Заключение. Среди девушек пубертатного и постпубертатного возраста, специализирующихся в художественной гимнастике, более выносливыми и успешными являются спортсменки с высокими показателями тощей и скелетно-мышечной массы, и низкими показателями жировой массы. У спортсменок с нормальными значениями индекса массы тела могут диагностироваться высокие значения жировой массы тела (ОНМТ), что отрицательно отражается на результативности и продолжительности спортивной карьеры.

АРИТМОГЕННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ, ИНДУЦИРОВАННАЯ ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ

Гаврилова Е.А.
Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, Россия).

В большинстве случаев на вскрытии спортсменов, умерших от острой сердечно-сосудистой недостаточности, не выявляется каких-либо известных заболеваний сердца. До 60% патологоанатомических находок - это:отсутствие патологических изменений в сердце (внезапная необъяснимая сердечная смерть), идиопатическая гипертрофия левого желудочка и идиопатический фиброз миокарда (Sheppard M.N., 2012; Finocchiaro G. et al., 2016; Bradley P.J., 2024 и др.). К настоящему моменту, можно сделать вывод о том, что гипертрофия миокарда левого желудочка, идиопатический фиброз миокарда и связанные с ними нарушения ритма сердца у спортсменов даже при отсутствии кардиальной патологии являются факторами риска внезапной сердечной смерти спортсменов, составляя основную долю ее причин. Это определяет **актуальность** тематики влияния самих физических нагрузок на внезапную сердечную смерть спортсменов.

Целью исследования стал анализ доступной мировой литературы на предмет изучения патологии миокарда, индуцированной спортивной деятельностью.

Результаты. В последние двадцать лет благодаря деятельности нескольких независимых групп исследователей по всему миру получила признание новая гипотеза – существование «exercise-induced arrhythmogenic cardiomyopathy» - «аритмогенной кардиомиопатии, индуцированной физическими нагрузками» (Heidbuchel, H. 2003, 2018; Sawant, A.C. et al., 2014; Zaidi A. et al., 2015; Chatterjee, D. et al., 2018; Leischik, R. et al., 2020; La Gerche A., 2021; Stadiotti I. et al., 2021; Graziano F. et al., 2022 и др.).

В спортивной кардиологии и физиологии эта гипотеза, предложенная впервые в 2003 г. проф. H. Heidbuchel стала знаковой. Она поставила под сомнение существовавшее долгое время мнение о том, что желудочковые аритмии “сердца спортсмена” являются доброкачественными. Позже был предложен патогенез новой патологии (Heidbuchel H.; La Gerche A., 2012). По мнению авторов, интенсивные нагрузки на выносливость, создающие чрезмерно высокое напряжение в миокарде, со временем способны привести к гипертрофии миокарда и проаритмогенному состоянию. После острых нагрузок авторы отмечали у спортсменов увеличение натрийуретического пептида и сердечного тропонина I как маркеров повреждения кардиомиоцитов, которые коррелировали с уменьшением фракции выброса правого и левого желудочков. Авторы отметили, что поначалу такие эпизоды могут проходить бессимптомно. Однако повторяющиеся микротравмы миокарда, обуславливающие рост кардиоспецифических ферментов после интенсивных тренировок, способствуют их кумуляции. В долгосрочной перспективе это может привести к дегенеративным изменениям миокардиоцитов, неинфекционному воспалению сердца, аутоиммунным изменениям миокарда, его дисфункции и появлению фиброзных очагов - аритмогенных субстратов. G. Brunetti с соавт. (2023) показали, что вероятность фиброзных очагов в миокарде на МРТ у спортсменов связана с воспроизводимостью желудочковых аритмий при повторном нагрузочном тестировании у 97% спортсменов с фиброзами миокарда по сравнению с 13% без таковых.

Исследование L. Verdile с соавт. (2015) показало, что у большинства спортсменов с желудочковыми тахиаритмиями без сопутствующих сердечных заболеваний, аритмия уменьшалась или исчезала после 3-6 мес. детренировки.

Заключение. Хронические интенсивные и длительные физические нагрузки могут способствовать патологическому ремоделированию миокарда, неинфекционному воспалению сердца, аутоиммунным изменениям миокарда, появлению в нем очагов некробиоза, а затем фиброза, электрической нестабильности миокарда и развитию сердечных аритмий, в том числе жизнеопасных, и даже внезапной сердечной смерти.