

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ СИНДРОМА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ В СПОРТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Михалюк Е.Л., д.мед.н., профессор, Малахова С.Н., к.мед.н., ассистент

Запорожский государственный медицинский университет

Синдром ранней реполяризации желудочков, впервые описанный более 70 лет назад, остается недостаточно изученным в прогностическом плане и тактике ведения. Данные современных исследований заставляют взглянуть на синдром ранней реполяризации желудочков как на возможное проявление патологических процессов, происходящих в миокарде, особенно при интенсивных физических нагрузках, что важно в спорте высших достижений. Нами проведено электрокардиографическое обследование спортсменов различной квалификации с целью выявления данного феномена.

Ключевые слова: синдром ранней реполяризации желудочков, спортсмены, прогноз, тактика ведения.

Михалюк Є.Л., Малахова С.М. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ СИНДРОМУ
РАННЬОЇ РЕПОЛЯРИЗАЦІЇ ШЛУНОЧКІВ У СПОРТИВНІЙ КАРДІОЛОГІЇ / Запорізький
державний медичний університет, Україна.

Синдром ранньої реполяризації шлуночків, вперше описаний більше 70 років тому, залишається недостатньо вивченим в прогностичному плані і тактиці ведення. Результати сучасних досліджень змушують поглянути на синдром ранньої реполяризації шлуночків як на можливий прояв патологічних процесів, що відбуваються в міокарді, особливо при інтенсивних фізичних навантаженнях, що важливо в спорті вищих досягнень. Нами проведено електрокардіографічне обстеження спортсменів різної кваліфікації з метою виявлення даного феномена.

Ключові слова: синдром ранньої реполяризації шлуночків, спортсмени, прогноз, тактика ведення.

Mikhalyuk E.L., Malakhova S.N. MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF EARLY
VENTRICULAR REPOLARIZATION SYNDROME IN SPORTS CARDIOLOGY / Zaporozhye
state medical university, Ukraine.

Early ventricular repolarization syndrome, first described more than 70 years ago, remains poorly understood in terms of prognosis, and tactics. These modern studies look at the cause of early ventricular repolarization syndrome as a possible manifestation of the pathological processes occurring in the myocardium, especially in intense physical activity, which is especially important in sports. We conducted a survey of electrocardiographic athletes of different skills in order to identify this phenomenon.

Key words: early ventricular repolarization syndrome, sports, prognosis, tactics.

Синдром ранней или преждевременной реполяризации желудочков (СРРЖ) представляет собой электрокардиографический феномен с характерными изменениями графической записи работы сердца на электрокардиограмме в виде подъема места перехода желудочкового комплекса в точке j в сегмент ST над изолинией, в результате раннего возникновения волны возбуждения в субэпикардальных участках миокарда.

Несмотря на то, что СРРЖ впервые описали R.A.Shipley, W.R.Hallaran более 70 лет назад, причины его возникновения и прогностическое значение до сих пор четко не определены. До настоящего времени нет единого мнения, и, хотя большинство авторов продолжает считать этот синдром доброкачественным ЭКГ-феноменом, имеющиеся данные заставляют взглянуть на СРРЖ как на возможное проявление патологических процессов, происходящих в миокарде, особенно при интенсивных физических нагрузках.

Распространенность СРРЖ в популяции, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах – от 1,5 до 10,4% [1], причем у мужчин этот феномен встречается в 3 раза чаще, чем у женщин [2].

Часто этот синдром наблюдают у пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) [3], заболеваниями нервной системы, желудка и кишечника [4]. У пациентов с

поражением сердечно-сосудистой системы СРРЖ выявляют значительно чаще, чем у больных с экстракардиальной патологией [5]. Настораживает тот факт, что этот синдром выявляют у 13–48% лиц, поступающих в отделения интенсивной терапии с болью в грудной клетке [6]. По данным исследования CASPER, у пациентов, которые выжили после остановки сердца при отсутствии органических кардиальных заболеваний, распространенность СРРЖ достигает 8% [7]. У больных с синдромом укороченного интервала QT, ЭКГ-признаки ранней реполяризации встречаются в 65% случаев, а их наличие считается фактором риска развития аритмических эпизодов [8].

С увеличением возраста частота выявления СРРЖ снижается, вероятно, в связи с тем, что этот синдром может маскироваться приобретенными нарушениями реполяризации [9, 10]. У спортсменов [11] и лиц с темной кожей его выявляют чаще [12]. Имеются данные отечественных специалистов свидетельствующие, что СРРЖ встречается у спортсменов в 8,9–9,4% случаев [13].

Поскольку СРРЖ выявляют как у здоровых лиц, так и у людей с различными заболеваниями, на сегодняшний день нет однозначного мнения о его происхождении. Известно, что развитию СРРЖ может способствовать, например, прием α_2 -адреномиметиков (клонидин) [14], некоторые физические факторы – переохлаждение [15] и др.

Часто СРРЖ регистрируют при следующих заболеваниях и патологических состояниях:

1. Семейная гиперлипидемия. По данным Е.В. Мурашко [16], ЭКГ-изменения, характерные для СРРЖ, наблюдали у всех детей из семей, в которых отмечали случаи раннего (в возрасте до 50 лет) развития сердечно-сосудистой патологии. Это ассоциируется с изменением липидного спектра сыворотки крови: повышением уровня атерогенных и снижением уровня антиатерогенных липидных фракций.
2. Ряд авторов рассматривают СРРЖ как кардиальный маркер ДСТ. По данным С.Н. Шуленина и соавторов [5], у обследуемых с СРРЖ достоверно чаще (57,1%), чем у лиц без данного феномена (33,3%), выявляют некоторые изолированные признаки недифференцированной ДСТ (долихоморфия, гипермобильность суставов, арахнодактилия, наличие дополнительных хорд и пролапса митрального клапана). По мере нарастания выраженности синдрома количество регистрируемых признаков ДСТ заметно увеличивается.

Существует мнение, что для СРРЖ характерны не только ЭКГ-признаки, но и достоверный сдвиг в сторону крайних значений возрастной нормы параметров систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) на фоне его гипердинамии. Максимальной выраженности СРРЖ соответствуют наибольшие изменения систолической и диастолической функции ЛЖ, что проявляется увеличением конечного диастолического размера и индекса времени расслабления [17].

Особенно часто СРРЖ регистрируют при наличии продольных добавочных хорд ЛЖ. Наличие косых и поперечных добавочных хорд сопровождается СРРЖ в 35% и 12,5–22% случаев, соответственно; у лиц с ДСТ без СРРЖ добавочные хорды обнаруживают значительно реже [18]. Некоторые авторы считают, что добавочные хорды не принимают непосредственного участия в формировании СРРЖ, а только генетически связаны с врожденной морфологической особенностью миокарда, которая обуславливает возникновение СРРЖ [19].

3. Гипертрофическая кардиомиопатия. J.P. Guillem, M. Haissaguerre и соавторы еще в 1988 г. высказывали предположения о взаимосвязи СРРЖ с пограничными формами обструктивной гипертрофической кардиомиопатии на основании схожих эхокардиографических признаков (состояние базальных отделов межжелудочковой

перегородки, желудочковая гиперкинезия, характер движения передней створки митрального клапана, уменьшение площади выносящего тракта ЛЖ).

Кроме того, часто СРРЖ регистрируют при врожденных и приобретенных пороках сердца, а также врожденных аномалиях строения проводящей системы сердца [20].

В последние годы высказываются предположения о генетической природе этого синдрома и наличии конкретных генов, отвечающих за его выраженность [21].

4. Дополнительные пути проведения. Считается, что этот феномен является проявлением аномалии предсердно-желудочкового проведения с функционированием дополнительных антеградных атриовентрикулярных путей. Исследователи полагают, что зазубрина на нисходящем колене комплекса QRS представляет собой отсроченную дельта-волну. В качестве доказательства наличия дополнительного пути проведения, как причины СРРЖ, приводятся данные об одновременном укорочении интервала P-Q у таких пациентов [22].

5. Неравномерность течения процессов де- и реполяризации желудочков. По данным электрофизиологических исследований установлено [3], что в основе СРРЖ лежит аномальная хронотопография де- и реполяризации отдельных, возможно добавочных, миокардиальных структур, расположенных в базальных отделах сердца, в ограниченной области верхушки и передней стенки ЛЖ.

При СРРЖ отмечают ускорение реполяризации субэпикардиальных слоев миокарда, механизм которого не достаточно изучен [23]. Подъем сегмента ST в грудных отведениях при СРРЖ отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST, как результат задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны. Эта точка зрения доминирует сейчас, полностью оправдывая термин «ранняя реполяризация желудочков» [24].

6. Дисфункция вегетативной нервной системы. Имеются данные, что СРРЖ возникает при преобладании как парасимпатического, так и симпатического отдела вегетативной нервной системы [6].

В пользу вагусного генеза СРРЖ свидетельствует проба с физической нагрузкой, при которой признаки синдрома, согласно данным [3], исчезают в 100% случаев; при медикаментозной пробе с атропином нормализация ЭКГ наблюдается в 8% случаев; усиление признаков СРРЖ регистрируется во время сна, что выявляется при суточном мониторингировании ЭКГ и при проведении обзиданового теста. Усиление признаков СРРЖ под влиянием β -адреноблокаторов можно объяснить тем, что они ингибируют действие катехоламинов, способствуя усилению асинхронности процесса реполяризации [25].

Ранняя реполяризация передневерхушечной области может быть связана и с повышенной активностью правого симпатического нерва, ветви которого проходят в межжелудочковой перегородке и передней стенке сердца: при стимуляции правого возвратного нерва или правого звездчатого ганглия у экспериментальных животных всегда возникает подъем сегмента ST, аналогичный подъему при СРРЖ [26].

7. Электролитные нарушения. Гиперкальциемическую теорию J-образной волны впервые предложил еще в 1920–1922 гг. F. Kraus, обративший внимание на появление точки J на ЭКГ во время экспериментально вызванной гиперкальциемии. Наиболее важные отличия гиперкальциемической волны J от волны J при СРРЖ – наличие куполообразной конфигурации и укорочение интервала Q-T.

В экспериментах показано [27], что при гиперкалиемии снижается продолжительность локальной реполяризации на многих участках миокарда, а в области верхушки сердца и

на уровне эндокарда укорочение времени реполяризации особенно значительно. При этом нормальный градиент времени реполяризации эндокард-эпикард был повышен у основания и снижен на вершине сердца, то есть возникала ситуация, характерная для СРРЖ. При проведении калиевой пробы в 100% случаев наблюдали усиление признаков СРРЖ.

Однако первичное изменение электролитного баланса в качестве причины возникновения СРРЖ в настоящее время считается сомнительным [4], так как отклонений от нормы содержания электролитов у лиц с «чистым» СРРЖ не выявлено. Вероятно, электролитными нарушениями можно объяснить лишь ЭКГ-динамику некоторых признаков синдрома, например изменение полярности зубца Т или длительности интервалов ЭКГ.

К ЭКГ-признакам СРРЖ относятся [28]:

- горизонтальный или косонисходящий подъем сегмента ST на 1-6 мм выпуклостью книзу;
- быстрое и резкое увеличение зубца R в грудных отведениях и одновременное исчезновение зубца S, что приводит к смещению переходной зоны (чаще вправо) или ее исчезновению;
- наличие точки соединения (псевдозубец r) или волны соединения (волна J) на нисходящем колене зубца R;
- удлинение QRS;
- наличие в зоне повышения сегмента ST высоких положительных или отрицательных зубцов T;
- поворот электрической оси сердца против часовой стрелки;
- высокие волны R и T;
- «лабильный» или «ювенильный» рисунок волн T;
- изолированный «Т–отрицательный синдром»;
- укорочение интервала QT.

Наиболее информативными отведениями являются II, V2–V5, A, D по Небу, а также стеральное отведение S.

По данным L.J. Vacanti [29], наличие двух и более положительных критериев позволяют диагностировать СРРЖ:

- элевация сегмента ST;
- вогнутость кверху;
- зазубрина на комплексе QRS;
- асимметричные волны T большой амплитуды;
- наличие волн U.

СРРЖ необходимо дифференцировать с перикардитом, синдромом Бругада, аритмогенной дисплазией правого желудочка и инфарктом миокарда (острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST) [30]. В последнем случае, помимо клинической картины, имеет значение динамическое исследование ЭКГ и уровня маркеров повреждения миокарда (миоглобина, тропонинов). Иногда для уточнения диагноза необходимо проведение мониторинга ЭКГ и коронарографии [31].

Цель исследования – выявление частоты встречаемости СРРЖ у спортсменов, наблюдающихся в отделении спортивной медицины Запорожского областного врачебно-физкультурного диспансера.

Материалы и методы исследования. Обследовано 6071 спортсменов в возрасте от 9 до 47 лет. Всем спортсменам в состоянии относительного покоя проведено ЭКГ-исследование в 12 стандартных отведениях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

СРРЖ диагностирован у 367 (6,04%) спортсменов. Спортсмены занимались следующими видами спорта: игровые – 158 человек, единоборства – 67, плавание – 52, легкая атлетика – 31, художественная гимнастика – 13, гребля – 11, фехтование – 11, скалолазание – 6, тяжелая атлетика – 5, прыжки в воду – 5, настольный теннис, конный спорт и другие виды спорта – 8. Среди обследованных спортсменов уровня мастер спорта международного класса – 9 человек, мастеров спорта – 36, кандидатов в мастера спорта – 39, спортсменов I-го разряда – 67, остальные – спортсмены II-III-го разряда,

Согласно данным литературных источников, СРРЖ считается вариантом нормы у спортсменов циклических видов спорта [13], однако нет обобщенных данных о его злокачественной природе и частоте распространения в спорте. Результаты нашего исследования показывают, что данный ЭКГ-феномен встречается у спортсменов различных видов спорта, причем около 50,0 % это спортсмены высокой квалификации.

Таким образом, изучение вопроса СРРЖ в спортивной кардиологии остается недостаточно изученным и требует дальнейших исследований, особенно в спорте высших достижений.

ВЫВОДЫ

1. Все спортсмены с СРРЖ на ЭКГ должны находиться под диспансерным наблюдением у спортивного кардиолога.
2. Выявление СРРЖ у спортсменов требует более тщательного обследования с обязательным проведением проб с физической нагрузкой (стресс-ЭКГ) для уточнения диагноза, что будет способствовать предупреждению нежелательных кардиоваскулярных событий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Туев А.В. Синдром и феномен преждевременного возбуждения желудочков: структура аритмий и особенности временного анализа вариабельности ритма сердца / А.В. Туев и др. // Российский кардиологический журнал. – 2003. - № 3. - С. 11-14.
2. James A.F Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. Prog / A.F. James, S.C. Choisy, J.C. Hancox // Biophys. Mol. Biol. – 2007. - Vol. 94, № 3. - P. 265-319.
3. Ягода А.В. Синдромы перевозбуждения или ранней реполяризации желудочков при недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких // Вестник аритмологии. – 2003. - № 32. - С. 75-78.
4. Letsas K.P. Early repolarization syndrome: is it always benign? / K.P. Letsas, M. Efremidis, L.K. Pappas // Int. J. Cardiol. – 2007. - Vol. 114, № 3. - P. 390-392.
5. Шуленин С.Н. Клиническое значение синдрома ранней реполяризации желудочков, алгоритм обследования пациентов / С.Н. Шуленин, С.А. Бойцов, А.Л. Бобров // Вестник аритмологии. – 2008. - № 50. - С. 33-39.
6. Riera A.R. Early repolarization variant: epidemiological aspects, mechanism, and differential diagnosis / A.R. Riera, A.H. Uchida, E. Schapachnik // Cardiol. J. – 2008. - Vol. 15, № 1. - P. 4-16.
7. Krahn A.D. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER) / A.D. Krahn, J.S. Healey, V. Chauhan // Circulation. – 2009. - Vol. 120, № 4. - P. 278-2785.

8. Watanabe H. High prevalence of early repolarization in short QT syndrome / H. Watanabe, T. Makiyama, T. Koyama // Heart Rhythm. – 2010. - Vol. 7, № 5. - P. 647-652.
9. Петрий В.В. Коррекция триметазидином МВ эпизодов преходящей ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа / В.В. Петрий, Н.В. Микова, В.И. Маколкин // Кардиология. – 2007. - Т. 47. - № 7. – С. 22-25.
10. Белова Н.Р. Применение магния оротата ("Магнерот") у детей с синдромом пролапса митрального клапана и желудочковой аритмией / Н.Р. Белова // Фарматека. – 2003. - № 3. - С. 70-73.
11. Richter S. The surface ECG in the diagnosis of cardiac arrhythmias: the value of the right precordial leads / S. Richter // Herzschrittmacherther. Elektrophysiol. – 2007. - Vol. 18, № 1. – P. 8-16.
12. Haissaguere M. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization / M. Haissaguere, N. Derval, F. Sacher // New Engl. J. Med. – 2008. - Vol. 358. – P. 2016-2022.
13. Безуглая В.В. Синдром ранней реполяризации желудочков: актуальность для спортивной кардиологии / В.В. Безуглая // Теория и методика физического воспитания и спорта. – 2011. - № 2. – С. 92-96.
14. Компендиум 2009 - лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. – К.: Морион, 2008. - Т. 1. – 720 с.
15. Gavaliatis I.P. Electrocardiographic issues related to action potential phases 1 and 2 on the occasion of a case of accidental mild hypothermia / I.P. Gavaliatis // Int. J. Cardiol. – 2001. - Vol. 77, № 1. - P. 81-86.
16. Мурашко Е.В. Синдром ранней реполяризации миокарда у детей / Е.В. Мурашко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. - № 5. – С. 25-27.
17. Бобров А.Л. Электро- и эхокардиографические особенности синдрома ранней реполяризации желудочков / А.Л. Бобров, С.А. Бойцов, А.Н. Темнов // Сердечная недостаточность. – 2002. - № 4. – С. 565 - 569.
18. Осовська Н.Ю. Аномальні хорди шлуночків як прояв синдрому сполучнотканинної дисплазії серця / Н.Ю. Осовська, В.К. Серкова // Український кардіологічний журнал. – 2007. - № 2. – С. 24-25.
19. Boitsov S. Correlations between connective tissue dysplasia and early repolarization syndrome / S. Boitsov, A. Bobrov // Eur. Heart J. - Vol. 24 (Abstr. Suppl.). - 2003. - P. 49.
20. Лякшиев А.А. Синдром ранней реполяризации и внезапная остановка сердца / А.А. Лякшиев // Кардиология. - 2008. - Т. 48, № 6. - С. 70-71.
21. Haissaguerre M. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel / M. Haissaguerre, S. Chatel, F. Sacher // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2009. - Vol. 20, № 1. - P. 93-98.
22. Poh K.K. Early repolarization pattern occurring with the Wolff-Parkinson-White syndrome / K.K. Poh, A. Low, H.C. Tan, B.L. Chia // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. - 2003. - Vol. 11, № 3. - P. 263-265.
23. Shu J. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: cellular and clinical linkage / J. Shu, T. Zhu, L. Yang // J. Electrocardiol. - 2005. - Vol. 38, № 4 (Suppl). - P. 26-32.

24. MacKenzie R. Asymptomatic ST segment elevation / R. MacKenzie // J. Insur. Med. - 2004. - Vol. 36, № 1. - P. 84-87.
25. Мурашко Е.В. Стандартная электрокардиограмма в диагностике пограничных изменений сердечно-сосудистой системы у детей / Е.В. Мурашко, М.Ю. Щербакова, Е.Г. Владимирова, Н.Г. Степанова // Педиатрия. - 2007. - Т. 86, № 2. - С 36 - 39.
26. Bianco M. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? / M. Bianco, S. Bria, A. Gianfelici // Eur. Heart J. - 2001. - Vol 22, № 6. - P. 504-510.
27. Yan G.X. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance / G.X. Yan, R.S. Lankipalli, J.F. Burke // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - Vol. 42, № 3. - P. 401-409.
28. Gussak I. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms / I. Gussak, C. Antzelevitch // J. Electrocardiol. - 2000. - Vol. 33, № 4. - P. 299-309.
29. Vacanti L.J. Thoracic pain and early repolarization syndrome at the cardiologic emergency unit / L.J. Vacanti // Arq. Bras. Cardiol. - 1996. - Vol. 67, № 5. - P. 335-338.
30. Patel N.A. Alarming ST-segment elevation in a young male with left anterior descending coronary artery myocardial bridging / N.A. Patel, M. Szerlip, D. Patel, D. Kapoor // South Med. J. - 2008. - Vol. 101, № 3. - P. 305-308.
31. Wasmer K. The ICD as primary prevention. Rare indications / K. Wasmer, J. Kobe, C. Pott, L. Eckardt // Herzschrittmacherther Elektrophysiol. - 2010. - Vol. 21, № 2. - P. 117-122.

УДК 796.41:616-071.2-053.6

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ФІТБОЛ-ГІМНАСТИКИ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ПОСТАВИ В ДІТЕЙ 12-13 РОКІВ

Толкачова О.В., ст. викладач, *Ремешевський О.В., викладач,

**Ткачов І.В., викладач

Запорізький національний університет,

**Запорізький національний технічний університет,*

***Запорізьке музичне училище ім. П.І. Майбороди*

Порушення постави є найбільш поширеним захворюванням опорно-рухового апарату в дітей і підлітків, і належить до складних і актуальних проблем сучасної ортопедії. Одним з ефективних методів корекції дефектів постави у дітей і підлітків в останні роки є фітбол-аеробіка і фітбол-гімнастика. Спеціальна гімнастика на надувних еластичних м'ячах різного діаметра і конфігурації допомагає нам розширити можливості впливу на організм дитини. У результаті впроваджених реабілітаційних заходів спостерігалось покращення вивчаємих показників серцево-судинної і дихальної систем та опорно-рухового апарату в контрольній групі на 43,68%, основній - 67,45%, відповідно. Під впливом запропонованих реабілітаційних заходів із застосуванням фітбол-гімнастики у дітей 12-13 років з порушеннями постави суттєво зросла ефективність процесу фізичної реабілітації. Це дає підставу рекомендувати футбол-гімнастику для практичного використання в системі фізичної реабілітації дітей середнього шкільного віку з порушеннями постави.

Ключові слова: дефекти постави, фітбол-гімнастика, діти 12-13 років