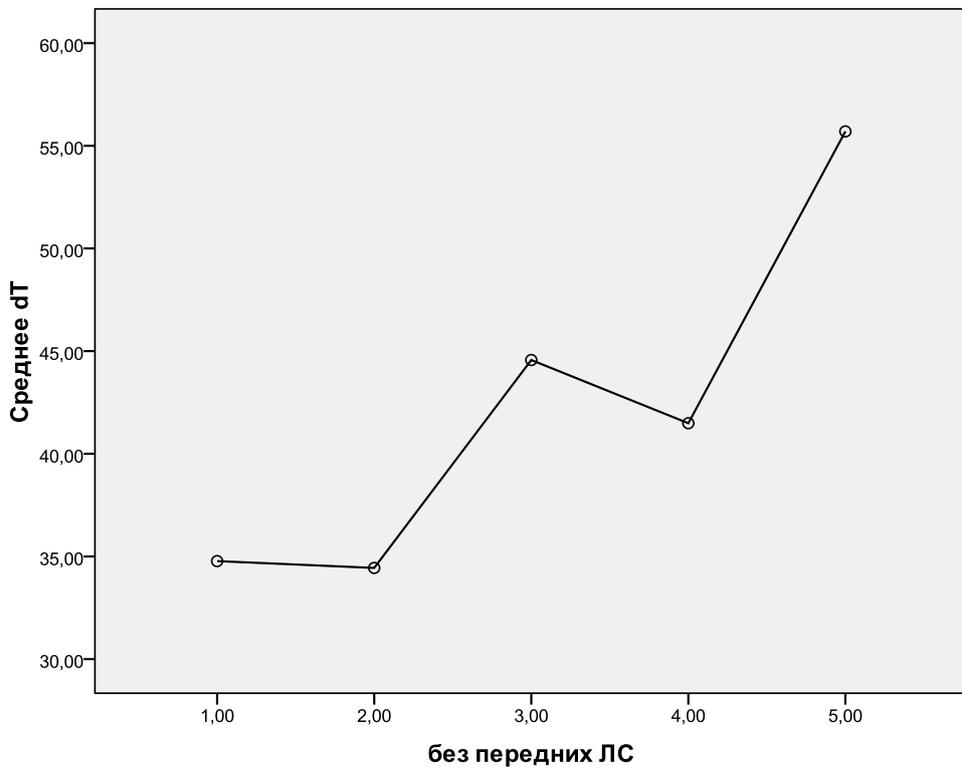


Рис. 18. График влияния фактора (ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ) на параметр асинхронности  $dT$ , мс

### **3.4. Особенности адаптации к физическим нагрузкам у спортсменов с ложными сухожилиями в ЛЖ**

По результатам проведенного нагрузочного тестирования, было установлено, что все спортсмены показали высокий уровень физической работоспособности. В среднем показатель, характеризующий аэробную производительность (метаболический показатель METs) составил  $14,0 \pm 3,0$  (8,8-18). Данный факт убедительно свидетельствует о высокой толерантности к физической нагрузке и ФРС.

В среднем интегральные параметры ФРС соответствовали следующим значениям: ИР –  $25,04 \pm 12,35$  (6-80) мм рт.ст.; ХР –  $124,53 \pm 24,99$  (52-176) уд/мин; ДП нагрузки –  $279,44 \pm 39,15$  (153-353) уд/м-мм рт.ст.; прирост ДП –  $188,41 \pm 43,14$  (64-259) уд/мин-мм рт.ст. Кроме того, было отмечено замедление времени восстановления ЧСС после максимальной нагрузки (в среднем значение ЧСС на 5 мин восстановления составило  $112,21 \pm 13,03$  (81-135) уд/мин).

Данные нагрузочного тестирования представлены в таблице 11.

Как видно из табл. 11, все спортсмены выполнили расчетную нагрузку, однако параметры, характеризующие ФРС, варьировали в широком диапазоне, что указывает на неодинаковую степень адаптации к предельным и околопредельным физическим нагрузкам.

Также обращает на себя внимание замедление нормализации пульса и артериального давления в течение восстановительного периода после теста. Данный факт может быть интерпретирован, как снижение адаптивных возможностей сердечно-сосудистой системы исследуемых спортсменов в ответ на возрастающие нагрузки.

Средние значения параметров аэробной производительности по данным стресс-теста в группе спортсменов с ЛС в ЛЖ

<b>Показатели</b>	<b>Среднее (M ± m)</b>	<b>Минимум</b>	<b>Максимум</b>
ЧСС, уд/мин	73,15±13,49	51	111
САД покоя, мм рт.ст.	125,76±10,22	94	146
ДАД покоя, мм рт.ст.	73,95±8,52	58	95
Расчетная нагрузка (METs)	11,55±0,23	11,1	12
Выполненная нагрузка (METs)	13,94±3,07	8,8	18
ЧСС макс, уд/мин	189,16±18,75	137	231
САД макс, мм рт.ст.	148,19±10,32	113	168
ДАД макс, мм рт.ст.	82,61±17,23	35	130
ХР, уд/мин	124,93±25,28	52	176
ДП нагрузки, уд/м-мм рт.ст.	292,2±41,33	153	366
ДП покоя, уд/м-мм рт.ст.	91,19±16,94	62	143
Прирост ДП, уд/м-мм рт.ст.	201,0±45,93	64	276
ЧСС 3 мин восст., уд/мин	122,79±18,63	79	169
ЧСС 5 мин восст., уд/мин	112,16±13,22	81	135

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; METs – показатель аэробной производительности; ХР – хронотропный резерв; ДП – двойное произведение.

### 3.5. Зависимость функционального резерва сердца от количества и топологии ЛС в ЛЖ у молодых спортсменов

Для установления возможной взаимосвязи между показателем количества ЛС в ЛЖ и параметрами, характеризующими ФРС, был проведен корреляционный анализ. В качестве параметров, характеризующих ФРС, были выбраны показатели ДП нагрузки, прироста ДП и показатель аэробной производительности METs. Значения коэффициентов корреляции и графики зависимостей представлены в табл. 12 и рис.19, 20.

Таблица 12

Значения коэффициентов корреляции между показателями ФРС и общего количества ЛС в ЛЖ

Показатели	ДП нагрузки	Прирост ДП	METs
<b>Количество ЛС в ЛЖ</b>	0.376**	0.378**	-0.508**

Достоверность при  $P < 0.01$  \*\*

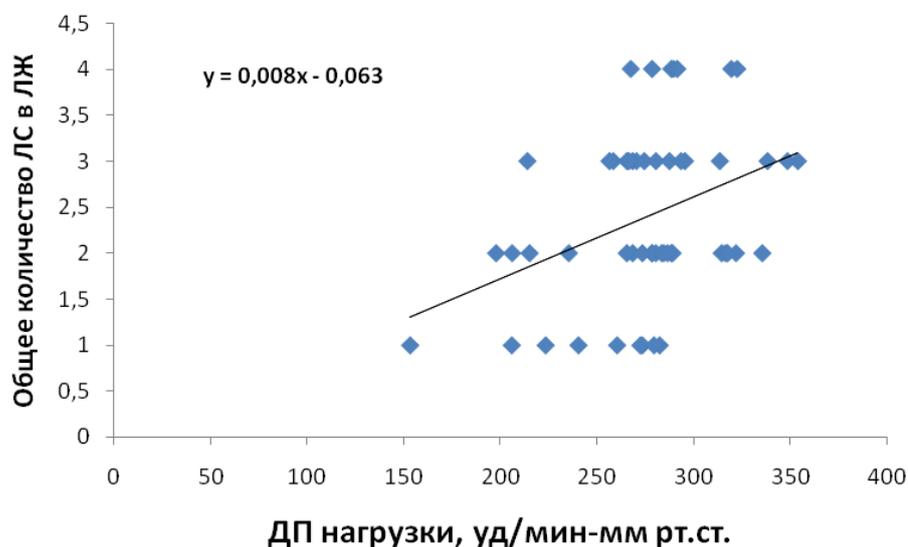


Рис. 19. График зависимости параметра, характеризующего адаптационный потенциал сердца спортсменов в ответ на физическую нагрузку и функциональный резерв сердца (ДП нагрузки) от показателя общего количества ложных сухожилий в ЛЖ

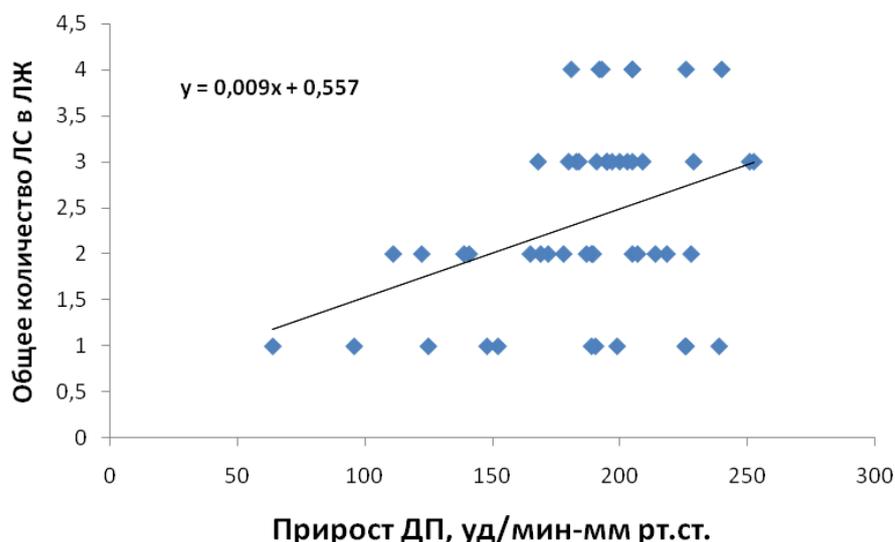


Рис. 20. График зависимости параметра, характеризующего адаптационные возможности сердца и экономизацию расходования ФРС в ответ на физическую нагрузку (прирост ДП) от показателя общего количества ЛС в ЛЖ

Результаты проведенного далее сравнительного анализа параметров ФРС в ходе нагрузочного тестирования в группах спортсменов, разделенных с учетом среднего количества ЛС/1 ЛЖ, убедительно подтверждают полученные данные в ходе корреляционного анализа (табл.13).

Как видно из табл.13, выполненная нагрузка в обеих группах спортсменов не имела достоверных отличий, также не было отмечено существенных отличий в показателях ЧСС и артериального давления, как в покое, так и на максимальной нагрузке. При этом видно, что в группах сравнения существовали достоверные различия по интегральным параметрам ФРС. Обращают на себя внимание достоверные отличия в показателях хронотропного резерва, прироста ДП и ДП нагрузки. Данные параметры отражают, насколько эффективно протекают процессы адаптации сердца к возрастающим нагрузкам, а увеличение этих показателей указывает на снижение адаптационных возможностей сердца справляться с интенсивными физическими нагрузками и снижение экономизации расходования ФРС.

Средние значения ( $M \pm \sigma$ ) и достоверность различий параметров функционального резерва в группах сравнения

Показатели	Группа I (n = 39)	Группа II (n = 27)	P
ЧСС, уд/мин	73,78 ± 14,59	72,37 ± 11,44	0.33
САД покоя, мм рт.ст.	125,27 ± 10,06	125,74 ± 10,57	0.42
ДАД покоя, мм рт.ст.	75,86 ± 8,99	72,04 ± 7,73	0.04*
МЕТs	14,25 ± 3,02	13,62 ± 3,07	0.218
ЧСС макс, уд/мин	187,46 ± 19,76	192,5 ± 16,64	0.20
САД макс, мм рт.ст.	146,94 ± 10,57	150,0 ± 9,42	0.13
ДАД макс, мм рт.ст.	83,66 ± 12,96	80,58 ± 21,71	0.27
ПАД покоя, мм рт.ст.	49,46 ± 11,22	53,70 ± 11,91	0.08
ПАД макс, мм рт.ст.	63,42 ± 15,84	68,63 ± 22,33	0.17
ИР, мм рт.ст.	25,03 ± 13,43	25,04 ± 10,98	0.50
ХР, уд/мин	119,63 ± 29,19	131,67 ± 15,02	0.021*
ДП нагрузки, уд/м-мм рт.ст.	281,89 ± 43,41	306,00 ± 32,29	0.009**
ДП покоя, уд/м-мм рт.ст.	92,78 ± 19,55	88,48 ± 11,17	0.144
Прирост ДП, уд/м-мм рт.ст.	189,10 ± 50,60	217,53 ± 29,51	0.004**
ЧСС 3 мин восст., уд/мин	123,29 ± 19,67	122,71 ± 16,95	0.45
ЧСС 5 мин восст., уд/мин	110,87 ± 13,31	114,09 ± 12,68	0.19

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПАД – пульсовое артериальное давление; ИР – инотропный резерв; ХР – хронотропный резерв; ДП – двойное произведение.

Статистически значимая достоверность различий при  $P < 0.05$  \* и  $P < 0.01$ \*\*.

Чтобы оценить вклад локализации ЛС в ЛЖ в степень вовлечения ФРС у молодых спортсменов был выполнен факторный анализ. Использовали одномерный и многомерный многофакторный дисперсионный анализ при помощи метода «обобщенной линейной модели» (GLM). В качестве зависимых переменных были выбраны показатель аэробной производительности METs и интегральный показатель ФРС – прирост ДП. Факторами являлись различные варианты анатомического расположения ЛС в 3D-модели ЛЖ. Сравнивались друг с другом средние значения каждой выборки, и вычислялся общий уровень значимости различий.

В табл. 14 приведены данные факторного анализа, показаны только значимые результаты. Так было установлено, что ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ, статистически достоверно оказывают влияние на параметры асинхронности ЛЖ  $Cv V$  ( $P = 0.022$ ),  $Cv V \max$  ( $P = 0.05$ ),  $dT$  ( $P = 0.022$ ). При этом влияние ЛС с точками крепления на передней стенке не было значимым ни на один из перечисленных параметров.

Таблица 14

Результаты одномерного многофакторного дисперсионного анализа  
методом обобщенной линейной модели (GLM)

<b>Зависимая переменная</b>	<b>Фактор</b>	<b><i>P</i></b>
Прирост ДП	II+III+V	0.022*
	III+IV+VI	0.030*
	V+VI	0.043*
METs	III+VI	0.020*
	I+II	0.050*

Примечание: I – ЛС, соединяющие МЖП и латеральную стенку; II – ЛС, соединяющие МЖП и заднюю стенку; III – базальные ЛС; IV – косые ЛС; V – поперечные ЛС, VI – срединные ЛС. Статистически значимая достоверность при  $P < 0.05$  \* и  $P < 0.01$  \*\*

Таким образом, на параметры функционального резерва и аэробной производительности спортсменов наибольший эффект оказывают ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ. В частности, достоверно вносят вклад ЛС, расположенные в базальных регионах, соединяющие МЖП и заднюю или латеральную стенку, ориентированные под небольшим углом к длинной оси ЛЖ. На параметр прироста ДП влияют поперечные ЛС, соединяющие МЖП и заднюю стенку ЛЖ.

Кроме того, проведенный далее многомерный многофакторный дисперсионный анализ позволил выявить вклад топологии ЛС в сочетание параметров региональной функции и ФРС в целом.

Так, при выборе в качестве переменных параметра механической асинхронности  $Cv \ V$  и интегрального показателя ФРС – прироста ДП, было установлено, что на совокупность переменных (прирост ДП и  $Cv \ V$ ) наибольшее влияние оказывают ЛС с точками крепления на задней стенке ЛЖ ( $P = 0.011$ ), а также косые ЛС, расположенные в базальных регионах ( $P = 0.032$ ). При этом показатели асинхронности и ФРС оказались не чувствительными к ЛС с точками крепления на МЖП и передней стенке ЛЖ.

#### **Глава 4. СВЯЗЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА МОЛОДЫХ СПОРТСМЕНОВ С ЛОЖНЫМИ СУХОЖИЛИЯМИ В ЛЖ**

На основании корреляционного анализа было установлено, что параметры, характеризующие ФРС, тесно связаны с показателями региональной функции ЛЖ. В частности, были обнаружены значимые корреляции между параметрами выполненной нагрузки (показателем METs) и  $Cv$  СФУ на КСК ЛЖ ( $r = -0.266$ ;  $P < 0.05$ ),  $Cv V_{max}$  ( $r = -0.469$ ;  $P < 0.01$ ), а также  $Cv$  СФУ на КСК региона ( $r = -0.484$ ;  $P < 0.01$ ). Следует отметить, что отрицательное значение коэффициентов корреляции свидетельствует о том, снижение ФРС сопровождается увеличением степени механической асинхронности в ЛЖ.

Также были отмечены значимые взаимосвязи между параметром ДП нагрузки и  $Cv$  СФУ на КСК региона ( $r = 0.316$ ;  $P < 0.05$ ),  $Cv V$  ( $r = 0.320$ ;  $P < 0.05$ ), а также  $dT$  ( $r = 0.510$ ;  $P < 0.01$ ); между значением прироста ДП и  $Cv$  СФУ на КСК региона ( $r = 0.346$ ;  $P < 0.01$ ),  $dT$  ( $r = 0.266$ ;  $P < 0.05$ ),  $Cv V$  ( $r = 0.606$ ;  $P < 0.01$ ); между параметром ХР и  $Cv V$  ( $r = 0.305$ ;  $P < 0.05$ ). В данном случае положительное значение коэффициентов свидетельствует о снижении адаптационных возможностей сердца и ФРС.

На рис. 21-24 представлены графики зависимости параметров региональной функции и степени механической асинхронности ЛЖ от параметров функционального резерва спортсменов.

Полученные данные наглядно демонстрируют увеличение степени механической асинхронности движения сердечной стенки при снижении функционального резерва сердца, оцененного по аэробной производительности атлетов. Таким образом, чем меньше функциональный резерв сердца, тем в большей степени повреждается механика миокарда и снижается эффективность работы сердца.

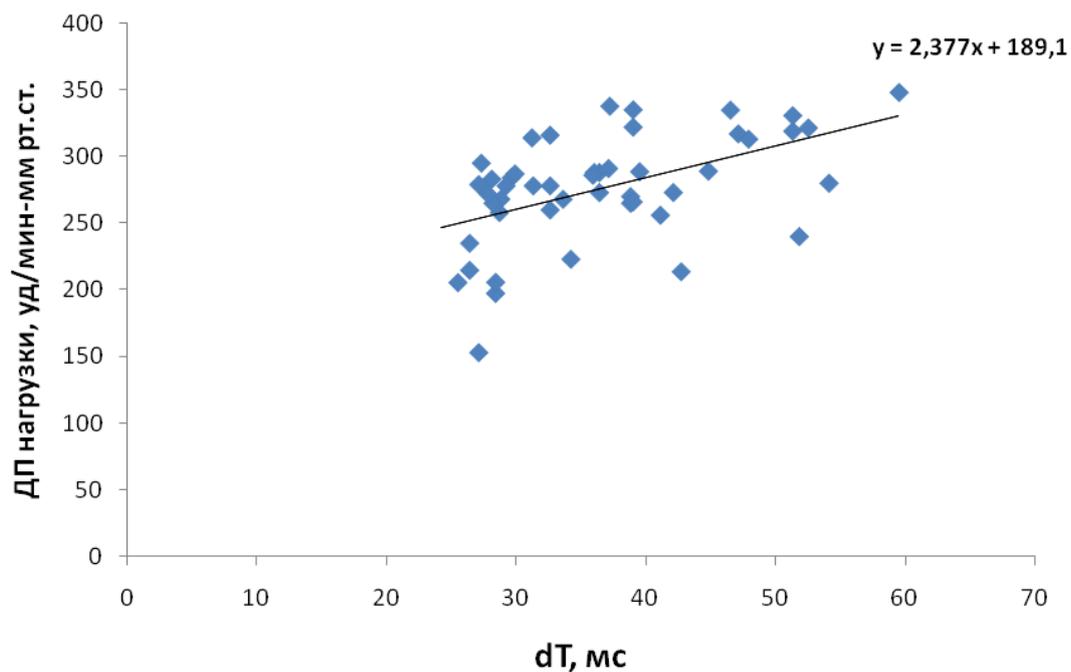


Рис. 21. График зависимости параметра механической асинхронности  $dT$ (мс) от интегрального показателя ДП нагрузки (уд/м-мм рт.ст.)

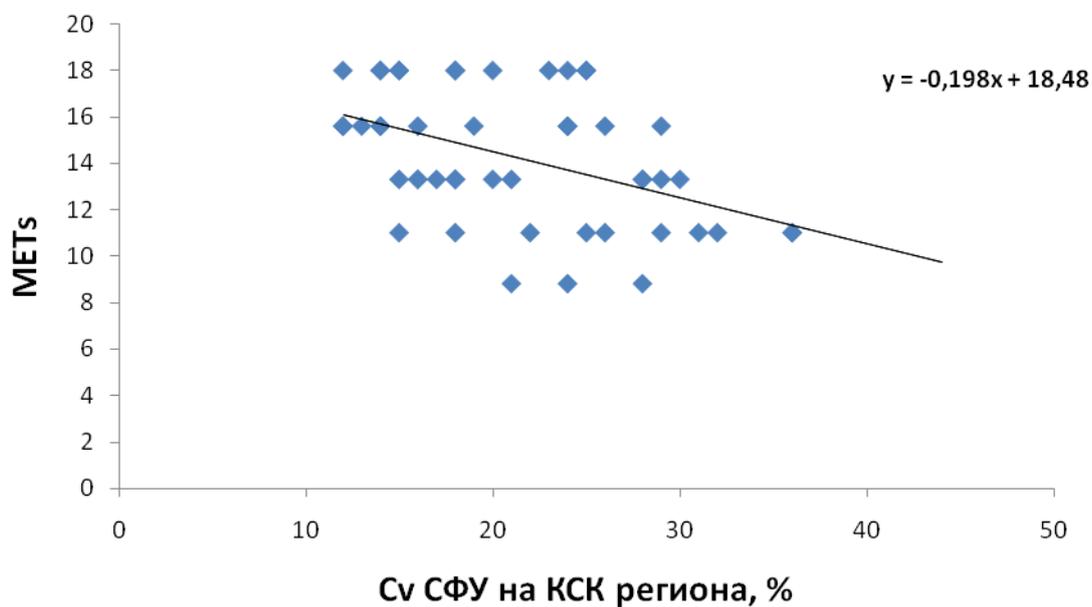


Рис. 22. График зависимости параметра региональной функции  $C_v$  сегментарных фракций укорочения на конечно-систолический кадр региона (%) от величины выполненной нагрузки (METs)

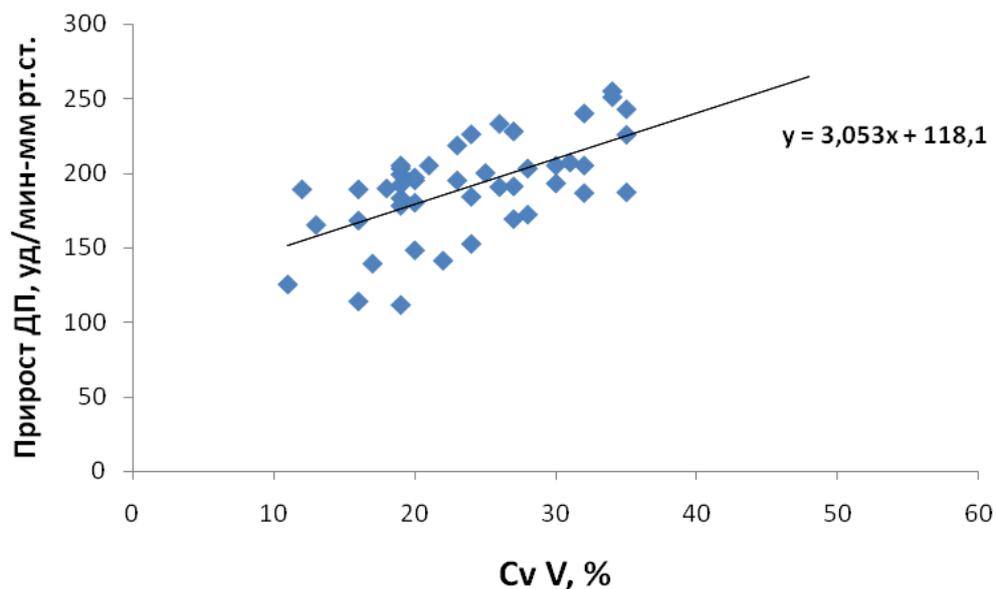


Рис. 23. График зависимости параметра механической асинхронности  $Cv$  средних скоростей укорочения (%) от интегрального показателя работоспособности прирост ДП (уд/м-мм рт.ст.)

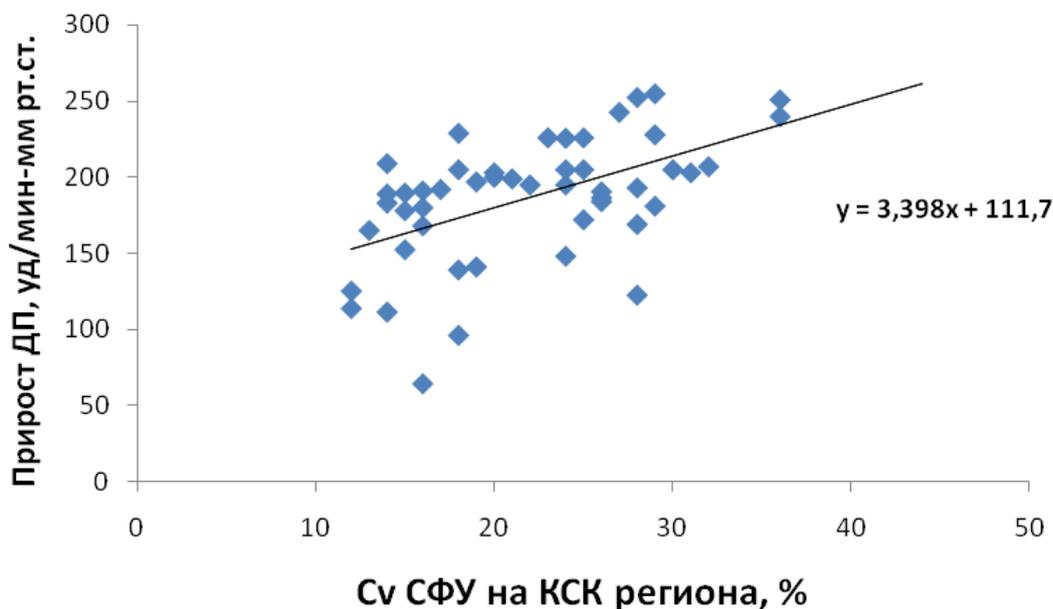


Рис. 24. График зависимости параметра региональной функции  $Cv$  сегментарных фракций укорочения на конечно-систолический кадр региона (%) от интегрального показателя прирост ДП (уд/м-мм рт.ст.)

Проведенный корреляционный анализ был использован для установления возможной связи между параметрами функционального резерва и механической асинхронности ЛЖ. Однако для получения сведений о характере взаимодействия между параметрами потребовалось применить факторный анализ.

Были использованы одномерный многофакторный дисперсионный анализ и однофакторный дисперсионный анализ сравнения средних.

По результатам однофакторного дисперсионного анализа сравнения средних при выборе в качестве фактора показателя METs, а зависимых переменных – интегральных параметров асинхронности ( $Cv V$ ,  $Cv V \max$ ,  $dT$ ,  $Cv$  СФУ на конечно-систолический кадр региона и ЛЖ в целом) было установлено, что ФРС достоверно оказывает значимое влияние на временные и пространственные параметры асинхронности. В частности, было установлено, что от показателя уровня максимальной аэробной производительности (максимально достигнутые значения METs) зависят показатели  $Cv V \max$  ( $P < 0.01$ ) и  $Cv$  СФУ на конечно-диастолический кадр региона ( $P < 0.05$ ) (Табл. 15).

Полученные данные подтверждаются результатами одномерного многофакторного дисперсионного анализа – фактор METs влияет на  $Cv V \max$  ( $P < 0.01$ ),  $Cv$  СФУ на КСК региона ( $P < 0.05$ ).

Результаты однофакторного дисперсионного анализа сравнения средних

Зависимые переменные		Сумма квадратов	Степени свободы	Средний квадрат	F	P
<b><i>dT</i>, мс</b>	Между группами	226,863	4	56,716	0,349	0.843
	Внутри групп	8446,570	52	162,434		
	Итого	8673,433	56			
<b><i>Cv V</i>max, %</b>	Между группами	1719,211	4	429,803	4,259	<b>0.005</b>
	Внутри групп	5247,666	52	100,917		
	Итого	6966,877	56			
<b><i>Cv V</i>, %</b>	Между группами	289,341	4	72,335	1,491	0.218
	Внутри групп	2522,589	52	48,511		
	Итого	2811,930	56			
<b><i>Cv СФУ</i> на КСК региона, %</b>	Между группами	481,189	4	120,297	3,000	<b>0.027</b>
	Внутри групп	2085,126	52	40,099		
	Итого	2566,316	56			
<b><i>Cv СФУ</i> на КСК ЛЖ, %</b>	Между группами	444,403	4	111,101	2,003	0.108
	Внутри групп	2884,264	52	55,467		
	Итого	3328,667	56			

Примечание: фактор – показатель аэробной производительности METs, зависимые переменные – параметры региональной функции и механической асинхронности (*dT*, *Cv V*, *Cv V* max, *Cv СФУ* на КСК региона, *Cv СФУ* на КСК ЛЖ). Статистически значимая достоверность при  $P < 0.05$ .

## **Глава 5. ВКЛАД ЛОЖНЫХ СУЖОЖИЛИЙ В НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ЛИЦ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ**

### **5.1. Сравнительный анализ влияния ложных сухожилий на глобальную структуру и сократительную функцию сердца у молодых спортсменов и у лиц, не занимающихся профессионально спортом**

С целью оценки влияния ЛС на глобальную структуру и функцию миокарда у спортсменов и лиц, не занимающихся профессионально спортом, был проведен сравнительный анализ основных параметров, полученных в ходе стандартного ультразвукового исследования. В таблице 16 представлены результаты сравнительного анализа и условная норма для обеих групп исследуемых лиц.

Как видно из таблицы, у исследуемых спортсменов с ЛС существуют достоверные отличия в таких важных параметрах глобальной структуры и функции миокарда, как диаметр корня аорты, раскрытие створок аорты, фракция изгнания ЛЖ, конечно-систолический размер ЛЖ, масса миокарда и индекс массы, толщина стенок ЛЖ и параметр трансмитрального потока (Е/А). При этом, если часть показателей у спортсменов, превышающих аналогичные у неспортивных лиц, можно трактовать, как адаптационные изменения в миокарде спортивного сердца (ММ, ИММ, КСР), то более низкие значения фракции изгнания у спортсменов по сравнению с «неспорсменами», а также повышение соотношения Е/А, отражающего процессы расслабления миокарда и наполнения ЛЖ кровью, в группе атлетов указывает на «нефизиологические» изменения в сердце у спортсменов с ЛС.

Средние значения показателей глобальной структуры и сократительной функции ЛЖ в группе спортсменов и лиц, не занимающихся спортом

Параметр	Спортсмены (n=66)	Группа сравнения (n=22)	Норма
Диаметр аорты, мм	27,9±3,27 (21-35)**	29,53±2,83 (24-34)	< 37
Раскрытие створок аорты, мм	<b>20,2±2,13 (15-25)***</b>	17,06±0,24 (17-18)	< 17
КДО, мл	109,6±22,4 (71-173)	110,8±19,8 (80-150)	67-155 (м) 56-104 (ж)
УО, мл	72,3±13,4 (47-103)	<b>74,0±13,07 (56-96)</b>	70-80
ФИ, %	66,0±4,65 (57-76)**	70,05±5,45 (58-81)	> 50
КДР, мм	47,8±4,55 (30-59)	47,2±4,46 (41-55)	42-58 (м) 38-52 (ж)
КСР, мм	30,8±4,0 (23-43)*	28,6±3,5 (23-38)	< 37
МЖП, мм	9,3±1,3 (7,3-13,4)**	8,3±1,35 (6-11,2)	< 12
ЗСЛЖ, мм	9,0±1,05 (7,2-12,3)**	8,2±1,3 (5-10)	< 12
ММ, г	<b>156,0±44,65 (103-302)***</b>	114,5±22,6 (88-153)	< 200 (м); < 150 (ж)
ИММ, г/м <sup>2</sup>	<b>84,8±16,3 (60-147)***</b>	<b>65,6±8,0 (55-81)</b>	< 102 (м) < 88 (ж)
Скорость потока в аорте, м/с	1,2±0,14 (1,0-1,7)	1,32±0,04 (1,3-1,4)	1,0-1,7
Е/А	<b>1,9±0,37 (1,2-2,75)**</b>	1,6±0,23 (1,25-2,2)	0,73-2,33

Примечания: КДО – конечно-диастолический объем (мл); УО – ударный объем (мл); ФИ – фракция изгнания (%); КДР – конечно-диастолический размер (мм); КСР – конечно-систолический размер (мм); МЖП – межжелудочковая перегородка (мм); ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка (мм); ММ – масса миокарда (г); ИММ – индекс массы миокарда (г/м<sup>2</sup>); Е/А – соотношение максимальной скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения ЛЖ.

## **5.2. Сравнительный анализ влияния ложных сухожилий в левом желудочке на региональную функцию сердца у молодых спортсменов и у лиц, не занимающихся профессионально спортом**

С целью выяснения влияния ложных сухожилий на региональную функцию сердца у лиц с разным уровнем физической активности был проведен сравнительный анализ.

Проведение сравнительного анализа задержки движения сердечной стенки у спортсменов с ЛС в ЛЖ и пациентов группы сравнения были выявлены достоверные различия. В частности, с момента возбуждения ЛЖ регионы МЖП начинали систолическое движение с задержкой по отношению к регионам свободной стенки, составившую в группе сравнения  $22 \pm 28$  мс, а у атлетов –  $50 \pm 77$  мс ( $P < 0.01$ ). Кроме того, диастолическая задержка у лиц в группе сравнения составила  $71 \pm 62$  мс и  $101 \pm 62$  мс в группе спортсменов ( $P < 0.05$ ).

В таблице 17 приведены данные средних значений и достоверности различий интегральных параметров региональной функции и механической асинхронности ЛЖ в группе спортсменов и лиц группы сравнения.

Как видно из табл. 17, все выбранные для оценки региональной функции ЛЖ параметры в высокой степени достоверно отличались. А именно, в группе спортсменов показатели  $C_v$  СФУ на КСК ЛЖ,  $C_v$  СФУ на КСК региона и  $d\Phi$  были выше, а фракция изгнания, как потенциальная, так и реальная, рассчитанные на основании регионального анализа, были достоверно ниже. Данный факт указывает на высокую степень неодинаковости вклада регионов в глобальную сократительную функцию ЛЖ у лиц с ЛС в ЛЖ, занимающихся спортом.

Кроме того, были обнаружены достоверно более высокие показатели, характеризующие механическую асинхронность движения стенки ЛЖ у спортсменов с ЛС. В частности,  $C_v$  средних и максимальных скоростей укорочения регионов ЛЖ в группе исследуемых спортсменов значительно превышали соответствующие показатели по сравнению с лицами с ЛС в ЛЖ, но не занимающимися профессионально спортом.

Средние значения ( $M \pm \sigma$ ) и достоверность различий параметров региональной функции и механической асинхронности ЛЖ в группах сравнения (спортсмены и лица, не занимающиеся спортом)

Показатели	Группа спортсменов (n = 66)	Группа сравнения (n = 22)	P
$Cv$ СФУ на КСК ЛЖ, %	26,05 ± 10,09	18,55 ± 6,85	0.0001***
$Cv$ СФУ на КСК региона, %	22,39 ± 7,74	15,64 ± 5,45	0.0001***
$Cv V$ , %	23,36 ± 7,69	20,06 ± 5,57	0.034*
$Cv V_{max}$ , %	34,39 ± 10,51	23,05 ± 7,97	0.000006***
$dT$ , мс	38,87 ± 12,20	37,55 ± 11,85	0.330
$\Phi I_{узметод}$ , %	50,88 ± 7,25	55,91 ± 8,50	0.009**
$\Phi I_{3D}$ , %	54,32 ± 7,49	58,27 ± 8,7	0.033*
$d\Phi I$ , %	6,98 ± 4,79	4,35 ± 3,03	0.002**

Примечания:  $Cv$  – коэффициент вариации; СФУ – сегментарная фракция укорочения; КСК – конечно-систолический кадр региона;  $V$  и  $V_{max}$  – средняя и максимальная скорости укорочения региона;  $dT$  – среднеквадратичное отклонение по длительности систолического укорочения для 12 регионов (временной параметр асинхронности);  $\Phi I$  – фракция изгнания.

Статистически значимая достоверность при  $P < 0.05^*$ ;  $P < 0.01^{**}$ ;  $P < 0.001^{***}$ .

В целом, отмечено, что большинство показателей превышают нормативные значения асинхронности для условно здоровых лиц [44]. Однако видно, что

степень асинхронности у спортсменов достоверно выше, чем у лиц, группы сравнения.

Таким образом, очевидно, что наибольшее влияние на увеличение асинхронности и неодинаковость вклада регионов в общую сократительную функцию ЛЖ имеют ЛС у лиц, регулярно испытывающих интенсивные физические нагрузки высокой интенсивности, имеющих в полости ЛЖ дополнительные структурные образования в виде ложных сухожилий.

Следовательно, степень повреждения региональной механики миокарда у молодых лиц с ЛС в ЛЖ достоверно больше при занятиях профессиональным спортом.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Объектом настоящего исследования были молодые спортсмены, члены спортивных команд УрФУ по баскетболу и мини-футболу, а также лица молодого возраста с ЛС в ЛЖ, но не занимающиеся профессиональным спортом. Последние, составившие группу сравнения, были отобраны из числа пациентов по признакам наличия ЛС в ЛЖ и отсутствия каких-либо отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы. Все спортсмены основной группы без исключения также имели ЛС в ЛЖ.

Для того чтобы оценить вклад различных по локализации ложных сухожилий в ЛЖ в функцию миокарда, нами была разработана методология для описания топологии ЛС на основе трехмерной реконструкции ЛЖ по данным ЭхоКГ. Достоинства предложенного подхода заключаются в том, что он позволяет пространственно связать анатомические точки крепления ЛС с геометрией ЛЖ. Это обстоятельство позволило классифицировать топологию ЛС в ЛЖ.

Оказалось, что по количеству ЛС на один ЛЖ и топологии ЛС в сердце группы принципиально не отличались. Однако было выявлено некоторое видовое отличие анатомического расположения ЛС у спортсменов и лиц группы сравнения. Данный факт не следует рассматривать в контексте занятий спортом, он лишь убедительно констатирует, что возникновение ЛС в ЛЖ является отражением общебиологического явления, связанного с ДСТ. Вместе с тем, распространенность этого феномена среди спортсменов необычайно высока, 100% в нашем случае, что подтверждает актуальность предпринятого исследования.

На основе стандартного протокола ЭхоКГ обследования сердца было установлено, что все параметры глобальной структуры и функции ЛЖ у пациентов группы сравнения не выходят за границы условной возрастной и физиологической нормы. Подавляющее число аналогичных показателей у лиц

основной группы соответствовало нормативам спортивного сердца. В частности, при анализе глобальной структуры ЛЖ у спортсменов по сравнению с нетренированными субъектами, было отмечено увеличение толщины сердечной стенки (МЖП и ЗСЛЖ), конечно-систолического размера ЛЖ, массы миокарда и индекса массы миокарда. Глобальная функция атлетов также демонстрировала особенности, характерные «спортивному сердцу» (увеличение фракции изгнания). Между тем, обращает на себя внимание факт, согласно которому у спортсменов в ряде случаев были зафиксированы параметры волн трансмитрального потока, превышающие критические величины для условной нормы. Так, показатель E/A в группе спортсменов в среднем составил  $1,9 \pm 0,37$  (1,2-2,75).

Показатель трансмитрального потока (E/A) имеет высокую информативную и прогностическую ценность в оценке диастолической функции ЛЖ, так как отражает процессы раннего и позднего наполнения ЛЖ и дает информацию о протекании процессов расслабления и наполнения ЛЖ [101]. Полученные нами данные о трансмитральном потоке у спортсменов с ЛС в ЛЖ могут свидетельствовать о тенденции к нарушению расслабления ЛЖ.

К увеличению пиковой скорости трансмитрального потока в фазу раннего наполнения может приводить повышение давления в левом предсердии, что способствует раннему открытию митрального клапана и, вследствие чего снижению продолжительности фазы изоволюмического расслабления. Скорость нарастания желудочкового давления приводит к снижению времени замедления E-волны, то есть к началу систолы предсердий давление в ЛЖ может быть настолько высоко, что в фазу позднего наполнения в ЛЖ может поступить лишь небольшое количество крови.

Стоит отметить, нарушение систолической и диастолической функции миокарда является клиническим признаком патологии миокарда [99]. Причем, у спортсменов диастолическая дисфункция встречается значительно чаще систолической и может служить маркером раннего поражения миокарда. И, кроме того, что является особенно актуальным для выявления скрытых форм патологии миокарда у спортсменов, нарушение расслабления миокарда является одним из

ранних симптомов нарушения адаптации сердца к физическим нагрузкам [129, 130].

Дополнительные сведения об особенностях ЛЖ были получены путем использования анализа региональной структуры и функции миокарда по данным стандартного ЭхоКГ. Достоинства такого подхода заключаются в том, что в отличие от рутинного обследования сердца, данный метод позволяет в деталях охарактеризовать не только морфологические, но и функциональные (механические) свойства различных участков сердечной стенки. Другими словами, данный метод дает представление о том, за счет каких особенностей структуры и функции миокарда ЛЖ выполняет глобальную (насосную) функцию.

Установлено, что у всех исследуемых лиц отмечается увеличение толщины сердечной стенки в местах крепления ЛС. Например, данные табл.1 демонстрируют, что наибольшее количество ЛС у исследуемых спортсменов расположены в срединном регионе ЛЖ, т.е. имеют одну из точек крепления к МЖП на уровне папиллярных мышц (57,4 % ЛС крепятся к МЖП в срединном отделе ЛЖ), таким образом, формируя своеобразное «утолщение» сердечной стенки. Это подтверждается данными регионального анализа структуры ЛЖ. Так, было установлено (табл.4), что конечно-диастолическая толщина региона стенки ЛЖ на уровне папиллярных мышц у лиц из группы спортсменов составила в среднем  $9,97 \pm 2,39$  мм, в отдельных случаях достигая значения 14 мм, а в субаортальном –  $9,42 \pm 2,65$  мм, в то время, как у здоровых лиц данный параметр не должен превышать 12 мм. Интегральные показатели конечно-диастолической толщины регионов на уровне папиллярных мышц и на уровне верхушки ЛЖ в среднем соответствовали значениям  $10,03 \pm 1,52$  и  $11,79 \pm 2,03$  мм и достигали значений 14,00 мм, и 17,00 мм, соответственно.

Кроме того, у спортсменов были зафиксированы параметры толщины стенки ЛЖ, превышающие нормативные значения по данным протокола ЭхоКГ. Так, по данным стандартного УЗИ, показатели толщины МЖП и ЗСЛЖ в среднем составили  $9,3 \pm 1,3$  и  $9,0 \pm 1,05$  мм, при этом в ряде случаев они достигали значений 13,4 и 12,3 мм, соответственно.

Наиболее яркие явления были обнаружены при анализе региональной функции миокарда. Так, у всех лиц была зафиксирована высокая степень механической асинхронности, которая проявлялась в рассогласовании механического поведения регионов в пространстве и во времени. Качественно, асинхронность проявлялась в задержке между началом систолического движения участков МЖП по отношению к регионам свободной стенки. В диастолическую часть сердечного цикла, регионы свободной стенки растягивались приливающейся в ЛЖ кровью, в то время как участки МЖП демонстрировали противоположное по направлению движение, то есть продолжали некоторое время укорачиваться. В частности, было установлено, что с момента возбуждения ЛЖ регионы МЖП начинали систолическое движение с задержкой по отношению к регионам свободной стенки. Причем, в группе сравнения эта задержка составляла  $22 \pm 28$  мс, а у атлетов –  $50 \pm 77$  мс ( $P < 0.01$ ). Кроме того, с момента окончания систолы для всего ЛЖ регионы МЖП демонстрировали систолическое укорочение еще  $71 \pm 62$  мс в группе сравнения и  $101 \pm 62$  мс в группе спортсменов ( $P < 0.05$ ). Примечательно, что в это время регионы свободной стенки уже удлинялись вследствие растяжения стенки приливающейся кровью в фазу диастолического наполнения ЛЖ. Учитывая тот факт, что нормальными считаются показатели систолической и диастолической задержки, не превышающие значения 35 мс [92], полученные результаты в обеих группах указывают на патологические изменения в механике движения стенки ЛЖ на протяжении всего сердечного цикла.

Интегральные показатели  $C_v$  СФУ на КСК региона,  $C_v$  СФУ на КСК ЛЖ,  $C_v V$ ,  $C_v V_{max}$  и  $dT$ , характеризующие степень механической асинхронности в целом, имели следующие значения: для атлетов –  $22,39 \pm 7,74$ ,  $26,05 \pm 10,09$ ,  $22,36 \pm 7,69$ ,  $34,39 \pm 10,51$ ,  $38,87 \pm 12,20$ , соответственно; у лиц из группы сравнения –  $15,64 \pm 5,45$ ,  $18,55 \pm 6,85$ ,  $20,06 \pm 5,57$ ,  $23,05 \pm 7,97$ ,  $37,55 \pm 11,85$ , соответственно. Причем, у исследуемых спортсменов величина коэффициентов вариации как сегментарных фракций укорочения на конечно-систолический кадр региона и на

конечно-систолический кадр ЛЖ в целом, так и средних и максимальных скоростей укорочения оказалась достоверно больше, чем у лиц группы сравнения.

Приведенные выше данные убедительно свидетельствуют о наличии повреждения механики сердца у лиц с ЛС в ЛЖ.

Возникновение высокой степени асинхронности в ЛЖ связано непосредственно с наличием ЛС в нем. На это указывают результаты корреляционного анализа между интегральными параметрами асинхронности и количеством ЛС в ЛЖ. Коэффициенты корреляции для  $Cv$  СФУ на КСК региона и общего количества ЛС в ЛЖ ( $r = 0.53, P < 0.01$ ); для  $Cv$  V ( $r = 0.48, P < 0.01$ ); для  $dT$  ( $r = 0.51, P < 0.01$ ) у спортсменов, для пациентов – коэффициент корреляции между  $dT$  и общим количеством ЛС в ЛЖ составил 0.734 ( $P < 0.01$ ) соответственно. Полученный результат означает, что чем больше ЛС в ЛЖ, тем выше степень асинхронности. Достоверность установленного факта убедительно подтверждается данными сравнительного анализа параметров асинхронности у лиц с разным количеством ЛС в полости ЛЖ. При увеличении количества ЛС на 1 ЛЖ (более двух) у спортсменов было отмечено статистически значимое увеличение всех параметров асинхронности.

Особенности адаптации к физическим нагрузкам, как индикатора функционального резерва сердца у спортсменов, были изучены при проведении нагрузочного тестирования. Было установлено, что, в целом, лица с ЛС в ЛЖ демонстрировали высокий уровень физической работоспособности, оцененной по интегральным параметрам ФРС. А именно, все исследуемые спортсмены выполнили расчетную нагрузку, и средний показатель аэробной производительности составил  $14 \pm 3$  (8,8-18) METs, что является свидетельством высокой толерантности к физическим нагрузкам. Однако значения интегральных параметров, характеризующих ФРС, варьировали в широком диапазоне и, в целом, демонстрировали тенденцию к нерациональной адаптации к физическим нагрузкам и снижению экономизации расходования ФРС. В частности, показатель ДП нагрузки достигал значения 353 мм уд/мин-рт.ст. ( $279,4 \pm 39,2$ ), а прироста ДП – 259 уд/мин-рт.ст. ( $188,4 \pm 43,1$ ). При этом было отмечено увеличение

восстановительного периода после нагрузок у спортсменов с ЛС в ЛЖ. В частности, на 5 мин восстановления ЧСС составило в среднем  $112,2 \pm 13,0$  (81-135) уд/мин.

Анализ взаимосвязи между количеством ЛС и параметрами функционального резерва сердца позволил установить, что увеличение количества ЛС на 1 ЛЖ сопровождается снижением выносливости и аэробной производительности спортсменов. В частности были обнаружены статистически значимые корреляции между количеством ЛС и параметрами ДП нагрузки ( $r=0.38$ ;  $P < 0.01$ ), прироста ДП ( $r=0.39$ ;  $P < 0.01$ ) и максимально достигнутым METs ( $r=-0.51$ ;  $P < 0.01$ ). Причем, отрицательный знак корреляции в данном случае указывает на то, максимальная аэробная производительность снижается пропорционально увеличению числа ЛС в ЛЖ. Прямая зависимость показателя среднего количества ЛС на один ЛЖ с ДП нагрузки и приростом ДП свидетельствует о том, что при максимально достигнутой мощности нагрузки снижается эффективность адаптации сердца к ней и происходит неэкономичное расходование ФРС. Качественно такие же результаты были получены и в ходе сравнительного анализа между группами спортсменов, разделенных по критерию среднего количества ЛС/1 ЛЖ (табл. 13).

Согласно предложенной нами классификации ЛС и данным проведенного факторного анализа были выявлены наиболее значимые сухожилия с позиции влияния на степень механической асинхронности и вовлечения функционального резерва сердца спортсменов с ЛС в ЛЖ.

А именно, параметр механической асинхронности  $C_v V$  достоверно зависит от ЛС, соединяющих МЖП и заднюю стенку ( $P = 0.005$ ), от ЛС, соединяющих МЖП и латеральную стенку ЛЖ ( $P = 0.015$ ), от сочетания этих факторов ( $P = 0.007$ ), а также от комбинации факторов ориентации (косые) и точек крепления к МЖП и заднебоковым отделам ЛЖ ( $P = 0.031$ ). При этом интегральный параметр, характеризующий ФРС, прирост ДП достоверно зависит от базальных поперечных сухожилий, соединяющих МЖП и заднюю стенку ЛЖ ( $P = 0.022$ ), базальных и срединных косых ЛС ( $P = 0.03$ ) и поперечных ЛС, расположенных в

пределах срединного уровня ЛЖ ( $P = 0.04$ ). На параметр аэробной производительности METs достоверно оказывали влияние срединные базальные ЛС ( $P = 0.02$ ) и ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ ( $P = 0.05$ ).

Полученные результаты были подтверждены данными однофакторного анализа при выборе в качестве основного фактора ЛС, соединяющих МЖП и заднебоковые отделы свободной стенки ЛЖ, а в качестве зависимых переменных – параметров механической асинхронности  $Cv V$ ,  $Cv V \max$  и  $dT$ . Было выявлено, что все параметры механической асинхронности ЛЖ ( $Cv V$ ,  $Cv V \max$ ,  $dT$ ), статистически достоверно зависят от ЛС, соединяющих МЖП и заднебоковые отделы ЛЖ ( $P < 0.05$ ).

Таким образом, опираясь на вышеизложенное, можно сделать вывод, что ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковые отделы свободной стенки ЛЖ, расположенные в пределах базальных и срединных регионов перпендикулярно или под углом к длинной оси ЛС, увеличивают степень механической асинхронности ЛЖ, таким образом, снижая эффективность работы сердца и ФРС.

Известно, что ключевые источники ФРС, то есть способности, прежде всего, ЛЖ адаптироваться к нагрузкам, заключены в особенностях строения (структуры) камеры ЛЖ и сократимости миокарда.

Любому данному уровню ФРС соответствуют строго определенные характеристики структуры ЛЖ и/или сократимости миокарда. Именно поэтому отклонение тех или иных показателей, характеризующих состояние структуры ЛЖ и сократимости миокарда, отражает уровень ФРС.

В сердце с ЛС в ЛЖ степень механической асинхронности выше нормальных значений, следовательно, можно думать о вовлечении ФРС для адаптации насосной функции ЛЖ в сложившихся условиях. Действительно, нами установлено, что у спортсменов, чем ниже параметры толерантности к физической нагрузке и аэробной производительности, тем выше значения показателей механической асинхронности. В частности, были обнаружены значимые корреляции между параметрами выполненной нагрузки (показателем аэробной производительности METs) и  $Cv CФУ$  на КСК ЛЖ ( $r = -0.463$ ;  $P < 0.01$ ),

$Cv$  СФУ на КСК региона ( $r = -0.484$ ;  $P < 0.01$ ),  $Cv V \max$  ( $r = -0.465$ ;  $P < 0.01$ ),  $dT$  ( $r = -0.337$ ;  $P < 0.01$ ); между параметром ДП нагрузки и  $Cv$  СФУ на КСК региона ( $r = 0.316$ ;  $P < 0.05$ ),  $Cv V$  ( $r = 0.320$ ;  $P < 0.05$ ), а также  $dT$  ( $r = 0.510$ ;  $P < 0.01$ ); между значением прироста ДП и  $Cv$  СФУ на КСК региона ( $r = 0.346$ ;  $P < 0.01$ ),  $dT$  ( $r = 0.266$ ;  $P < 0.05$ ),  $Cv V$  ( $r = 0.606$ ;  $P < 0.01$ ); между параметром ХР и  $Cv V$  ( $r = 0.305$ ;  $P < 0.05$ ).

Причем, по результатам факторного анализа было установлено, уровень ФРС детерминирует степень механической асинхронности. В частности, влияние выбранного в качестве ведущего фактора, характеризующего аэробную производительность и ФРС, показателя METs достоверно значимо на параметры механической асинхронности  $Cv V$  ( $P < 0.01$ ) и  $Cv V \max$  ( $P < 0.01$ ), а также интегральный параметр, характеризующий региональную функцию  $Cv$  СФУ на конечно-систолический кадр региона ( $P < 0.05$ ).

Как было изложено выше, в группе исследуемых спортсменов, несмотря на полученные результаты нагрузочного тестирования, констатирующие высокую толерантность к физическим нагрузкам, все же была отмечена тенденция к снижению адаптивных возможностей сердца реагировать на нагрузки.

Потенциально, три ключевых фактора могли повлиять на полученный результат. Это, во-первых, снижение ФРС за счет наличия ЛС в ЛЖ, во-вторых, структурного ремоделирования ЛЖ при интенсивных занятиях спортом и, в-третьих, из-за снижения (нарушения) сократимости миокарда у атлетов.

Известно, что возникновение в сердце противоречия между выполняемой миокардом нагрузкой и количеством энергетического субстрата, необходимого для ее обеспечения, запускается цепь адаптационных реакций для минимизации потерь. На уровне структуры целого ЛЖ компенсация проявляется в форме гипертрофии сердечной стенки и дилатации камеры. Оба фактора приводят к нормализации относительной нагрузки на единицу поперечного сечения миокарда. При гипертрофии это происходит за счет синтеза дополнительной массы контрактильных белков в саркомерах кардиомиоцитов, при дилатации – за

счет увеличения перекрытия между нитями мажорных сократительных белков (феномен Франка-Старлинга).

Результаты нашего исследования указывают на наличие гипертрофии у спортсменов и хорошо согласуются с известными фактами. Так, установлено, что у исследуемых спортсменов ММ (г) соответствовала значению  $156,0 \pm 44,65$ , ИММ ( $\text{г}/\text{м}^2$ ) –  $84,8 \pm 16,3$ , толщина МЖП (мм) –  $9,3 \pm 1,3$ , ЗСЛЖ (мм) –  $9,0 \pm 1,05$ , значение КДО (мл) у некоторых лиц составило 173 мл (в среднем –  $109,6 \pm 22,4$  мл).

Принято считать, что гипертрофия спортивного сердца является обратимой, поскольку ее возникновение есть лишь адаптивная реакция ЛЖ к высоким физическим нагрузкам [7]. Предполагается, что у атлетов гипертрофия не связана с патологическими изменениями в сократимости миокарда. Известна, однако, точка зрения, согласно которой формирование гипертрофии на молекулярном уровне все же затрагивает механизмы, лежащие в основе регулирования сократимости. Поэтому после исчезновения фактора спортивных нагрузок, толщина сердечной стенки полностью не восстанавливается, и проявляются признаки патологических изменений в миокарде [14, 123,125].

Ранее, уже упоминалось о превышении нормативных значений параметров трансмитрального потока в группе спортсменов и достоверном отличии этих значений между группами. Данный факт дает основание полагать, что у атлетов имеются первые признаки нарушения сократимости миокарда.

Таким образом, у нас есть все основания считать, что в группе спортсменов снижение ФРС, и соответственно увеличение асинхронности, может быть связано с компенсаторной гипертрофией и патологическими изменениями в сократимости миокарда. В такой ситуации точно оценить собственно вклад ЛС в вовлечение ФРС не возможно. На то, что этот вклад действительно существует, убедительно говорит сопоставление данных по анализу асинхронности между двумя группами.

Действительно, в группе сравнения, несмотря на нормальные параметры структуры и глобальной сократительной функции ЛЖ, было отмечено наличие превышающей нормальные значения асинхронности ЛЖ. При этом в группе

спортсменов основные параметры асинхронности были выше, что, косвенно позволяет нам оценить непосредственно вклад ЛС в ЛЖ и степень негативного влияния их на функционирование сердца и ФРС именно у атлетов. То есть наличие ЛС у лиц, не занимающихся профессионально спортом, не приводит к столь значительным нарушениям функции ЛЖ, и в данном случае мы можем рассматривать ЛС, как вариант «условной нормы». При этом у лиц, постоянно испытывающих регулярные интенсивные по мощности физические нагрузки в течение длительного периода, наличие ЛС в полости ЛЖ приводит к патологическим изменениям в структуре и функции миокарда, истощая функциональный резерв сердца.

Таким образом, в качестве заключения, патофизиологические механизмы, лежащие в основе повреждения механики миокарда, могут быть представлены следующим образом (рис. 25).

Хорошо известно о путях вовлечения функционального резерва у спортсменов: необходимость адаптации к интенсивным физическим нагрузкам в течение длительного времени неизбежно влечет за собой увеличение нагрузки на миокард, направленное на увеличение сердечного выброса и силы сокращения сердечной мышцы. При этом данный факт целесообразно рассматривать с позиции стрессовой теории, так как физические нагрузки в данном случае выступают в роли стрессора, и в этом случае вовлечение функционального резерва сердца является биологической реакцией на стресс. Кроме того, известно, что любые функциональные изменения, происходящие в живом организме на протяжении длительного времени неизбежно приводят и к изменению структуры, что, соответственно, и можно наблюдать в спортивном сердце. Приспособительным механизмом, обеспечивающим повышение работоспособности миокарда, служит гипертрофия миокарда и увеличение полости ЛЖ. Таким образом, процессы ремоделирования, происходящие в сердце спортсменов обеспечивают физиологическую адаптацию к физическим нагрузкам.

В контексте нашего исследования, у исследуемых лиц, наряду с влиянием спорта и физических нагрузок на сердце, исходно присутствовали особенности структуры сердца – ложные сухожилия в полости левого желудочка. Существование в сердце дополнительных структур в ЛЖ является проявлением дисплазии соединительной ткани, которая, по сути, составляет основной каркас организма человека. Нарушение синтеза нормальных структурных белков соединительной ткани, нарушении формирования полноценных компонентов экстрацеллюлярного матрикса и фибриллогенеза вследствие мутаций генов [82, 38], сопровождается нарушением синтеза нормального коллагена и снижения упругости соединительной ткани. Гипотетически, биологический смысл возникновения дополнительных структур в полости левого желудочка при неполноценности соединительной ткани может заключаться в необходимости увеличить прочность конструкции полости ЛЖ. Данное суждение основано на известных данных проведенных исследований о положительном влиянии ЛС на геометрию ЛЖ [89] у лиц с выраженной дилатационной кардиомиопатией, а также результатах работ по внедрению устройства Coapsys в практику кардиохирургии для снижения степени митральной регургитации [34, 128].

Однако также известно, что появление любых дополнительных структур в априори сложную конструкцию сердца, неизбежно повлечет за собой необходимость в перераспределении нагрузок в регионах стенки ЛЖ. В результате таких изменений в сердце нарушается региональная механика ЛЖ, о чем убедительно свидетельствуют результаты проведенного исследования, а также снижается эффективность насосной функции ЛЖ, о чем было изложено выше. Таким образом, в ситуации, когда функциональный резерв задействуется как на поддержание нормальной насосной функции, так и адаптацию к физическим нагрузкам, возникает необходимость в изменении структуры (ремоделировании) миокарда для адаптации к сложившимся условиям.

Для нормального (здорового) ЛЖ, где априори высокая степень сократимости миокарда, и максимальный функциональный резерв сердца имеет место самая высокая степень структурной неоднородности [90]. Такая

неоднородность базируется на необычайно сложной архитектонике мышечных волокон, геометрии камеры, строении систем возбуждения и кровоснабжения сердечной стенки. Несмотря на такую сложность конструкции ЛЖ, в систолу участки сердечной стенки укорачиваются достаточно синхронно и вносят примерно одинаковый вклад в процесс изгнания крови. Другими словами, степень механической асинхронности в нормальном сердце минимальна. Увеличение степени механической асинхронности является неэффективной и необоснованной с точки зрения расходования ФРС для адаптации насосной функции в сложившихся условиях. Таким образом, повреждение механики миокарда у лиц с ЛС в ЛЖ в контексте занятий спортом является фактором риска для развития патологии сердца и возникновения внезапной сердечной смерти.

На основании изложенного выше, можно констатировать, что анализ региональной функции миокарда имеет высокую информативную ценность для индивидуальной оценки морфофункционального состояния сердца и может быть использован не только для количественной характеристики региональной функции миокарда, но и для прогнозирования степени вовлеченности резервных возможностей сердца. Необходимо подчеркнуть, что рассмотренный в работе анализ может быть реализован на базе рутинного и доступного метода эхокардиографии, что дает возможность для широкого использования в практике кардиологов и спортивных врачей.

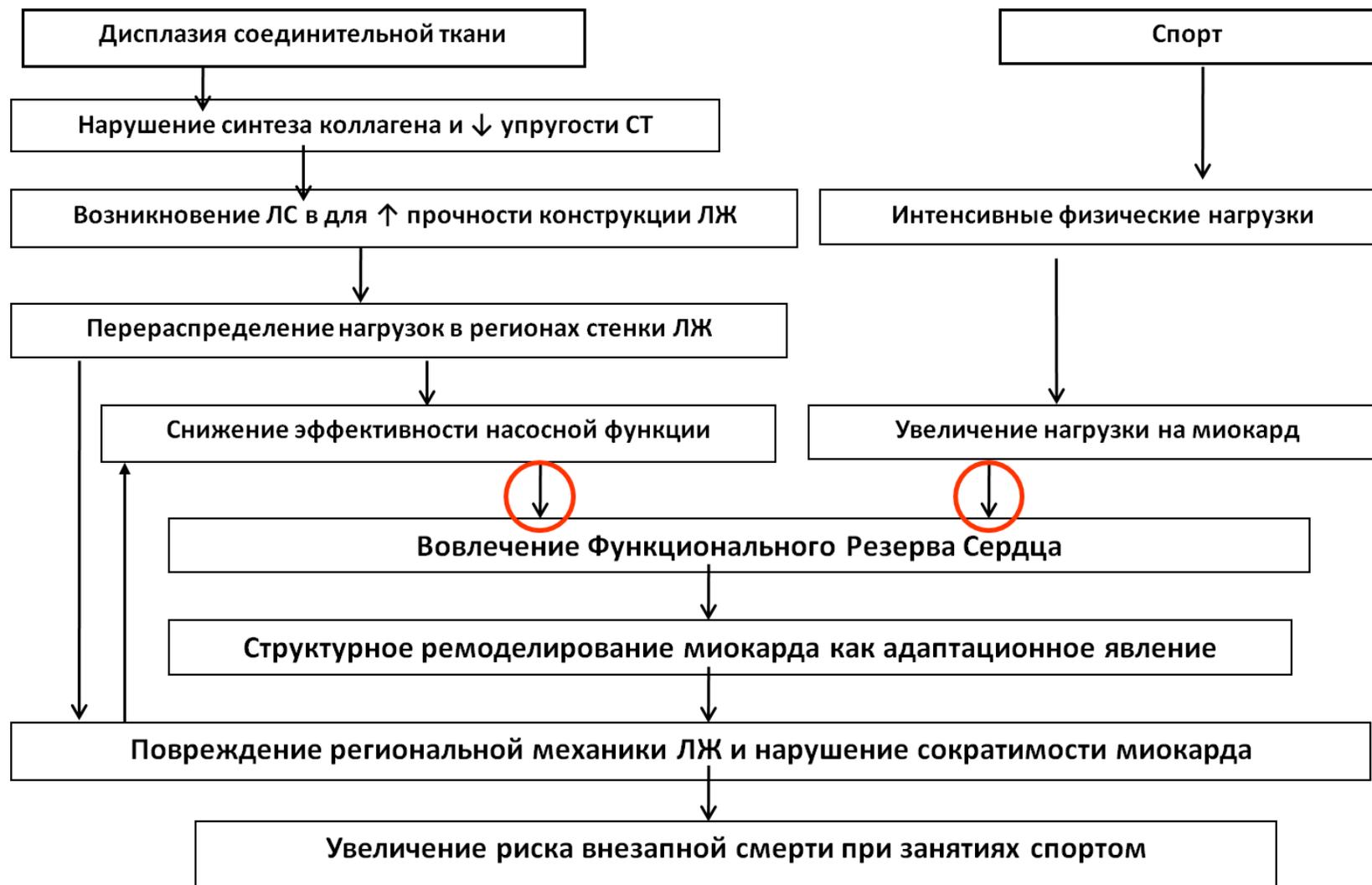


Рис. 25. Гипотетическая схема патогенеза повреждения механики сердца с ЛС в ЛЖ у спортсменов молодого возраста

## ВЫВОДЫ

1. Разработанные алгоритмы для трехмерной реконструкции ЛЖ по данным стандартной трансторакальной эхокардиографии позволили детально описать топологию ЛС с учетом анатомических особенностей камеры сердца, на основании чего была создана морфологическая классификация ЛС в ЛЖ.

2. Документально подтверждена известная точка зрения, согласно которой лица молодого возраста с ЛС в ЛЖ имеют сохранную (нормальную) глобальную функцию сердца в покое. Спортсмены с ЛС в ЛЖ демонстрируют высокую толерантность к физическим нагрузкам, которая соответствует расчетным значениям максимальных нагрузок для атлетов (14-18 METs).

3. У лиц молодого возраста с ЛС в ЛЖ имеет место утолщение миокарда в регионах стенки ЛЖ, причем, у атлетов толщина стенки во всех сечениях ЛЖ достоверно больше, чем у лиц, не занимающихся спортом. Кроме того, у ряда атлетов с ЛС толщина стенки превышает нормативные значения для «спортивного сердца», достигая величины в 17 мм у верхушки ЛЖ.

4. Региональная функция миокарда у лиц молодого возраста с ЛС в ЛЖ имеет четко выраженную механическую асинхронность, которая проявляется различной динамикой в движении МЖП и свободной стенки ЛЖ, причем, степень повреждения механики ЛЖ у атлетов достоверно больше, чем у лиц, не занимающихся спортом.

5. Степень механической асинхронности миокарда у спортсменов с ЛС в ЛЖ тем выше, чем больше количество аномальных сухожилий в ЛЖ, причем, наибольший вклад в повреждение механики сердца оказывают ЛС, соединяющие МЖП и заднебоковую стенку ЛЖ, и ориентированные перпендикулярно или под небольшим углом к длинной оси ЛЖ.

6. Чем больше количество ЛС в ЛЖ у спортсменов и, соответственно, выше степень механической асинхронности ЛЖ, тем ниже эффективность

адаптации сердца к физическим нагрузкам, что проявляется увеличением ДП нагрузки до 366 уд/м-мм рт.ст. и приростом ДП до 276 уд/м-мм рт.ст.

7. Интенсивные занятия спортом лиц с ЛС в ЛЖ увеличивают степень повреждения механики сердца за счет его адаптации к структурным аномалиям и интенсивным физическим нагрузкам, что в целом снижает ФРС.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выявлении фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани у молодых спортсменов рекомендуется расширить стандартный протокол эхокардиографических исследований с целью выявления детальной топологии ЛС на основе предложенной технологии трехмерной реконструкции ЛЖ.

2. При выявлении ЛС в ЛЖ поперечного или косого направления, соединяющих МЖП и заднебоковые отделы свободной стенки ЛЖ в количестве более двух единиц/ЛЖ, рекомендуется проводить анализ региональной структуры и функции миокарда ЛЖ.

3. Лицам с вышеозначенными ЛС в ЛЖ рекомендуется ограничить мощность выполняемых физических нагрузок до 10 METs (70 % от максимально допустимой мощности нагрузки) при превышении критических значений следующих параметров региональной структуры и функции миокарда: толщина стенки 12 мм;  $dT$  35 мс;  $Cv V$  22 % и  $Cv CФУ$  20 %.

4. С целью снижения риска внезапной сердечной смерти атлетов с ЛС в ЛЖ рекомендуется при занятиях спортом регулярно мониторировать ДП, чтобы исключить физические нагрузки, при которых прирост ДП превышает 300 уд/м-мм рт.ст.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- АД – артериальное давление;
- ДАД – диастолическое артериальное давление;
- ДП – двойное произведение;
- ДСТ – дисплазия соединительной ткани;
- ИММ – индекс массы миокарда;
- ИР – инотропный резерв;
- КДТР – конечно-диастолическая толщина региона;
- КДО – конечно-диастолический объем;
- КДР – конечно-диастолический размер;
- КСК – конечно-систолический кадр;
- КСО – конечно-систолический объем;
- КСР – конечно-систолический размер;
- ЛЖ – левый желудочек;
- ЛС – ложные сухожилия;
- МЖП – межжелудочковая перегородка;
- МК – митральный клапан;
- САД – систолическое артериальное давление;
- СМ – сосочковые (папиллярные) мышцы левого желудочка;
- СФУ – сегментарная фракция укорочения;
- УО – ударный объем;
- ФИ – фракция изгнания левого желудочка сердца;
- ФРС – функциональный резерв сердца;
- ХР – хронотропный резерв;
- ЧСС – частота сердечных сокращений;
- Сv – коэффициент вариации;
- dT – среднеквадратичное отклонение по длительности систолического укорочения для 12 регионов ЛЖ;

$V$  – средняя скорость укорочения региона ЛЖ;

$V_{\max}$  – максимальная скорость укорочения региона ЛЖ.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адаптационные возможности спортсменов с признаками дисплазии соединительной ткани сердца в зависимости от типа кровообращения, уровня физической работоспособности и спортивной специализации / Н.П. Гарганеева, И.Ф. Таминова, И.Н. Ворожцова, Н.В. Корнева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – Т. 111, № 6. – С. 30–34.
2. Алексеев А.А. Интегративная (системная, семейная) соединительнотканная медицина / А.А. Алексеев. – М. : Ленанд. – 2005. – 517 с.
3. Аномально расположенные хорды в полости левого желудочка в комплексе проявлений малых аномалий соединительной ткани / А.В. Сумароков, Т.М. Домницкая, К.И. Овчаренко и др. // Тер. Арх. – 1988. – № 10. – С. 143-145.
4. Аномально расположенные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани сердца / О.Б. Степура, О.Д. Остроумова, Л.С. Пак и др. // Кардиология. – 1997. – № 12. – С. 74–76.
5. Антонов О.С. Эхокардиографическая диагностика аномальных хорд левого и правого желудочков сердца / О.С. Антонов, В.А. Кузнецов // Кардиология. – 1986. – № 6. – С. 68-71.
6. Белоцерковский З.Б. Реакция сердца на изменение нагрузок / З.Б. Белоцерковский, Б.Г. Любина // Медицина и спорт. – 2005. – № 4. – С. 33-34.
7. Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г. Сердечная деятельность и функциональная подготовленность у спортсменов (норма и атипичные изменения в нормальных и измененных условиях адаптации к физическим нагрузкам) / З.Б. Белоцерковский, Б.Г. Любина [Текст]. – М. : Советский спорт. – 2012. – с. 548. : ил.
8. Белоцерковский З.Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов / З.Б. Белоцерковский. – М. : Советский спорт. – 2005. – 312 с.

9. Блохина И.Г. Ложные хорды: расположение в полости левого желудочка, их клиническое значение / И.Г. Блохина // Визуализация в клинике. – 1993. – № 2. – С. 9-13.
10. Бондарев С.А. Ранняя диагностика стрессорной кардиомиопатии (СКМП) / С.А. Бондарев // Кардиология СНГ. – 2006. – Т. 4. – № 1 – С. 125.
11. Бочков Н.П. Клиническая генетика : Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. Н.П. Бочков. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. 448 с.
12. Взаимоотношение синдрома ранней реполяризации желудочков, пролапса митрального клапана и дополнительных хорд левого желудочка / Л.П. Воробьев, Н.П. Грибкова, Н.М. Петрусенко и др. // Кардиология. – 1991. – № 9. – С. 106-108.
13. Возницкая О.Э. Оценка уровня здоровья юных спортсменов по результатам дополнительной диспансеризации // Психолого-педагогические и медико-биологические проблемы физической культуры, спорта, туризма и олимпизма: инновации и перспективы развития: материалы Межд. Научно-практич. Конф. / под научн. Редакцией Е.В. Быкова, В.Д. Иванова. – Челябинск. – 2011. – С. 219–223.
14. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия [Текст] : монография / Е.А. Гаврилова. – М. : Советский спорт. – 2007. – 200 с. : ил.
15. Гаврилова Е.А. Гипертрофия миокарда у спортсменов – спортивное сердце или патология? / Е.А. Гаврилова // Сб. мат. Международной научной конференции «Состояние и перспективы развития медицины в спорте высших достижений «СпортМед – 2006». – Москва. – 2006. – С. 26-28.
16. Гнусаев С.Ф. Эхокардиографические критерии диагностики и классификации малых аномалий сердца у детей / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 3. – С. 21-27.
17. Гнусаев С.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров, А.Ф. Виноградов // Росс. Вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 4. – С. 20–25.

18. Горбатенкова С.В. Синдром дисплазии соединительной ткани в практике врача-кардиолога / С.В. Горбатенкова // Клиническая медицина. – 2003. – Т. 81, № 4. – С. 67–69.
19. Граевская Н.Д. Влияние спорта на сердечно-сосудистую систему / Н.Д. Граевская. М. : ФиС. – 1975. – 205 с.
20. Гуревич Т.С. Проблема соединительнотканной дисплазии сердца у спортсменов / Т.С. Гуревич, Я.В. Голуб // Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. – 2006. – Т. 16, № 1. – С. 47.
21. Гуревич Т.С. Дисплазия соединительной ткани сердца у высококвалифицированных спортсменов. / Т.С.Гуревич // Терапевт. – 2010. – № 12. – С.26 – 29.
22. Данные электрокардиографии, суточного мониторирования ЭКГ у взрослых и детей с аномально расположенными хордами / Т.М. Домницкая, Б.А. Сидоренко, В.А. Гаврилова и др. // Вестник аритмологии. – 2000. – № 15. – С. 27.
23. Дембо А.Г. Спортивная кардиология / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский. Л. : Медицина. – 1989.
24. Дзяк В.Г. Изучение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана / В.Г. Дзяк, С.Л. Локшин // Укр. Кардіол. Журн. – 1998. – № 1. – С. 27-30.
25. Дидур М.Д. Прогностическое значение гипертрофии миокарда у спортсменов высоких спортивных квалификаций / М.Д. Дидур, С.В. Матвеев. Т.С. Гуревич // Ж. : Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2010. – Т. 83, № 12. – С. 25-33.
26. Дисплазия соединительной ткани человека и проблемы сердечно-сосудистой патологии / Г.Г. Бахтина, С.В. Курыгина, С.Е. Суханова, О.А. Ленко // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – №3. – С. 70 – 76.
27. Добавочная хорда левого желудочка и синдром ранней реполяризации желудочков / О.С. Антонов, А.А. Корженков, В.А. Кузнецов и др. // Кардиология. – 1988. – № 9. – С. 82-84.

28. Домницкая Т.М. Аномально расположенные хорды сердца / Т.М. Домницкая. М. : – 2000. – 98 с.
29. Домницкая Т.М. Результаты патологоанатомического исследования аномально расположенных хорд левого желудочка сердца / Т.М. Домницкая, Б.А. Сидоренко, Д.Ю. Песков // Кардиология. – 1997. – № 10. – С. 45-49.
30. Жалев В. Аномально расположенные хорды сердца у членов одной семьи / В. Жалев, Т. Карполски // Кардиология. – 1991. – № 1. – С. 105-106.
31. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы и диспластическое сердце. Аналитический обзор / Э.В. Земцовский – СПб. : Изд-во «Ольга», 2007. – 80 с.
32. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии, толерантность к физическим нагрузкам и дистрофия миокарда физического напряжения / Э.В. Земцовский, С.А. Бондарев, М.Ю. Лобанов // Вестник спортивной медицины России. – 1999. – Т. 24, № 3. – С. 27.
33. Земцовский Э.В. Аритмический вариант клинического течения стрессорной кардиомиопатии / Э.В. Земцовский, Е.А. Гаврилова, С.А. Бондарев // Вестник аритмологии. – № 29. – 2002. – с.19–27.
34. Земцовский Э.В., Малев Э.Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы: Монография / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев – СПб. : Изд-во «ИВЭСЭП», 2012. – 160 с.
35. Иорданиди С.А. О клиническом значении дополнительных хорд левого желудочка / С.А. Иорданиди, Т.Ф. Перетолчина, В.Ф. Антюфьев – Доктор Лэндинг. – 1995. – № 6. – С. 37-39.
36. Иорданская Ф.А. Мониторинг функциональной подготовленности юных спортсменов – резерва спорта высших достижений (этапы углубленной подготовки и спортивного совершенствования): монография / Ф.А. Иорданская. – М. : Советский спорт, 2011. – С. 7-9.
37. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина. – СПб. : Невский диалект. – 2000. – 270 с.

38. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова – СПб. : Элби-СПб. – 2009. – 704 с.
39. Капелько В.И. Растяжимость сердечной мышцы при адаптации к физическим нагрузкам / В.И. Капелько, К.Ф. Пфайфер, Ф.З. Меерсон // Бюл. экспер. биол. мед. – 1976. – № 10. – С. 1168-1170.
40. Колиушко И.И. Клиническое значение аномальных хорд левого желудочка / И.И. Колиушко // Укр.терапевт.журн. – 2002. – № 4. – С. 75-78.
41. Корженков А.А. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке и синдром ранней реполяризации желудочков (популяционное исследование) / А.А. Корженков, А.Н. Рябиков, С.К. Малютин // Кардиология. – 1991. – Т.31, № 4. – С. 75-76.
42. Кузнецов В.А. Эхокардиографическая диагностика аномальных хорд левого желудочка в семьях / В.А. Кузнецов // Современные проблемы диагностики и терапии заболеваний внутренних органов : тезисы докладов. – Новосибирск. – 1985. – С. 113-115.
43. Кузнецов В.А. Сочетание пароксизмальной формы мерцания предсердий и добавочной хорды в левом желудочке / В.А. Кузнецов, О.С. Антонов, А.А. Корженков // Кардиология. – 1990. – Т. 30, № 5. – С. 86-87.
44. Кузнецов В.А. Ложные сухожилия сердца. Диагностика и клиническое значение : рук. для врачей / В.А.Кузнецов, А.А. Корженков ; Фил. НИИ кардиологии СО РАМН «Тюмен. Кардиологический центр». – М. : Медицинская книга ; Тюмень : Академия, 2011. – 272 с. : ил.
45. Кузнецова В.В. Показатели сократимости левого желудочка при дисплазии соединительной ткани / В.В. Кузнецова, В.А. Ахмедов // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2012. – Т. 10, № 4 – С. 126-132.
46. Леонова Н.М., Коковина Г.Г. Морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы юных спортсменов с малыми аномалиями развития сердца. // Терапевт. – 2013. – № 9. – С. 4–11.

47. Ложные хорды: расположение в полости желудочка и клиническая значимость / Г.И. Сторожаков, Г.Е. Гендлин, И Г. Блохина и др. // Визуализация в клинике. – 1993. – № 2. – С. 9-12.
48. Макаров Л.М. Внезапная смерть в спорте: причины и пути профилактики / Л.М. Макаров // Физкультура в профилактике, лечении, реабилитации. – 2009. – № 4. – С. 17–22.
49. Макарова Г.А. Проблема риска внезапной смерти при занятиях физической культурой и спортом (обзор литературы) / Г.А. Макарова // Вестник спортивной медицины России. – 1992. – № 1. – С. 18-22.
50. Макарова Г.А. Пограничные состояния здоровья при допуске к занятиям спортом / Г.А. Макарова, Т.С. Гуревич, О.О. Лагода // В Справочнике детского спортивного врача / клинические аспекты / Г.А. Макарова. – М. : Советский спорт. – 2008. – С.162–209.
51. Макарова Г.А. Спортивная медицина: учебник / Г.А. Макарова. – М. : Советский спорт. – 2003. – 480 с.
52. Марухно Ю.И. Дисплазия соединительной ткани у спортсменов / Ю.И. Марухно, А.С. Пятнковский // Медичні перспективи. – 2012. – Т.17, № 1 – С. 114-118.
53. Меерсон Ф.З. Физиология адаптационных процессов / Ф.З. Меерсон с соавт. – М. : Наука. – 1986. – 638 с.
54. Михайлова А.В. Особенности клинической картины и показателей физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Клин. мед. – 2004. – Т. 82, № 8. – С. 44–48.
55. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца / под ред. С.С. Михайлова. М. : Медицина. – 1987. – 288 с.
56. Мотылянская Р.Е. К вопросу о так называемом «спортивном сердце» / Р.Е. Мотылянская, С.П. Летунов // Проблемы врачебного контроля. – 1949. – № 2. – С. 157-183.

57. Нарушения ритма и проводимости у больных с аномально расположенными хордами левого желудочка и пролапсом митрального клапана / Р.М. Севериненко, О.Д. Остроумова, Л.С. Пак и др. // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2005. – Т.19, № 1. – С. 40.

58. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Всероссийское научное общество кардиологов – секция дисплазии соединительной ткани. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т.8, № 6. – Приложение 5. – С. 2-24.

59. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу. // Ж.: Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011; приложение № 6.

60. Нечаева Г.И. Торакодиафрагмальное сердце при дисплазиях соединительной ткани – природно-экспериментальная модель диастолической дисфункции / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова // Сердечная недостаточность. – 2001. – Т.1, № 6. – С. 27.

61. Нранян Н.В. Клиническое значение ложных сухожилий желудочков сердца / Н.В. Нранян // Кардиология. – 1991. - № 1. – С. 83-86.

62. Омельченко Л.И. Дисплазия соединительной ткани у детей / Л.И. Омельченко, В.Б. Николаенко // Доктор. – 2004. - № 1. – С. 44-47.

63. Орел В.Р. Эластические свойства левого желудочка сердца у спортсменов / В.Р. Орел // Сб. тр. Ученых Российской Государственной Академии Физической культуры. – Москва. – 1999. – С. 66-73.

64. Основы кардиологии. Принципы и практика (2е издание) / Под ред. Клива Розендорффа – Львов: Медицина Свиту. – 2007. – 1060 с. : ил.

65. Осовская Н.Ю. Связь аномальных хорд левого желудочка с желудочковыми аритмиями / Н.Ю. Осовская // Украинский медицинский журнал. – 2006. – Т. 55, № 5. – С. 81-84.

66. Перетолчина Т.Ф. Пропалс митрального клапана и аномальные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани / Т.Ф. Перетолчина. // Екатеринбург. – 2000. – 72 с.

67. Показатели здоровья и морфофункционального состояния сердца юных спортсменов с малыми аномалиями развития сердца / Н.М. Леонова, Г.Г. Коковина, А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2010. – № 4. – С. 25–29.

68. Самусев Р.П. Структурные изменения сердца у спортсменов с соединительнотканными дисплазиями / Р.П. Самусев, Е.В. Зубарева, П.Ю. Конотобсков // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 48, № 4. – с. 87–88.

69. Смоленский А.В. Сердечно-сосудистые заболевания и внезапная смерть в спорте / А.В. Смоленский // Материалы научной конференции «Спортивная кардиология и физиология кровообращения». – Москва. – 2006. – С. 82-84.

70. Смоленский А.В. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность / А.В. Смоленский, Б.Г. Любина // Теория и практика физической культуры. – 2002. – № 10. – С. 39-42.

71. Смоленский А.В. Основные направления развития спортивной кардиологии / А.В. Смоленский, А.В. Михайлова // Ж. : Наука и спорт: современные тенденции. – 2013. – № 1. – С. 69-79.

72. Сторожаков Г.И. Ложные хорды левого желудочка / Г.И. Сторожаков // Кардиология. – 1994. – № 8. – С. 75–79.

73. Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием добавочной хорды в левом желудочке и пролапса митрального клапана / Т.П. Гизатулина, В.А. Кузнецов, Н.И. Кузнецова и др. // Кардиология. – 1995. – Т. 35, № 2. – С. 25-27.

74. Тавровская Т.В. Велоэргометрия: практическое руководство для врачей / Т.В. Тавровская. – СПб. : Медицинская литература. – 2007. – 138 с.

75. Терминология, определение с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, А.В. Глотов // Тез. регионального симпозиума «Врожденная дисплазия соединительной ткани». – Омск. – 1990. – С. 1-3.

76. Тимошенко С.А. Ложные хорды – норма или патология? / С.А. Тимошенко, Б.М. Чернышев // Материалы III Всероссийского конгресса с международным участием «Медицина для спорта – 2013». – 2013. – С. 268.

77. Трисветова Е.Л. Малые аномалии сердца / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова // Клиническая медицина. – 2002. – № 1 – С. 9-15.

78. Трисветова Е.Л. Топографические варианты аномально расположенных хорд левого желудочка / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина // Белорусский медицинский журнал. – 2003. - № 1. – С.86-90.

79. Трисветова Е.Л. Анатомия малых аномалий сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина – Минск : «Белпринт». – 2006. – 104 с.

80. Трисветова Е.Л. Анатомическая характеристика аномальных хорд сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина // Bulletin of the International Scientific Surgical Association. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 109-110.

81. Физическая работоспособность и адаптационные возможности кардиореспираторной системы молодых лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А.В. Глотов, О.В. Плотникова, Е.А. Иванова, В.Г. Демченко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – № 2. – С. 94-97.

82. Яковлев В.М. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева // Омск. : ОГМА. – 1994. – 217 с.

83. Яковлев В.М. Нарушения ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Ю.Б. Белан. – Омск. : Изд-во «Агентство курьер». – 2001. – 160 с.

84. ACC / AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. // *J. Am CollCardiol.* – 2006. – Vol. 48. – 1731 pp.
85. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography) Developed in Collaboration with the American Society of Echocardiography. – 2013.
86. Abdulla A.K. Echocardiography and pathology of left ventricular “false tendons” / A.K. Abdulla, A. Frustaci, J.E. Martinez, R.A. Florio et al. // *Chest.* – 1990. – Vol. 98. – P. 129-132.
87. Barbier J. Sports-specific features of athlete’s heart and their relation to echocardiographic parameters / J. Barbier // *Hertz.* – 2006. – Vol. 31. – P. 531-543.
88. Beattie J.M. Left ventricular false tendons in man. Identification of clinical significant morphological variants / J.M. Beattie, F.A. Gaffney, L.M. Bula, C.G. Blomquist // *Brit. Heart J.* – 1986. – Vol. 55 (5). – P. 525.
89. Bhatt M.R. Effects and mechanisms of left ventricular false tendons on functional mitral regurgitation in patients with severe cardiomyopathy / M.R. Bhatt, C.E. Alfonso, A.M. Bhatt et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 138. – P. 1123-1128.
90. Blyakhman F. Left ventricular inhomogeneity and the heart’s functional reserve / F. Blyakhman // Chapter in the book «Cardiac Pumping and Perfusion Engineering». Ed. by Prof. D. Ghista. World Scientific Press. – 2007. – 680 p.
91. Blyakhman F. Effect of the myocardium non-uniformity on the heart functional reserve / F. Blyakhman, E. Marchenko, S. Kolchanova, J. Zinovieva et al. // *J Mech Med Biol.* – 2005. – Vol. 5, № 1. – P. 29-37.
92. Blyakhman F.A. Validity of ejection fraction as a measure of myocardial functional state: impact of asynchrony / F.A. Blyakhman, A.M. Naydich, S.G. Kolchanova et al. // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10(5). – P. 613-618.
93. Brenner J.I. Echocardiographic evidence of left ventricular bands in infants and children / J.I. Brenner, K. Baker, R.E. Ringel, M.A. Berman // *J. Am. Coll. Cardiol.*

– 1984. – Vol. 3. – P. 1515-1520.

94. Boudoulas H. Etiology of Valvular Heart Disease in the 21<sup>st</sup> century / H. Boudoulas // *Hellenic J. Cardiol.* – 2002. – Vol. 43. – P. 484–490.

95. Casta A. Left ventricular bands (false tendons): echocardiographic and angiographic delineation in children / A. Casta, W.J. Wolf // *Am. Heart J.* – 1986. – Vol. 111. – P. 321-324.

96. Cangelosi M.M. The incidence and clinical significance of the echocardiographic finding of false chordate tendineae / M.M. Cangelosi, F. Leggio, M. Gaudio // *Ann. Ital. Med. Int.* – 1992. – Vol. 7. – P. 102–105.

97. Coccieri M. False chordate tendineae / M. Coccieri, G. Bardelli // *Minerva Cardioangiol.* – 1992. – Vol. 40. – P. 353-358.

98. Corrado D. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology / D. Corrado, A. Pelliccia, H.H. Bjornstad, et al. // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol.26. – P. 516–524.

99. D'Andrea A. The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete's heart and in the differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy / A. D'Andrea, L. D'Andrea, P.Caso et al. // *Echocardiography – J. Cardiovasc. Ultrasound and Allied Techn.* – 2006. – Vol. 23 (2). – P. 149-157.

100. Darasz B. The relevance of left ventricular bands / B. Darasz, H.R. Tatlor, A.L. Van Gelder // *S. Afr. Med. J.* – 1988. – Vol. 74. – P. 68-71.

101. EAE/ASE Recommendations : Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / Sherif F. Nagueh, Thierry C. Gillebert, Paolo N. Marino et al. // *European J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10. – P. 165-193.

102. Fioranelli M. Sports Cardiology: From diagnosis to clinical management / M. Fioranelli, G. Frajese // Springer-Verlag Italia. – 2012. – 321 pp.

103. Galvan O. Cambios estructurales y funcionales en el corazon del atleta (canotaje) de alto rendimiento. [Structural and functional changes in the of heart of high-performance (canoeing) athletes] / O. Galvan, G. Cherebetiu, H. Melendez et al. // Arch. Inst. Cardiol. Mex. – 1999. – Vol. 69 (1). – P. 26-34.
104. Gerlis L.M. Left ventricular bands: a normal anatomic feature / L.M. Gerlis, H.M. Wright, N. Wilson et al. // Br. Heart J. – 1984. – Vol. 52. – P. 641 – 647.
105. Grahame R. Heridetable disorders of connective tissue / R. Grahame // Best Pract Res Clin Rheumatol. – 2000. – Vol. 14. – P. 345-361.
106. Grzybiak M. False tendons in the left ventricle of the heart in humans during pre- and postnatal periods / M. Grzybiak, D. Lotkowski, D. Kozlowski // Folia Morphol. (Warsz). – 1996. – Vol. – 55. – P. 89-99.
107. Gueron M. Anomalous left ventricular chordate tendineae and pre-excitation. Unusual cause of praecordial pansystolic murmur in a baby with fibroelastosis / M. Gueron, W. Cohen // Br. Heart J. – 1972. – Vol. 1972. – Vol. 34. – P. 966-968.
108. Fagard R. Athlete's heart / R. Fagard // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 1455-1461.
109. Friart A. Associations of false tendons with left ventricular aneurysm / A. Friart, J. Vandebossche, B. Abou Hamdan et al. // Am. J. Cardiol. – 1985. – Vol. 55. – P. 1425-1426.
110. Keith A., Flack M.W. The auriculo-ventricular bundle of the human heart / A. Keith, M.W. Flack // Lancet. – 1906. – Vol. 2. – P. 359-364.
111. Kenchaiah S. Epidemiology of left ventricular false tendons: clinical correlates in the Framingham study / S. Kenchaiah, E.J. Benjamin, J.C. Evans et al. // J. Am. Soc Echocardiography. – 2009. – Vol. 22. – P. 739–745.
112. Ker J. The subaortic tendon as a mimic of hypertrophic cardiomyopathy / J. Ker // J. Cardiovascular Ultrasound. – 2009. – Vol. 7, № 31. – DOI: 10.1186/1476-7120-7-31.
113. Keren A. Echocardiographic recognition and implications of hypertrophic trabeculations and aberrant bands / A. Keren, M.E. Billingham, R.L. Popp // Circulation. – 1984. – Vol. 70. – P. 836-842.

114. Kervancioglu M. Edhocardiographic and morphologic examination of left ventricular false tendons in human and animal hearts / M. Kervancioglu, D. Ozbag, P. Kervancioglu et al. // *Clin. Anat.* – 2003. – Vol. 16. – P. 389-395.

115. Kolchanova S.G. The regional elastic properties analysis of myocardium based on echocardiographic 3-D reconstruction of the left ventricle / S.G. Kolchanova, A.A. Grinko, Y.A. Zinovieva et al. // *Ultrasound Med Biol.* – 2004. – Vol. 30(3). – P. 311-320.

116. Kuznetsov V.A. Relationship between ventricular arrhythmias and left ventricular false tendons in acute myocardial infarction / V.A. Kuznetsov, N.I. Kuznetsova, O.L. Loginov et al. // *Rev. Port. Cardiol.* – 1992. – Vol. 11. – P. 1125 – 1131.

117. Lang R.M. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi et al. // *European Heart J. – cardiovascular Imaging.* – 2015. – Vol. 16. – P. 233-271.

118. Lastra Galan J.A. Anomalous bands of the left ventricle. Study with echocardiography and Doppler ultrasound / J.A. Lastra Galan, P.E. Garcia, A.A. Nunez et al. // *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* – 1987. – Vol. 57. – P. 295-299.

119. Lindvall K. False tendons in the left ventricle: 2-dimensional and M-mode echocardiographic findings / K. Lindvall, G. Olsson, A. Sjorgren // *Acta Med. Scand.* – 1982. – Vol. 212. – P. 93-95.

120. Luetmer P.H. Incidence and distribution of the left ventricular false tendons: an autopsy study of 483 normal human hearts / P.H. Luetmer, W.D. Edwards, J.B. Seward et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1986. – Vol. 8. – P. 179–183.

121. Loukas M. False tendons: an endoscopic cadaveric approach / M. Loukas, R.G. Louis, B. Black et al. // *Clin. Anat.* – 2007. – Vol. 20. – P. 163-169.

122. Malouf J. A reappraisal of the prevalence and clinical importance of left ventricular false tendons in children and adults / J. Malouf, W. Gharzuddine, F. Kutayli // *Br. Heart. J.* – 1986. – Vol. 55. – P. 587–591.

123. Maron B.J. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy / B.J. Maron, A. Pelliccia, P. Spirito // *Circulation*. 1995. – Vol. 91. – P.1596–601.
124. Maron B.J. Sudden death in young athletes / B.J. Maron // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349. – P. 1064–1075.
125. Maron B.J. 36<sup>th</sup> Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities / B.J. Maron, D.P. Zipes // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 2–64.
126. Martins L. Morphology, prevalence and clinical significance of left ventricular false tendons in adults / L. Martins, P. Van Zeller, F. Roca-Goncalves et al. // *Acta Cardiologica*. – 1988. – Vol. 43. – P. 245-249.
127. Mathias C.J. Observations of recurrent syncope and presyncope in 641 patients / C.J. Mathias, K. Deguchi, I. Schatz // *LANCET*. – 2001. – Vol. 357. – P. 348-353.
128. Mittal S. Coapsys leads to global reversal of left ventricular remodeling: expanded TRACE study analysis / S. Mittal, Y. Mishra, N. Trehan // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116 (suppl.): II – P. 373.
129. Mockel M. Diastolic function in various forms of left ventricular hypertrophy: Contribution of active Doppler stress echo / M. Mockel, T. Stork // *Int. J. Sport Med.* – 1996. – Vol. 17 (suppl). – P. 184-190.
130. Nishimura T. Echocardiographic features of false tendons in the left ventricle / T. Nishimura, M. Kondo, H. Umadome et al. // *Amer. J. Cardiol.* – 1981. – Vol. 48 (1). – P. 177-183.
131. Obert P. Effect of long-term intensive endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children / P. Obert, F. Stecken, D. Courteix et al. // *Int. J. Sport Med.* – 1998. – Vol. 19 (2). – P. 149-154.
132. Okamoto M. Visualization of the false tendon in the left ventricle with echocardiography and its clinical significance / M. Okamoto, S. Nagata, Y.D. Park et al. // *J. Cardiogr.* – 1981. – Vol. 11. – P. 265-270.

133. Perry L.W. Left ventricular false tendons in children: prevalence as detected by 2-dimensional echocardiography and clinical significance / L.W. Perry, R.N. Ruckman, S.R. Shapiro et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol. 52. – P. 1264–266.
134. Phillip S. Left ventricular false tendons: echocardiographic, morphologic, and histopathologic studies and review of the literature / S. Phillip, K.M. Cherian, M. Wu, H. Lue // *Pediatr. Neonatol.* – 2001. – Vol. 52. – P. 279-286.
135. Rifkin R.D. Echocardiographic findings in rupture of long false tendons / R.D. Rifkin, K.A. Harper, D.A. Tighe et al. // *Echocardiography.* – 1996. – Vol. 13. – P. 499-501.
136. Roberts W.C. Anomalous left ventricular band: an unemphasized cause a precordial musical murmur / W.C. Roberts // *Am. J. Cardiol.* – 1969. – Vol. 23. – P. 735-738.
137. Ryssing E. False tendons in the left ventricular outflow tract: clinical and echocardiographic manifestations / E. Ryssing, H. Egelblad, J. Berning // *Dan. Med. Bull.* – 1984. – Vol. 31. – P. 59-62.
138. Salazar J. Left ventricular anomalous muscle band and electrocardiographic repolarization changes / J. Salazar // *Pediatr. Cardiol.* – 1997. – Vol. 18. – P. 434-436.
139. Silbiger J.J. Left Ventricular False Tendons: Anatomic, Echocardiographic, and Pathophysiological Insights / J.J. Silbiger // *J. Am. Soc. Echocardiography.* – 2013. – Vol. 26. – № 6. – P. 582–588.
140. Sokolov S.Yu. A program DICOR for the determination of the regional myocardial contractility / S.Yu. Sokolov, S.G. Kolchanova, S.S. Ustuzganin, F.A. Blyakhman // Program for PC, database, IC topology. Patent RU No. 2002610607. – 2002. – Vol. 3. – P. 79.
141. Steriotis A.K. Noninvasive Cardiac Screening in Young Athletes With Ventricular Arrhythmias / A.K. Steriotis, A. Nava, I. Rigato // *Am. J. Cardiol.* – 2013. – № 111. – P. 557–562.
142. Sutton M.G. Muscular false tendons, aberrant left ventricular papillary musculature, and severe electrocardiographic repolarisation abnormalities: a new

syndrome / M.G. Sutton, S. Dubrey, P.J. Oldershaw // *Br. Heart J.* – 1994. – Vol. 71. – P. 187-190.

143. Suwa M. Incidence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular contractions in apparently healthy subjects / M. Suwa, Y. Hirota, H. Nagao et al. // *Circulation.* – 1984. – Vol. 70. – P. 793-798.

144. Suwa M. Prevalence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular complexes in apparently healthy subjects: a prospective study in the general population / M. Suwa, Y. Hirota, K. Kaku et al. // *J. Am. Cardiol.* – 1988. – Vol. 12. – P. 910-914.

145. Tamborini G. Incidence and characteristics of left ventricular false tendons and trabeculations in the normal and pathologic heart by second harmonic imaging / G. Tamborini, M. Pepi, F. Celeste et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17. – P. 367-374.

146. Turner W. A human heart with moderator band in the left ventricle / W. Turner // *J. Anat. Physiol.* – 1893. – Vol. 27 (1). – P. 19-20.

147. Turner W. Another heart with moderator band in the left ventricle / W. Turner // *J. Anat. Physiol.* – 1896. – Vol. 30. – P. 568-569.

148. Turner W. Moderator band in the left ventricle and tricuspid left auriculo-ventricular valve / W. Turner // *J. Anat. Physiol.* – 1898. – Vol. 32 – P. 373-376.

149. Vered Z. Prevalence and significance of false tendons in the left ventricle as determined by echocardiography / Z. Vered, R.S. Meltzer, P. Benjamin et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol. 53. – P. 330-332.

150. Wafae N. Morphological study of one septal trabecula carnea of the left ventricle / N. Wafae, M. Wafae, M.C. Viviera // *Bull. Assoc. Anat. (Nancy).* – 1990. – Vol. 74. – P. 33-36.

151. Yin-Chiao Tsai, Hong-Dun Lin, Yu-Chang Hu, et al. Thin-Plate Spline Technique for Medical Image Deformation / Yin-Chiao Tsai, Hong-Dun Lin, Yu-Chang Hu, et al. // *Journal of Medical and Biological Engineering.* – 2000. – Vol.20, № 4. – P. 203-210.

152. Zhang J.H. Types and ultrastructures of ventricular cords of fetal heart / J.H. Zhang, Z.P. Xu, Z.K. Guo // Chinese Electronic Periodical Services. – 2007. – Vol. 6 (30:3). – P. 355-357.

**ПРИЛОЖЕНИЯ**

Приложение 1

**Информированное согласие  
на проведение нагрузочного тестирования/ тредмилметрии**

Я, \_\_\_\_\_, даю добровольное согласие на проведение нагрузочного теста, который позволит оценить реакцию моей сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку.

Информация, полученная в процессе тестирования, позволит моему тренеру получить более полное представление о проблемах, связанных с моим сердцем, и оценить объем нагрузок, которые я смогу переносить без ущерба для здоровья.

Мне объяснено, что исследование будет проводиться на тредмиле/велозергометре с постепенно возрастающей нагрузкой, что в момент проведения нагрузки за мной будут наблюдать врач спортивной медицины и тренер вплоть до появления симптомов, требующих прекращения теста и при необходимости мне будет оказана первая доврачебная помощь. Этими симптомами могут быть усталость, одышка, дискомфорт в грудной клетке. Я осведомлен, что во время нагрузки у меня может чрезмерно повыситься или снизиться артериальное давление, могут появиться резкая слабость, изменения электрокардиограммы, нарушения ритма. Я знаю, что риск процедуры минимален и очень редко (менее чем в одном случае на 10 000 исследований) возможен летальный исход.

Я прочитал информированное согласие, ориентирован в необходимости проведения этого исследования и удовлетворен ответами, полученными на мои вопросы.

\_\_\_\_\_  
(Фамилия, Имя, Отчество)\_\_\_\_\_  
(Подпись)Зав.лабораторией/врач спортивной медицины \_\_\_\_\_/  
(Ф.И.О./ Подпись)

Дата \_\_\_\_\_ 201\_ г.

## БЛАГОДАРНОСТЬ

В заключение автор хотел бы выразить искреннюю благодарность своему научному руководителю доктору биологических наук, профессору Феликсу Абрамовичу Бляхману за его неоценимую помощь в работе, безграничное терпение, поддержку и за то, что своим примером он вдохновляет на научные достижения, что он является безусловным эталоном ученого и научного руководителя, быть учеником которого – предмет особой гордости!

Также автор выражает свою благодарность Соколову Сергею Юрьевичу, доценту кафедры медицинской физики, информатики и математики ГБОУ ВПО УГМУ, коллективу Института физической культуры, спорта и молодежной политики ФГАОУ ВПО УрФУ имени первого Президента России Б.Н. Ельцина, Тимохиной Варваре Эдуардовне, за помощь в организации и проведении исследований.

Отдельная благодарность автора адресована Зиновьевой Юлии Александровне, к.м.н., заведующей отделением Функциональной и ультразвуковой диагностики СО ГБУЗ «Свердловская областная больница №2» за неоценимую помощь в проведении исследований и непрерывную поддержку в работе над диссертацией.