

**Координаты для связи с авторами:** Добрых Вячеслав Анатольевич – зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом фтизиатрии ДВГМУ, тел. +7-914-203-36-90, e-mail: sdobrykh@yandex.ru; Мамровская Татьяна Петровна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. +7-924-203-66-15, e-mail: tmamrovskaya@yandex.ru; Тен Татьяна Климентьевна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. +7-914-214-25-97, e-mail: tetakl2012@yandex.ru; Уварова Ирина Владимировна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. 8-(4212)-32-83-46; Макаревич Андрей Михайлович – начальник пульмонологического отделения ФГКУ «301 ВКГ» МО РФ, тел. +7-914-181-68-88, e-mail: makar-kha@yandex.ru; Дьяченко Ольга Александровна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. +7-914-414-38-53, e-mail: medical89@mail.ru; Чепель Татьяна Владимировна – профессор кафедры социальной педиатрии ДВГМУ, тел. +7-962-225-87-02, tvchepel@mail.ru; Бондаренко Оксана Александровна – врач пульмонологического отделения городской клинической больницы № 10, тел. +7-924-206-92-82, e-mail: soxh35@mail.ru.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2019-2-10-16>

УДК [616.124.2-06:616.12-008.331.1]:796.07-051

Н.В. Фомина<sup>1</sup>, С.А. Смакотина<sup>1</sup>, О.А. Ронжина<sup>2</sup>, А.И. Смакотина<sup>3</sup>

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У СПОРТСМЕНОВ-ТЯЖЕЛОАТЛЕТОВ

<sup>1</sup>Кемеровский государственный медицинский университет, 650056, ул. Ворошилова, 22а;

<sup>2</sup>Кемеровский центр лечебной физкультуры и спортивной медицины,  
650025, ул. Рукавишниковая, 1, тел. 8-(384)-244-22-74, г. Кемерово;

<sup>3</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
195067, пр-т Пискаревский, 47, г. Санкт-Петербург

### Резюме

Цель исследования – оценить диастолическую функцию миокарда и ее взаимосвязь с NT-proBNP и артериальной гипертензией у спортсменов-тяжелоатлетов.

В исследование включены 80 тяжелоатлетов в возрасте 21,0 (18,5-25,0) год. В группу атлетов с артериальной гипертензией (АГ) вошли 42 (52,5 %) мужчины, в группу без АГ – 38 (47,5 %). Обследование включало офисное измерение АД, суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию (ЭХОКГ), определение концентрации в крови предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

Диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) определялась у 12 (15 %) атлетов, все они имели АГ. Среди спортсменов с признаками ДДЛЖ нормальная геометрия левого желудочка (ЛЖ) была выявлена у 5 (41,6 %) человек, концентрическое ремоделирование у 1 (8,3 %) атлета, концентрическая гипертрофия у 3 (25 %) и эксцентрическая гипертрофия миокарда у 3 (25 %) тяжелоатлетов. Не было выявлено значимой взаимосвязи уровня NT-proBNP с показателями суточного монитора артериального давления (СМАД), а также офисного артериального давления (АД), стажа силовых нагрузок. Установлена средней силы отрицательная корреляция между значением Lateral E' ДДЛЖ и величиной NT-proBNP ( $r=-0,38$ ;  $p=0,01$ ), а также размером левого предсердия (ЛП) и уровнем NT-proBNP ( $r=0,33$ ;  $p=0,002$ ).

Нарушение ДДЛЖ у спортсменов, тренирующих качество силы, связано с наличием АГ. У тяжелоатлетов с нормальным АД и признаками гипертрофии миокарда ЛЖ ДДЛЖ отсутствует. Уровень NT-proBNP у тяжелоатлетов находится в диапазоне нормальных значений.

*Ключевые слова:* диастолическая функция миокарда, NT-proBNP, тяжелая атлетика.

N.V. Fomina<sup>1</sup>, S.A. Smakotina<sup>1</sup>, O.A. Ronzhina<sup>2</sup>, A.I. Smakotina<sup>3</sup>

### THE CORRELATION OF DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE AND ARTERIAL HYPERTENSION IN WEIGHTLIFTING ATHLETES

<sup>1</sup>Kemerovo State Medical University;

<sup>2</sup>Kemerovo Center for Physical Culture and Sports Medicine, Kemerovo;

<sup>3</sup>North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg

### Summary

Objective – to evaluate the diastolic function of the myocardium and its relation to NT-proBNP and arterial hypertension in weightlifting athletes.

The study included 80 weightlifters mean age 21,0 (18,5-25,0). The group of athletes with arterial hypertension (AH) included 42 (52,5 %) men, the group without AH – 38 (47,5 %). The survey included office measurement of blood pressure, 24-hour blood pressure monitoring (ABPM), and echocardiography, NT-proBNP.

Left ventricular diastolic dysfunction (DDLs) was detected in 12 (15 %) athletes; all of them had arterial hypertension. Among athletes with signs of diastolic dysfunction, normal left ventricular (LV) geometry was detected in 5 (41,6 %) people, concentric remodeling in 1 (8,3 %) athlete, concentric hypertrophy in 3 (25 %) and eccentric myocardial hypertrophy in 3 (25 %) weightlifters. No significant correlation was found between the level of NT-proBNP and the indices of the daily blood pressure monitor (ABPM), as well as the office arterial pressure (BP), and the experience of power loads. Of the parameters of diastolic LV function, the most sensitive to the NT-proBNP level was one of the indicators of tissue pulse-wave doppler, the negative correlation of the average force with the value of Lateral E' ( $r=-0,38$ ;  $p=0,01$ ). The size of the left atrium (LP) revealed the presence of a positive average force of association with the level of peptide ( $r=0,33$ ;  $p=0,002$ ).

Disorder of diastole function in athletes who train quality of power is connected with the presence of hypertension.

LV diastolic dysfunction does not develop in weightlifters without AH with signs of LV myocardial hypertrophy. The NT-proBNP level of weightlifters is in the range of normal values.

*Key words:* myocardial diastolic function, NT-proBNP, weightlifting.

Известно, что процессы физиологической адаптации сердца спортсменов, выражающиеся в умеренной дилатации и гипертрофии его отделов, не сопровождаются нарушениями систолической и диастолической функции сердца. Однако дополнительное влияние ряда факторов, не связанных со спортивной деятельностью, например, АГ, могут способствовать развитию неблагоприятных структурных изменений миокарда левого желудочка, приводя к нарушению диастоличе-

ской функции [2, 4, 6]. Можно предположить, что АГ при продолжающихся спортивных тренировках будет способствовать развитию или прогрессированию уже существующих структурных изменений миокарда и приводить к нарушению его функции. Таким образом, интересным представляется определить не только, влияние силовых нагрузок на развитие ДДЛЖ, но и вклад АГ в формирование структурных изменений сердца при продолжающихся статистических нагрузках.

#### Материалы и методы

В исследовании участвовали 80 спортсменов-тяжелотлетов мужского пола высокого спортивного уровня, в возрасте от 18 до 30 лет, в среднем – 21,0 (18,5-25,0) год, наблюдающиеся в Кемеровском центре лечебной физкультуры и спортивной медицины, имеющие спортивный стаж более 2 лет. В группу сравнения был включен 61 молодой мужчина – студенты лечебного факультета Кемеровской государственной медицинской академии, средний возраст – 21,0 (19,0-21,0) лет, не имеющие регулярных физических нагрузок.

При первичном осмотре обследуемых учитывались следующие показатели: стаж занятий тяжелой атлетикой, количество и время тренировок, возраст, пол, индекс массы тела (ИМТ). Все спортсмены имели сопоставимый уровень физической нагрузки тяжелой атлетикой около 2,5 часов в день, 3-4 раза в неделю.

Измерение АД проводили в покое трехкратно.

У всех тяжелоатлетов на этапе отбора в спортивные школы по данным врачебного, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭХОКГ) была исключена клинически значимая патология сердца и сосудов.

Протокол исследовательской работы одобрен Этическим комитетом Кемеровской государственной медицинской академии. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

СМАД выполнялось спустя трое суток после интенсивных тренировок с использованием амбулаторного портативного регистратора АД (BPLab МнСДП-2, ООО «Петр Телегин», Россия). Анализ данных проводили, если число успешных измерений составляло более 70 % от всех измерений за сутки. Программирование прибора и расшифровку полученных результатов осуществляли с помощью пакета прикладных компьютерных программ. Нормальным уровнем для среднесуточного САД и диастолического

(ДАД) считали  $\leq 130$  и 80 мм рт. ст., среднего САД/ДАД  $\leq 135$  и 85 мм рт. ст., среднечасового САД/ДАД  $\leq 120$  и 70 мм рт. ст. Диагноз АГ выставлялся согласно рекомендациям ВНОК.

ЭХОКГ осуществлялась на аппарате «ACUSON X-300» (SIEMENS, Германия) трансторакальным доступом в стандартных позициях в М-модальном, двухмерном, доплеровском и тканевом импульсно-волновом доплеровском режимах.

Определение уровня NT-proBNP плазмы выполняли на плащечном ридере «Мультискан» (Финляндия) с помощью иммуноферментного набора для количественного определения NT-proBNP в человеческой сыворотке или ЭДТА плазмы фирмы «Biomedica», Австрия. На втором этапе в ячейки вносили субстрат ТМБ. Интенсивность окраски пропорциональна количеству NT-proBNP в стандарте или образце. Интенсивность цветной реакции измеряли с помощью стандартного ИФА-ридера. За нормальный уровень NT-proBNP принимали значение не более 66 фмоль/мл.

В спортивной кардиологии гипертрофия миокарда определяется при толщине стенок ЛЖ  $\geq 1,2$  см. Более точный метод основан на вычислении массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) с определением индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). ИММЛЖ определялся как соотношение ММЛЖ к площади поверхности тела, а индекс относительной толщины стенок левого желудочка (ИОТЛЖ) – как соотношение суммы толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) к конечному диастолическому размеру (КДР). Согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества верхняя граница нормы ИММЛЖ у мужчин составляет 115 г/м<sup>2</sup> [13]. По данным параметрам определялся тип ремоделирования ЛЖ. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ определялась

при увеличении ИММЛЖ более 115 г/м<sup>2</sup> и ИОТМЛЖ более 0,42. Нормальное значение ИОМЛЖ и увеличение ИММЛЖ более 115 г/м<sup>2</sup> расценивалось как эксцентрическая гипертрофия ЛЖ; нормальное значение ИММЛЖ и увеличение ИОТЛЖ более 0,42 – как концентрическое ремоделирование. Оценка диастолической функции левого желудочка проводилась согласно рекомендациям, разработанным Американским обществом по эхокардиографии [13].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 6.0. Гипотеза

### Результаты и обсуждение

Из 80 спортсменов, включенных в исследование, у 28 (35 %) регистрировалось повышение офисного САД, у 17 (21,2 %) – повышение ДАД, уровень АД не превышал 1-ю степень АГ (159/99 мм рт. ст.).

По данным СМАД у 28 спортсменов с повышенными значениями клинического АД, АГ подтвердилась по результатам СМАД у 23 (82,2 %), у 5 (17,8 %) атлетов выявлена изолированная клиническая АГ (гипертония белого халата). У 19 (36,5 %) тяжелоатлетов с нормальными значениями офисного АД, по данным СМАД была диагностирована изолированная амбулаторная АГ (скрытая гипертония). Таким образом, у 42 спортсменов (52,5 %) по результатам СМАД была диагностирована АГ. Стойкая систолическая АГ (САГ) с превышением индекса времени (ИВ) более 50 % выявлена у 20 (25 %) спортсменов; лабильная АГ – у 22 (27,5 %) атлетов.

Как видно из таблицы 1, между группами выявлены статистически значимые отличия показателей тканевого импульсно-волнового доплера, и значений трансмитрального кровотока, за исключением показателя E/A, оказавшегося >1,5 в обеих группах за счет высокой скорости пика E в период быстрого наполнения ЛЖ. Нарушения диастолических свойств ЛЖ были диагностированы у 12 (15 %) спортсменов. У 11 (13,7 %) атлетов по типу нарушения релаксации (ДДЛЖ I типа), у 1 (1,25 %) признаки псевдонормального кровотока (ДДЛЖ II типа).

Таблица 1

Показатели диастолической функции ЛЖ в группе спортсменов тяжелоатлетов и в группе сравнения, Me (Lq; Uq)

Показатель	Спортсмены (n=80)	Группа сравнения (n=61)	p
Объем ЛП/ППТ, мл/м <sup>2</sup>	31,0 (29,0-34,0)	27,0 (26,0-30,0)	0,001
Septal E', см/с	11,5 (9,0-13,5)	13,0 (13,0-15,0)	0,001
Lateral E', см/с	15,0 (10,5-17,0)	16,0 (15,0-17,0)	0,001
E/E'	6,9 (6,0-7,0)	3,0 (2,0-5,0)	0,001
E/A	1,6 (1,5-1,8)	1,6 (1,6-1,7)	0,34
DT, мс	217 (185,5-224,0)	200 (196-206)	0,03
IVRT, мс	68,0 (61,0-78,0)	72,0 (69,0-77,0)	0,011
Vals. ΔE/A	0,3 (0,3-0,4)	0,2 (0,2-0,3)	0,001

Все спортсмены, с выявленными признаками ДДЛЖ, имели АГ, ни у одного тяжелоатлета-нормотоника признаков ДДЛЖ не определялось. При этом только показатели тканевого импульсно-волнового доплера были диагностически информативны для

о нормальном распределении проверялась с использованием критерия Шапиро – Уилка. Показатели представлены в виде медианы и 25 и 75 перцентилей, Me (Lq; Uq). Достоверность различий была оценена по критерию Вилкоксона, Манна – Уитни, Хи-квадрат. Анализ связи между двумя признаками проводился методом Спирмена. Для оценки зависимости одной переменной от нескольких других переменных применялся множественный регрессионный анализ. Критическим уровнем статистической значимости принимался 0,05.

выявления ДДЛЖ у спортсменов с АГ. Установлена статистически значимая разница для значений скорости латерального и медиального отделов фиброзного кольца МК, со снижением у гипертоников. Высокочувствительный показатель E/E' также оказался выше у атлетов с признакам гипертонии. Скорость Lateral E' у спортсменов с признаками дисфункции составила 9,0 (8,0-9,0) см/с, Septal E' – 6,0 (5,0-7,0) см/с (табл. 2). У 11 спортсменов характер изменений был по типу нарушения релаксации (I тип). Медианы значений представлены в таблице 3.

Таблица 2

Показатели диастолической функции ЛЖ в подгруппах спортсменов с повышенным и нормальным АД, Me (Lq; Uq)

Показатель	Группа А (с АГ) (n=42)	Группа Б (без АГ) (n=38)	P
ЛП/ ППТ, мл/м <sup>2</sup>	31,0 (28,5-34,0)	31,0 (29,0-34,0)	0,91
Lateral E', см/с	11,0 (9,0-15,0)	16,0 (15,0-17,0)	0,0001
Septal E', см/с	9,0 (7,0-12,0)	13,0 (10,0-14,0)	0,0001
E/E'	7,6 (7,0-9,6)	7,0 (6,6-7,1)	0,0001
Val ΔE/A	0,4 (0,3-0,58)	0,34 (0,3-0,4)	0,001
E/A	1,5 (0,8-1,7)	1,5 (1,3-1,6)	0,025
DT, мс	210 (183-222)	205,5 (199-222)	0,83
IVRT, мс	73 (62-84)	72 (71-78)	0,007

Таблица 3

Показатели диастолической функции ЛЖ у лиц с ДДЛЖ I типа (n=11)

Показатель	Значение медианы (25 % – 75 % квартиль)
Объем ЛП/ ППТ, мл/м <sup>2</sup>	31,5 (28-34)
Lateral E', см/с	9,0 (8,0-9,0)
Septal E', см/с	6,5 (5,5-7,5)
E/E'	7 (6-7,5)
Val ΔE/A	0,4 (0,32-0,4)
E/A	0,74 (0,69-0,8)
DT, мс	212 (208-215)
IVRT, мс	86 (81-89)

Только у одного атлета была выявлена ДДЛЖ II типа (псевдонормальный кровоток): E/A 1,9, DT 180 мс, IVRT 70 мс, Lateral E' 8 см/с, Septal E' 5 см/с, E/E' 11, Val Δ E/A – 0,6. Кроме того, у данного спортсмена имелись выраженные структурные изменения сердца: концентрический тип гипертрофии миокарда, ИММЛЖ составил 161 г/м<sup>2</sup>, стенки ЛЖ утолщены до 1,6 см, дилатированное левое предсердие до 5 см. По СМАД у пациента с ДДЛЖ II типа была диагностирована АГ. Спортсмен был отстранен от занятий спортом, поскольку не исключалась гипертрофическая

кардиомиопатия, планировалось динамическое наблюдение за показателями ЭХОКГ спустя месяц после прекращения тренировок и приема гипотензивного препарата.

Среди спортсменов с признаками ДДЛЖ нормальная геометрия ЛЖ была выявлена у 5 (41,6 %) человек, концентрическое ремоделирование у 1 (8,3 %) атлета, концентрическая гипертрофия у 3 (25 %) и эксцентрическая гипертрофия миокарда у 3 (25 %) тяжелоатлетов. Из 12 атлетов с ДДЛЖ только у 5 (41,6 %) определялась ГЛЖ.

Анализ корреляционных связей показателей ДДЛЖ и показателей СМАД у спортсменов, выявил достаточно сильную отрицательную корреляцию между среднесуточным, среднедневным значением САД и скоростью движения фиброзного кольца митрального клапана, как с латеральной, так и с медиальной стороны. Установлено, что снижение показателя E/A ассоциируется с повышением САД<sub>сут.</sub> ( $r=-0,460$ ,  $p=0,0001$ ) и САД<sub>день</sub> ( $r=-0,48$ ,  $p=0,0001$ ), ИВ САД<sub>день</sub> ( $r=-0,43$ ,  $p=0,0001$ ).

По данным регрессионного анализа, такие важные показатели диастолической функции ЛЖ, как скорость Lateral E' и Septal E', а также E/E' оказались чувствительными к значению ИВ САД<sub>день</sub>. Уравнение регрессии (пошаговая с исключением):  $Y = 26,474 - 0,086 * X_1 - 2,678 * X_2$ , где Y – Lateral E', X<sub>1</sub> – ИВ САД день, X<sub>2</sub> – ЛП, коэффициент регрессии (R) уравнения – 0,663, коэффициент детерминации (R<sup>2</sup>) – 0,439.

Данное уравнение объясняет дисперсию скорости Lateral E' на 43,9 % по показателям ИВ САД<sub>день</sub> и размерам левого предсердия. Увеличение ИВ САД<sub>день</sub> на 1 единицу приводит к снижению скорости Lateral E' на 0,086 см/с, а увеличение размера ЛП – снижает скорость на 2,67 см/с.

Показатель ИВ САД<sub>день</sub> оказался прогностически значим и для значения скорости движения ФК МК с септальной стенкой ЛЖ и показателем E/E'. Получено уравнение регрессии (пошаговая с исключением):  $Y = 13,745 - 0,082 * X_1$ , где Y – Septal E', X<sub>1</sub> – ИВ САД<sub>день</sub>. Коэффициент регрессии (R) уравнения – 0,622, коэффициент детерминации (R<sup>2</sup>) – 0,387. Увеличение ИВ САД<sub>день</sub> на 1 единицу приводит к снижению скорости Septal E' на 0,082 см/с, что обуславливает дисперсию данного показателя на 38,7 %. Получено уравнение регрессии (пошаговая с исключением):  $Y = 6,552 + 0,028 * X_1$ , Y – E/E', X<sub>1</sub> – ИВ САД<sub>день</sub>.

### Результаты и обсуждение

Дифференциальная диагностика физиологического и патологического ремоделирования сердца очень важна в спортивной кардиологии. Столь пристальное внимание к вопросам гипертрофии миокарда у спортсменов обусловлено прежде всего тем, что в структуре причин внезапной смерти в спорте 90 % занимают сердечно-сосудистые заболевания, из них около 40 % приходится на гипертрофическую кардиомиопатию [14]. По результатам СМАД у 52,5 % спортсменов была диагностирована АГ. Стойкая систолическая АГ (САГ) с превышением индекса времени (ИВ) более 50 % выявлена у 25 % спортсменов; лабильная АГ у 27,5 % атлетов. Полученные результаты подтвержда-

Коэффициент регрессии (R) уравнения – 0,525, коэффициент детерминации (R<sup>2</sup>) – 0,276. Повышение ИВ САД<sub>день</sub> на 1 единицу предсказывает увеличение показателя E/E' на 0,028, при этом дисперсия показателя составляет 27,6%.

В группе спортсменов (n=80) значение NT-proBNP составило 31,0 (18,4-49,7) фмоль/мл, в группе сравнения 23 (6,0-43,0) фмоль/мл, ( $p=0,03$ ). С учетом забора крови спустя трое суток после интенсивных тренировок, факт влияния острого физического перенапряжения на содержание NT-proBNP в группе атлетов можно исключить.

Значимой взаимосвязи между уровнем NT-proBNP и показателями СМАД получено не было.

В группе тяжелоатлетов не выявлено связи между уровнем NT-proBNP и значением офисного АД ( $r=-0,10$ ;  $p=0,34$  для оф. САД и  $r=-0,07$ ;  $p=0,52$  для оф. ДАД) и стажем занятий тяжелой атлетикой ( $r=-0,08$ ;  $p=0,47$ ). Повышенное значение пептида обнаружено только у одного (1,25 %) атлета-гипертоника, степень повышения – минимальная, которое сопровождалось признаками концентрической гипертрофии миокарда и диастолической дисфункцией II типа.

Из параметров диастолической функции ЛЖ только со значением Lateral E' имела место отрицательная средней силы корреляция с уровнем NT-proBNP ( $r=-0,38$ ;  $p=0,01$ ).

ММЛЖ, толщина стенок ЛЖ и ИММЛЖ корреляционных связей с уровнем NT-proBNP не показали. Только размер ЛП выявил наличие положительной средней силы взаимосвязи с уровнем пептида ( $r=0,33$ ;  $p=0,002$ ).

В группе гипертоников показатель NT-proBNP составил 34,5 (21,0-52,0) фмоль/мл, у нормотоников – 27,5 (17,0-46,0) фмоль/мл, ( $p=0,23$ ). При сравнении уровня NT-proBNP в подгруппе спортсменов с признаками ДДЛЖ (n=12) со спортсменами без признаков ДДЛЖ (n=68) отличий не выявлено ( $p=0,18$ ). Медиана NT-proBNP у лиц с признаками ДДЛЖ составила 29,8 (21,2-49,5) фмоль/мл, а у лиц без ДДЛЖ – 32,6 (18,6-54,4) фмоль/мл. Только у одного тяжелоатлета регистрировалось небольшое повышение уровня NT-proBNP в покое – 69,8 фмоль/л. Спортсмен имел выраженные структурные изменения сердца в виде концентрической гипертрофии миокарда, диастолическую дисфункцию II типа и стабильную гипертензию по СМАД.

ют данные других авторов о том, что у спортсменов силовых видов спорта, чаще, чем в популяции мужчин этого же возраста, встречается стойкая АГ [10].

Интенсивные физические нагрузки статического характера могут приводить к умеренной гипертрофии миокарда ЛЖ, небольшой тоногенной дилатации полостей сердца при сохраненной систолической и диастолической функции ЛЖ. При сравнении двух групп сопоставимого возраста: 80 профессиональных спортсменов с физиологической гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) и 80 пациентов с ГЛЖ на фоне АГ, не занимающихся спортом, нарушение диастолической функции ЛЖ определялось только в группе с АГ по

данным тканевой доплерографии [3]. Проводилось большое количество исследований по оценке трансмитрального кровотока у атлетов. Было показано, что диастолическая функция ЛЖ у спортсменов сопоставима с лицами, не занимающимися спортом, и не носит патологический характер [14].

В исследовании Татариновой А.Ю., выполненном при обследовании 231 спортсмена различных специализаций, нарушение функции диастолы было выявлено только у двух атлетов, при этом у одного из них только с использованием тканевой импульсно-волновой доплерографии. У спортсменов с признаками небольшой гипертрофии миокарда ЛЖ показатели трансмитрального кровотока и значения тканевого доплера не отличались от лиц без гипертрофии миокарда. Данный факт подтверждает адаптивный характер изменений сердца спортсменов, нарушения функции диастолы встречаются крайне редко [8].

Диастола представляется как сложный механизм, управляемый множеством факторов, определяющих в конечном итоге сопротивление заполнению ЛЖ. Наиболее значимыми факторами заполнения ЛЖ являются активное расслабление и податливость миокарда. Снижению растяжимости и податливости ЛЖ способствуют такие факторы, как ГЛЖ и фиброз миокарда, ишемия, а также возрастание постнагрузки при АГ, что приводит к увеличению концентрации ионов кальция в кардиомиоцитах, изменяет нормальное соотношение раннего и позднего наполнения ЛЖ, повышает конечно-диастолический объем [6]. Активация РААС и симпато-адреналовой системы способствуют усилению процессов гипертрофии и фиброза миокарда, АГ II опосредует выработку коллагена I типа, определяющего диастолическую жесткость и снижает активность металлопротеиназы-1, участвующей в распаде интерстициального коллагена [7].

АГ является наиболее частой причиной развития диастолической дисфункции, нарушение релаксации встречается у 69–79 % пациентов с гипертонической болезнью II стадии, при I стадии заболевания изменения трансмитрального кровотока определяются от минимальных до выраженных. Обычно, появление диастолической дисфункции связывают с формированием гипертрофии стенок ЛЖ, хотя некоторые авторы показали, что ДДЛЖ у гипертоников может быть и без гипертрофии [6], а она более связана с недостаточным снижением АД в ночное время. С учетом того, что нарушения ДДЛЖ не было выявлено в группе атлетов-нормотоников, среди которых были лица с утолщением стенок ЛЖ, развитие нарушения процессов релаксации ЛЖ в группе гипертоников наиболее вероятно связаны именно с АГ.

Мы установили, что силовые нагрузки и АГ способствуют развитию ГЛЖ. Степень повышения среднесуточного САД и пульсового АД в большей степени, чем стаж силовых нагрузок определяет развитие ГЛЖ.

Показана тесная взаимосвязь размера ЛП и показателей среднесуточного САД, а также клинического САД [5]. Хотя небольшая дилатация полости левого предсердия свойственна и «спортивному сердцу». По результатам настоящего исследования, размеры ЛП были больше в группе спортсменов с АГ. Корреляци-

онные связи между ЛП и показателями среднесуточного, среднедневного и ночного САД были установлены только в подгруппе гипертоников, что позволяет сделать вывод о том, АГ вносит у них дополнительный вклад в процессы ремоделирования сердца.

Особенностью показателей трансмитрального кровотока по данным доплерографии у части спортсменов является увеличение скорости и снижение времени раннего диастолического наполнения, что создает ложное представление о псевдонормальном типе ДДЛЖ, поэтому обязательно исследование кровотока в легочных венах и использование тканевой доплерографии фиброзного кольца митрального клапана.

С учетом того, что ДДЛЖ не было выявлено в группе атлетов-нормотоников, среди которых были и лица с ГЛЖ, развитие нарушения процессов релаксации ЛЖ в группе гипертоников наиболее вероятно связаны именно с АГ, что и было подтверждено данными регрессионного анализа.

Изучение натрийуретических пептидов, позволяющих диагностировать доклиническую стадию ХСН, в настоящее время особенно актуально у пациентов с АГ. Известно, что именно натрийуретические пептиды за счет диуретического, натрийуретического и прямого сосудорасширяющего действия оказывают регулирующее действие на уровень АД. Важным стимулом для выработки натрийуретических пептидов является повышение конечно-диастолического давления в камерах сердца [1, 2].

Проводимые ранее исследования, были нацелены на изучение уровня натрийуретических пептидов у спортсменов, имеющих выраженные структурные изменения сердца. Отсутствуют работы по изучению уровня NT-proBNP у тяжелоатлетов с признаками АГ вне тренировок. В исследовании Y.J. Kim, у марафонцев-гипертоников (динамические нагрузки), было отмечено двухкратное, по сравнению с нормотониками, увеличение NT-proBNP сразу после нагрузки [12].

В настоящее время опубликованы противоречивые данные относительно уровня натрийуретических пептидов у пациентов, страдающих АГ. Так, в одних исследованиях было выявлено, что данные гормоны увеличены у гипертоников, особенно при наличии ГЛЖ [1], а другие авторы показали, что нормальная систолическая и диастолическая функция ЛЖ у гипертоников не сопровождается повышением натрийуретических пептидов [2]. Однако, с учетом того, что АГ увеличивает риск развития диастолической дисфункции ЛЖ, сопряжена с развитием ГЛЖ, которая является пусковым механизмом для высвобождения натрийуретических пептидов, определение концентрации последних важно для идентификации доклинических признаков ХСН. Уровень мозгового натрийуретического пептида, по данным исследований, выше у пациентов с ДДЛЖ в сочетании с ГЛЖ, чем у лиц с ДДЛЖ без гипертрофии миокарда [7], при этом чувствительность и специфичность определения гормона значимо выше при сочетании диастолической дисфункции и гипертрофии миокарда левого желудочка.

Показано, что уровень NT-proBNP у спортсменов при выполнении максимальной физической нагрузки

может значительно увеличиваться, не сопровождаясь повышением уровня тропонинов крови. Данные результаты отражают скорее преходящее напряжение сердечно-сосудистой системы, чем острое повреждение миокарда. Спустя 24-36 часов после нагрузок происходит полная нормализация уровня данного гормона. В сравнении с новичками, у длительно тренирующихся атлетов нормализация уровня NT-proBNP протекает заметно быстрее [9, 11].

Известно, что натрийуретические пептиды, и особенно NT-proBNP, синтезируются в ответ на увеличенное внутрисердечное напряжение, повышаются при гипертрофии миокарда [11]. Утолщение стенок миокарда у спортсменов в большинстве случаев рассматривается как адаптивный, нормальный процесс, если степень гипертрофии укладывается в рекомендуемые диапазоны, и нет нарушения диастолического наполнения ЛЖ. Показано, что отношение Е/А сразу после физической нагрузки снижается, сопровождается значимым увеличением NT-proBNP, в данном случае изменения рассматриваются как физиологические и быстро нормализуются в течении суток [9].

Нарушение функции диастолы у спортсменов, тренирующих качество силы, связано с наличием АГ, наиболее важными показателями в ее формировании выступают ИВ САД<sub>день</sub> и среднесуточные, среднедневные и средненочные значения САД.

У тяжелоатлетов без АГ с признаками гипертрофии миокарда ЛЖ диастолическая дисфункция ЛЖ не определяется.

Выявление ДДЛЖ у спортсменов-тяжелоатлетов должно опираться на показатели тканевой импульсно-волновой доплерографии фиброзного кольца митрального клапана, потому что по данным трансмитрального кровотока патологические отклонения не выявляются.

Уровень NT-proBNP у тяжелоатлетов, тренирующих качество силы, вне нагрузок находится в диапазоне нормальных значений, хотя статистически значимо выше, чем в группе сравнения. Выявлена отрицательная корреляция средней силы между содержанием NT-proBNP и значением Lateral E' ( $r=-0,38$ ;  $p=0,01$ ).

#### Литература

1. Алиева А.М., Никитин И.Г., Стародубова А.В. и др. Диагностическая и прогностическая значимость натрийуретических пептидов у кардиологических больных // *Лечебное дело*. – 2016. – № 3. – С. 79-84.
2. Бурнашева Г.А., Напалков Д.А. Натрийуретические пептиды: использование в современной кардиологии // *Вестник РАМН*. – 2015. – № 70 (5). – С. 568-572.
3. Бурякина Т.А. Анатомические, функциональные и генетические особенности гипертрофии миокарда спортсменов // *Кардиология*. – 2011. – № 2. – С. 72-78.
4. Калинкина Т.В., Лазарева Н.В., Чистякова М.В. Современные методы диагностики диастолической дисфункции левого желудочка у больных гипертонической болезнью // *Забайкальский медицинский вестник*. – 2016. – № 2. – С. 115-120.
5. Котовская Р.Ю., Кобзев А.Ф., Сафарова Ю.В. и др. Взаимосвязь массы миокарда левого желудочка с показателями клинического, амбулаторного и центрального артериального давления у молодых мужчин // *Артериальная гипертензия*. – 2010. – № 2. – С. 150-155.
6. Ожерельева М.В., Овчинникова А.Г. Особенности ремоделирования левого желудочка при гипертонической болезни // *Медицинский вестник юга России*. – 2017. – № 4 (8). – С. 14-22.
7. Сыволап В.Д., Лашкул Д.А., Абрамов А.В., Манукян А.М. Мозговой натрийуретический пептид и структурно-функциональное ремоделирование сердца при хронической сердечной недостаточности с избыточной массой тела и ожирением // *Запорожский государственный медицинский университет*. – 2014. – № 3 (84). – С. 9-12.
8. Татарнинова А.Ю. Оценка диастолической функции левого желудочка у спортсменов с помощью тканевого доплера // *Методы оценки и повышения работоспособности у спортсменов: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 13-14 июня 2013 г., г. Санкт-Петербург / Северо-западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова*. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова. – 2013. – 128 с.
9. Шархат Ю. Леллген Г., Киндерман В. Профессиональный спорт и сердце: польза или вред? // *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. – 2013. – № 5 (113). – С. 26-39.
10. Fagard R.H. Athletes with systemic hypertension // *Cardiol. Clin.* – 2007. – № 25 (3). – P. 441-448.
11. Scharhag J., George K., Shave R., et al. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers // *Med. Sci Sports Exerc.* – 2008. – Vol. 40. – P. 1408-1415.
12. Kim Y.J., Kim C.H., Shin K.A., et al. Cardiac markers of EIH athletes in ultramarathon // *Int. J. Sports Med.* – 2012. – Mar. – № 33 (3). – P. 171-176.
13. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *J Am Soc. Echocardiogr.* – 2009. – № 22. – P. 107-133.
14. Yilmaz D.C., Buyukakilli B., Gurgul S., et al. Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography and impedance cardiography in male and female athletes // *Indian J Med.* – 2013. – № 137 (6). – P. 1111-1120.

#### Literature

1. Aliyeva A.M., Nikitin I.G., Starodubova A.V. et al. Diagnostic and prognostic significance of natriuretic peptides in cardiac patients // *Lechebnoye delo*. – 2016. – № 3. – P. 79-84.
2. Burnasheva G.A., Napalkov D.A. Natriuretic peptides: role in current cardiology // *Bulletin of RAMS*. – 2015. – Vol. 70, № 5. – P. 568-572.

3. Buryakina T.A. Anatomical, functional and genetic peculiarities of myocardial hypertrophy in athletes // *Cardiology*. – 2011. – № 2. – P. 72-78.

4. Kalinkina T.V., Lazareva N.V., Chistyakova M.V. Modern methods of diagnosing of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with hypertension // *Transbaikal Medical Bulletin*. – 2016. – № 2. – P. 115-120.

5. Kotovskaya R.Yu., Kobzev A.F., Safarova Yu.V., et al. Interrelation of the left ventricular myocardium mass and indicators of clinical, ambulatory and central arterial pressure of young male patients // *Arterial Hypertension*. – 2010. – № 2. – P. 150-155.

6. Ozherelyeva M.V., Ovchinnikova A.G. Peculiarities of remodeling of the left ventricle in hypertensive disease // *Medical Bulletin of the South of Russia*. – 2017. – № 4 (8). – P. 14-22.

7. Syvolap V.D., Lashkul D.A., Abramov A.V., Manukyan A.M. Brain natriuretic peptide, structural and functional cardiac remodeling in chronic heart failure with overweight and obesity // *Zaporozhye State Medical University*. – 2014. – № 3 (84). – P. 9-12.

8. Tatarinova A.Yu. Assessment of the left ventricular diastolic function in athletes using a tissue velocity imaging // *Methods of assessment and enhancing the efficiency of athletes: Proceedings of All-Russia scientific and prac-*

*tical conference with international participation, June 13-14, 2013, Saint-Petersburg / North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. – SPb.: Publishing House of I.I. Mechnikov NWSMU. – 2013. – 128 p.

9. Scharhag Yu., Lellgen G., Kinderman V. Professional sport and the heart: benefits or harm? // *Exercise Therapy and Sports Medicine*. – 2013. – № 5 (113). – P. 26-39.

10. Fagard R. H. Athletes with systemic hypertension // *Cardiol. Clin.* – 2007. – № 25 (3). – P. 441-448.

11. Scharhag J., George K., Shave R., et al. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers // *Med. Sci Sports Exerc.* – 2008. – Vol. 40. – P. 1408-1415.

12. Kim Y.J., Kim C.H., Shin K.A., et al. Cardiac markers of EIH athletes in ultramarathon // *Int. J. Sports Med.* – 2012. – Mar. – № 33 (3). – P. 171-176.

13. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *J Am Soc. Echocardiogr.* – 2009. – № 22. – P. 107-133.

14. Yilmaz D.C., Buyukakilli B., Gurgul S., et al. Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography and impedance cardiography in male and female athletes // *Indian J Med.* – 2013. – № 137 (6). – P. 1111-1120.

**Координаты для связи с авторами:** Фомина Наталья Викторовна – зав. кафедрой факультетской терапии, профболезней и эндокринологии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет», тел. +7-905-960-63-36, e-mail: natafomin@mail.ru; Смакотина Светлана Анатольевна – профессор кафедры факультетской терапии, профболезней и эндокринологии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет», тел.+7-903-993-00-41, e-mail: smak67@mail.ru; Ронжина Ольга Александровна – врач функциональной диагностики ГБУЗ КО «Кемеровский центр лечебной физкультуры и спортивной медицины»; Смакотина Александра Игоревна – аспирант ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», тел. +7-981-160-41-33, e-mail: smakotinaalex@gmail.ru.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2019-2-16-21>

УДК 616.12-008.331.1-06:616.1:615.225.2

И.М. Давидович<sup>1</sup>, И.А. Шаброва<sup>2</sup>, Т.А. Воронова<sup>3</sup>, Л.Г. Хорук<sup>3</sup>, Л.А. Караулова<sup>3</sup>, И.Г. Винокурова<sup>3</sup>

## ВЛИЯНИЕ ТЕЛМИСАРТАНА НА ДИНАМИКУ ОФИСНОГО И СУТОЧНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, АРТЕРИАЛЬНУЮ РИГИДНОСТЬ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

<sup>1</sup>Дальневосточный государственный медицинский университет,

680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

<sup>2</sup>301 Военный клинический госпиталь МО РФ, 680000, ул. Серышева, 1, тел. 8-(4212)-39-47-82;

<sup>3</sup>Консультативно-диагностический центр «Вивея», 680000, ул. Запарина, 83, тел. 8-(4212)-45-15-40, г. Хабаровск

### Резюме

У 46 больных, средний возраст – 54,7±1,4 лет, мужчин/женщин – 73,9 % /26,1 % с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС) оценивали 12-ти недельную терапию Телмисартаном (Танидол®, ОАО «Гедеон Рихтер») на динамику офисного и суточного АД, состояние сосудистой жесткости и метаболические факторы риска (ФР). Установлено, что у пациентов среднего возраста с АГ и МС телмисартан (Танидол®, ОАО «Гедеон Рихтер») эффективно контролирует офисное и суточное АД. Препарат способствует увеличению числа пациентов с физиологическим суточным профилем АД. 12-недельная терапия данным препаратом приводила к достоверному снижению скорости распространения пульсовой волны. Не установлено отрицательного влияния на метаболические ФР.