

## ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У МОЛОДЫХ АТЛЕТОВ

**В.Э. Тимохина<sup>1</sup>, К.Р. Мехдиева<sup>1</sup>, Ф.А. Бляхман<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б.Н. Ельцина, г. Екатеринбург, Россия,

<sup>2</sup>Уральский государственный медицинский университет Минздрава Российской Федерации, г. Екатеринбург, Россия

**Цель:** поиск потенциальной связи между степенью выраженности дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и эффективностью адаптации кардиореспираторной системы (КРС) к физическим нагрузкам у атлетов молодого возраста. **Материалы и методы.** Показатели КРС оценивались у 200 спортсменов в возрасте от 11 до 23 лет с помощью спирометрии и 12-канальной ЭКГ в покое, в течение и после нагрузочного теста. Выраженность ДСТ определялась в баллах согласно национальным рекомендациям. **Результаты.** Установлено, что 86 % спортсменов имели умеренную или выраженную степень системной ДСТ, которая ограничивает мобилизацию КРС для адаптации атлетов к нагрузкам и ассоциируется с нарушением реполяризации миокарда. **Заключение.** Результаты настоящего исследования показали, с одной стороны, что у атлетов с ДСТ имеют место определенные отклонения в электрической активности сердца в покое и при физической нагрузке. С другой стороны, спортсмены с ДСТ по отношению к атлетам без дисплазии имеют изначально меньшую экономизацию функции сердечно-сосудистой системы и значимо большее время восстановления после физических упражнений. Это означает, что ДСТ ограничивает мобилизацию КРС для адаптации атлетов к нагрузкам, особенно если нагрузки носят циклический характер.

**Ключевые слова:** атлеты, дисплазия соединительной ткани, кардиореспираторная система, адаптация к нагрузкам, внезапная смерть.

**Введение.** Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) относится к наследственным дефектам волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящим к нарушению формообразования различных органов и систем, включая кардиореспираторную систему (КРС) [4]. На сегодняшний день отсутствуют прямые свидетельства, подтверждающие или опровергающие роль ДСТ в возникновении внезапной сердечной смерти (ВСС). Вместе с тем в последнее время накапливается совокупность фактов, косвенно говорящих о возможной связи между ДСТ и ВСС молодых, практически здоровых людей. Так, отмечается неуклонный рост количества случаев ВСС среди молодежи с ДСТ [5]. Результаты патоморфологических исследований указывают на наличие фенотипических маркеров ДСТ у подавляющего большинства лиц молодого возраста, умерших внезапно при занятиях спортом и физической культурой [6]. ВСС у молодых и юных атлетов встречается

достоверно чаще, чем среди лиц, не занимающихся спортом [7, 9, 15].

По мнению ведущих отечественных исследователей, интенсивные физические нагрузки могут провоцировать жизнеугрожающие осложнения у лиц с ДСТ, в том числе и ВСС [1, 3, 5]. Следовательно, лица с ДСТ имеют специфические механизмы адаптации КРС к физическим нагрузкам, которые могут быть источником риска ВСС. В настоящей работе рассмотрены особенности реакции КРС молодых атлетов с ДСТ и без дисплазии в ответ на интенсивные физические нагрузки.

**Целью исследования** стал поиск возможной связи между степенью выраженности ДСТ и эффективностью адаптации КРС к физическим нагрузкам у молодых спортсменов.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 200 спортсменов в возрасте от 11 до 23 ( $15,4 \pm 3,8$ ) лет. Длина тела –  $163,2 \pm 17,4$  (119,0–196,0) см, масса тела –

54,8 ± 16,5 (19,5–98,0) кг, ИМТ – 20,0 ± 2,8 (13,4–28,4), спортивный стаж более 5 лет. По данным врачебного контроля, атлеты были здоровы. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинской декларации, все спортсмены или их представители дали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Степень выраженности ДСТ характеризовалась в соответствии со шкалой балльной оценки фенотипических признаков, отражающих системное отклонение в структуре соединительной ткани у детей. Гипермобильность суставов с учетом возрастных особенностей оценивалась по шкале Бейтона [4].

Особенности адаптации КРС к физическим нагрузкам определялись с использованием системы нагрузочного тестирования Schiller (кардиограф CARDIOVIT AT-104 PC, нагрузочное устройство – велоэргометр 911S, Schiller, Швейцария) и портативного метаболического газоанализатора FitMatePro с беспроводным датчиком ЧСС (COSMED, Италия). Выполнялось максимальное нагрузочное тестирование по протоколу с непрерывно возрастающей нагрузкой [8]. Перед началом каждого тестирования проводилась калибровка газоанализатора. Регистрировали следующие параметры: частота сердечных сокращений (ЧСС, мин<sup>-1</sup>) в покое, в периоды нагрузочного тестирования и восстановления; систолическое и диастолическое артериальное давление в покое (САД и ДАД, мм рт. ст.); двойное произведение в покое (ДП = ЧСС · САД/100, мм рт. ст. · мин<sup>-1</sup>), потребление кислорода (VO<sub>2</sub>, мл/кг/мин), относительная максимальная мощность (P<sub>max</sub>/кг, Вт/кг), частота дыхания (ЧД, мин<sup>-1</sup>), индекс максимальной вентиляции легких (иМВЛ = МВЛ/масса тела, л/мин/кг).

У части атлетов (n = 35) были исследованы особенности электрофизиологии сердца с помощью 12-канальной электрокардиографии в покое, а также во время нагрузочного теста [10]. Регистрировались следующие параметры: амплитуда смещения сегмента ST и точки J, скорректированный интервал QT (при RR < 1000 мс, QT<sub>c</sub> = QT/√RR; при RR > 1000 мс, QT<sub>c</sub> = QT/3√RR).

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета программ SPSS Statistics 23.0. Была выполнена оценка нормальности распределения и однородности дисперсии, рассчитаны средние величины па-

раметров и стандартное отклонение. При проведении сравнительного анализа использовали t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни для параметрических и непараметрических переменных соответственно. При p < 0,05 различия считали достоверными. С целью уточнения характера взаимосвязи между исследуемыми параметрами был использован одномерный однофакторный дисперсионный анализ сопоставления средних.

**Результаты и обсуждение.** У 85,5 % (n = 171) спортсменов была обнаружена системная ДСТ [4], соответствующая диапазону баллов от 12 до 31. В том числе 12,5 % атлетов имели выраженную степень ДСТ (24 и больше баллов, n = 25) и 73,0 % – умеренную (12–23 балла, n = 146). ДСТ достоверно чаще встречалась среди спортсменов старшей возрастной группы (17–25 лет), в которой из 74 атлетов в 97 % случаев была зафиксирована дисплазия. В младшей возрастной группе (11–12 лет) ДСТ была установлена в 75 % случаев. У атлетов с ДСТ наиболее часто встречались следующие фенотипические маркеры дисплазии: асимметрия стояния лопаток (98,2 %, n = 168), плоскостопие (73,7 %, n = 126), вальгусная установка стоп (65,5 %, n = 112) [2].

Также у 81 % (n = 162) исследуемых спортсменов наблюдалась гипермобильность суставов. Результаты оценки по шкале Бейтона указывают на наличие доброкачественной гипермобильности суставов у 68,5 % (n = 137) исследуемых, у 12,5 % (n = 25) атлетов был установлен синдром гипермобильности суставов [4]. Лишь у 10,5 % атлетов с ДСТ амплитуда движений в суставах не превышала возрастную норму.

В табл. 1 представлены результаты сравнительного анализа параметров, характеризующих особенности адаптации КРС к физическим нагрузкам у атлетов с ДСТ (группа II, n = 171) и без нее (группа I, n = 29).

Обращает на себя внимание ряд закономерностей: 1) атлеты с ДСТ перед нагрузочным тестированием имели достоверно большие значения ЧСС и ДП; 2) согласно оценкам P<sub>max</sub>/кг спортсмены с ДСТ имели значимо более высокий уровень физической работоспособности; 3) показатели, характеризующие эффективность адаптации КРС к нагрузкам (VO<sub>2max</sub>, иМВЛ, ΔЧСС, ΔЧД), достоверно различались у атлетов с ДСТ в сравнении со спортсменами контрольной группы; 4) ЧСС после максимальной физической нагрузки

Таблица 1  
Table 1

Результаты сравнения эффективности адаптации кардиореспираторной системы  
у атлетов с ДСТ и без нее  
Results of comparing cardiorespiratory adaptation in athletes with and without connective tissue dysplasia

| Параметр / Parameter   | Группа I<br>Group I<br>(n = 29) | Группа II<br>Group II<br>(n = 171) | P       |
|--|---------------------------------|------------------------------------|---------|
| В покое / At rest  |                                 |                                    |         |
| ДП <sub>покоя</sub> , мм рт. ст. · мин <sup>-1</sup> / DP <sub>rest</sub> , mmHg · min <sup>-1</sup>   | 62,8 ± 7,0                      | 72,1 ± 14,1                        | 0,004   |
| ЧСС <sub>покоя</sub> , мин <sup>-1</sup> / HR <sub>rest</sub> , min <sup>-1</sup>  | 58 ± 5                          | 65 ± 11                            | 0,001   |
| ЧД <sub>покоя</sub> , мин <sup>-1</sup> / RF <sub>rest</sub> , min <sup>-1</sup>   | 16 ± 3                          | 17 ± 4                             | 0,462   |
| Во время нагрузочного теста / During stress test   |                                 |                                    |         |
| ЧСС <sub>max</sub> , мин <sup>-1</sup> / HR <sub>max</sub> , min <sup>-1</sup>   | 185 ± 9                         | 180 ± 12                           | 0,02    |
| nЧСС <sub>max</sub> , мин <sup>-1</sup> /Вт/кг / nHR <sub>max</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg  | 48 ± 11                         | 39 ± 6                             | 0,0007  |
| ХР, мин <sup>-1</sup> / CR, min <sup>-1</sup>  | 119 ± 12                        | 115 ± 15                           | 0,330   |
| nХР, мин <sup>-1</sup> /Вт/кг / nCR, min <sup>-1</sup> /W/kg   | 25,6 ± 2,8                      | 24,8 ± 4,5                         | 0,462   |
| иМВЛ, л/мин/кг / MBC Index, l/min/kg   | 1,5 ± 0,4                       | 1,9 ± 0,5                          | 0,0001  |
| ЧД <sub>max</sub> , мин <sup>-1</sup> / RF <sub>max</sub> , min <sup>-1</sup>  | 47 ± 12                         | 54 ± 13                            | 0,009   |
| nЧД <sub>max</sub> , мин <sup>-1</sup> /Вт/кг / nRF <sub>max</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg   | 11,5 ± 3                        | 11,5 ± 2                           | 0,990   |
| ΔЧД <sub>max</sub> – ЧД <sub>в покое</sub> , мин <sup>-1</sup> / ΔRF <sub>max</sub> – RF <sub>rest</sub> , min <sup>-1</sup>                     | 36 ± 12                         | 36 ± 14                            | 0,956   |
| nΔЧД <sub>max</sub> – ЧД <sub>покоя</sub> , мин <sup>-1</sup> /Вт/кг / nΔRF <sub>max</sub> – RF <sub>rest</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg        | 7,3 ± 1,8                       | 7,6 ± 2,5                          | 0,574   |
| VO <sub>2max</sub> , мл/кг/мин / VO <sub>2max</sub> , ml/kg/min  | 45,6 ± 8,4                      | 51,7 ± 9,4                         | 0,001   |
| nVO <sub>2max</sub> , мл/кг/мин/Вт / nVO <sub>2max</sub> , ml/kg/min/W   | 11,3 ± 1,4                      | 11,0 ± 1,3                         | 0,268   |
| P <sub>max</sub> /кг, Вт/кг / P <sub>max</sub> /kg, W/kg   | 4,1 ± 0,7                       | 4,7 ± 0,7                          | 0,00005 |
| В период восстановления / After stress test  |                                 |                                    |         |
| nЧСС <sub>1 мин восст.</sub> , мин <sup>-1</sup> / ВТ/кг / nHR <sub>1 rec min</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg                                    | 38 ± 7                          | 34 ± 6                             | 0,009   |
| ΔЧСС <sub>max</sub> – 1 <sub>мин восст.</sub> , мин <sup>-1</sup> / ΔHR <sub>max</sub> – 1 <sub>rec min</sub> , min <sup>-1</sup>                | 36 ± 15                         | 26 ± 12                            | 0,003   |
| nΔЧСС <sub>max</sub> – 1 <sub>мин восст.</sub> , мин <sup>-1</sup> /Вт/кг / nΔHR <sub>max</sub> – 1 <sub>rec min</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg | 10 ± 5                          | 6 ± 3                              | 0,0008  |
| nЧСС <sub>3 мин восст.</sub> , мин <sup>-1</sup> / ВТ/кг / nHR <sub>3 rec min</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg                                    | 30 ± 6                          | 26 ± 5                             | 0,005   |
| ΔЧСС <sub>max</sub> – 3 <sub>мин восст.</sub> , мин <sup>-1</sup> / ΔHR <sub>max</sub> – 3 <sub>rec min</sub> , min <sup>-1</sup>                | 65 ± 16                         | 61 ± 13                            | 0,02    |
| nΔЧСС <sub>max</sub> – 3 <sub>мин восст.</sub> , мин <sup>-1</sup> /Вт/кг / nΔHR <sub>max</sub> – 3 <sub>rec min</sub> , min <sup>-1</sup> /W/kg | 17 ± 7                          | 14 ± 4                             | 0,001   |

*Примечание.* ДП – двойное произведение, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЧД – частота дыхательных движений, nЧСС<sub>max</sub> – ЧСС<sub>max</sub>, приведенная к P<sub>max</sub>/кг, ХР – хронотропный резерв, иМВЛ – индекс максимальной вентиляции легких, ΔЧД<sub>max</sub> – ЧД<sub>покоя</sub> – разница в ЧД на максимуме нагрузки и в покое, VO<sub>2max</sub> – максимальное потребление кислорода, P<sub>max</sub>/кг – максимальная мощность выполненной нагрузки, приведенная к массе тела.

*Note.* DP – double product, HR – heart rate, RF – respiratory frequency, nHR<sub>max</sub> – HR<sub>max</sub> reduced to P<sub>max</sub>/kg, CR – chronotropic reserve, MBC Index – maximum breathing capacity, ΔRF<sub>max</sub> – RF<sub>rest</sub> – difference in RF at maximum load and at rest, VO<sub>2max</sub> – maximum oxygen consumption, P<sub>max</sub>/kg – the maximum power of the performed load reduced to body weight.

у лиц с ДСТ восстанавливалась достоверно медленнее, чем у атлетов контрольной группы.

На первый взгляд, полученные результаты свидетельствуют, что КРС у спортсменов с ДСТ лучше адаптируется к физическим нагрузкам, чем у атлетов без выраженных проявлений дисплазии. Однако если нормировать значение всех показательной эффективности на единицу мощности выполненной нагрузки, то установленные различия полностью элиминируются. Напротив, нормирование на нагрузку еще в большей степени акцентирует различия между группами в период восста-

новления ЧСС на первой и третьей минуте после теста.

В результате детального ЭКГ исследования 35 атлетов (ДСТ 16,7 ± 4,2 балла) были выявлены синдром ранней реполяризации у 65,7 % (n = 23) обследованных атлетов, а также неполная блокада правой ножки пучка Гиса 25,7 % (n = 9). Установлено, что длина QTc и прирост амплитуды сегмента ST во время нагрузочного теста варьировали в широком диапазоне 379–457 мм (в среднем 412,5 ± 20,0) и 0–2,6 мм (1,2 ± 1,0) соответственно [11–14].

Согласно результатам одномерного однофакторного дисперсионного анализа (табл. 2),

Результаты одномерного однофакторного дисперсионного анализа  
Results of one-way ANOVA

| Зависимая переменная / Dependent variable  | Фактор / Factor       | F     | P     |
|--|-----------------------|-------|-------|
| $\Delta\text{ЧСС}_{\text{max}} - I_{\text{мин восст}}, \text{мин}^{-1} / \Delta\text{HR}_{\text{max}} - I_{\text{rec min}}, \text{min}^{-1}$ | Степень выраженности  | 6,87  | 0,009 |
| $\text{ST}_{\text{max}}, \text{мм} / \text{ST}_{\text{max}}, \text{mm}$  | ДСТ, балл             | 13,34 | 0,003 |
| QTc, мс / QTs, ms  | Degree of CTD, scores | 8,47  | 0,005 |

\*  $\Delta\text{ЧСС}$  – разница в частоте сердечных сокращений на максимуме нагрузке и первой минуте восстановления,  $\text{ST}_{\text{max}}$  – амплитуда сегмента ST, QTc – длительность скорректированного интервала QT.

\*  $\Delta\text{HR}$  – difference in heart rate at maximum load and the first minute of recovery,  $\text{ST}_{\text{max}}$  – the amplitude of the ST segment, QTs – the duration of the corrected QT interval.

следует, что ДСТ ассоциируется с нарушением процессов реполяризации миокарда в покое и во время нагрузочного теста, а также со сниженным темпом восстановления ЧСС после физической нагрузки.

**Заключение.** Известно, что основные причины ВСС сопряжены с отклонениями в электрической активности сердца, а интенсивные физические нагрузки могут провоцировать подобные нарушения [5, 17, 18, 20]. Взаимосвязь между механическими и электрическими явлениями в сердце объясняют наличием «механоэлектрической обратной связи» в кардиомиоцитах, которая проявляется смещением внутриклеточного потенциала при значительных деформациях (растяжениях) клетки. Данный феномен связывают с наличием специализированных каналов в мембране клетки, способных изменять ее ионный баланс [16, 19].

Результаты настоящего исследования показали, с одной стороны, что у атлетов с ДСТ имеют место определенные отклонения в электрической активности сердца в покое и при физической нагрузке. С другой стороны, спортсмены с ДСТ по отношению к атлетам без дисплазии имеют изначально меньшую экономизацию функции сердечно-сосудистой системы и значимо большее время восстановления после физических упражнений. Это означает, что ДСТ ограничивает мобилизацию КРС для адаптации атлетов к нагрузкам, особенно если нагрузки носят циклический характер.

Таким образом, интенсивные физические нагрузки на фоне увеличения биоэлектрической неоднородности миокарда у атлетов с ДСТ дают основание рассматривать дисплазию в качестве самостоятельного фактора ВСС у молодых спортсменов. Следовательно, лицам молодого возраста с ДСТ необходим тщательный и индивидуальный подбор фи-

зических нагрузок при занятиях фитнесом и/или спортом для снижения риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

### Литература

1. *Внезапная смерть при занятиях спортом у лиц молодого возраста / Ю.И. Пиголкин, А.П. Середа, М.А. Шилова [и др.] // Материалы International Scientific Conference Scientific Discoveries, 2016. – С. 264–270.*

2. *Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) / А.И. Мартынов, Г.И. Нечаева, Е.В. Акатова, М.В. Вершинина [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13, № 1.2 – С. 137–209. DOI: 10.14300/mnnc.2018.13037*

3. *Макаров, Л.М. Спорт и внезапная смерть у детей / Л.М. Макаров // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62, № 1. – С. 40–46. DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-1-40-46*

4. *Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации / Л.Н. Аббакумова, В.Г. Арсентьев, С.Ф. Гнусаев [и др.] // Педиатр. – 2016. – Т. 7, № 2. – С. 5–39. DOI: 10.17816/PED725-39*

5. *Нечаева, Г.И. Дисплазия соединительной ткани: сердечно-сосудистые изменения, современные подходы к диагностике и лечению. / Г.И. Нечаева, А.И. Мартынов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. – 399 с.*

6. *Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста / Ю.И. Пиголкин, М.А. Шилова, Е.М. Кильдюшов [и др.] // Судебно-мед. экс-*

нептиза. – 2016. – Т. 5. – С. 4–9. DOI: 10.17116/sudmed20165954-9

7. *A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults / R.D. Bagnall, R.G. Weintraub, J. Ingles, J. Dufflou [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2016. – Vol. 374. – P. 2441–2452. DOI: 10.1056/NEJMoa1510687*

8. *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 (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines) / R.J. Gibbons [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 1883–1892. DOI: 10.1161/01.CIR.0000034670.06526.15*

9. *Accuracy of the ECG for differential diagnosis between hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: comparison between the European Society of Cardiology (2010) and International (2017) criteria / A. Zorzi [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2017. – Vol. 0. – P. 1–7. DOI: 10.1136/bjsports-2016-097438*

10. *Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12–25 Years of Age): A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology / B.J. Maron [et al.] // Circulation. – 2014. – Vol. 130, no. 15. – P. 1303–1334. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000025*

11. *Bauce, B. Differences and similarities between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and athlete's heart adaptations / B. Bauce [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2010. – Vol. 44. – P. 148–154. DOI: 10.1136/bjism.2007.042853*

12. *Corrado, D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / D. Corrado, M.S. Link, H.N. Calkins // New England Journal of Medicine. – 2017. – Vol. 376. – P. 61–72. DOI: 10.1056/NEJMra1509267*

13. *Electrical and structural adaptations of the paediatric athlete's heart: a systema-*

*tic review with metaanalysis / G. McClean [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2018. – Vol. 52, no. 4. – P. 12–23. DOI: 10.1136/bjsports-2016-097052*

14. *Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria / K. Nasir [et al.] // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 1527–1534. DOI: 10.1161/01.CIR.0000142293.60725.18*

15. *Etiology of sudden death in sports. Insights from a United Kingdom regional registry / G. Finocchiaro [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2016. – Vol. 67, no. 18. – P. 2108–2115. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.02.062*

16. *Kohla, P. Fibroblast-myocyte electrotonic coupling: Does it occur in native cardiac tissue? / P. Kohla, R.G. Gourdie // Journal of Molecular and Cellular Cardiology. – 2014. – Vol. 70. – P. 37–46. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2013.12.024*

17. *Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. / A. Pelliccia [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2008. – Vol. 358. – P. 152–161. DOI: 10.1056/NEJMoa060781*

18. *Pelliccia, A. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport / A. Pelliccia, F.M. DiPaolo // Journal of American College of Cardiology. – 2011. – Vol. 58. – P. 883–884. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.05.016*

19. *Quinn, T.A. Cardiac Mechano-electric Coupling Research: Fifty Years of Progress and Scientific Innovation / T.A. Quinn, P. Kohl, U. Ravens // Progress in Biophysics and Molecular Biology. – 2014. – Vol. 115, no. 2-3. – P. 71–75. DOI: 10.1016/j.pbiomolbio.2014.06.007*

20. *Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) / A. Pelliccia [et al.] // European Heart Journal. – 2018. – Vol. 0. – P. 1–18. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy730*

**Тимохина Варвара Эдуардовна**, врач, аспирант, старший преподаватель кафедры сервиса и оздоровительных технологий Института физической культуры, спорта и молодежной политики, специалист по функциональному тестированию научно-исследовательской лаборатории «Технологии восстановления и отбора в спорте», Уральский федеральный университет. 620002, г. Екатеринбург, ул. Мира, 19. E-mail: varvartim@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-3239-5038.

**Мехдиева Камилия Рамазановна**, врач, кандидат медицинских наук, доцент кафедры сервиса и оздоровительных технологий Института физической культуры, спорта и молодежной политики, заведующий научно-исследовательской лабораторией «Технологии восстановления

и отбора в спорте» ЦКП, Уральский федеральный университет. 620002, г. Екатеринбург, ул. Мира, 19. E-mail: kamilia\_m@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2967-2655.

**Бляхман Феликс Абрамович**, доктор биологических наук, профессор, заведующий отделом биомедицинской физики и инженерии центральной научно-исследовательской лаборатории, профессор кафедры медицинской физики, информатики и математики Уральского государственного медицинского университета. 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3; профессор кафедры сервиса и оздоровительных технологий Институт физической культуры, спорта и молодежной политики, Уральский федеральный университет. 620002, г. Екатеринбург, ул. Мира, 19. E-mail: fablyakhman@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4434-2873.

*Поступила в редакцию 30 августа 2019 г.*

---

DOI: 10.14529/hsm190415

## CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AS A POTENTIAL RISK FACTOR FOR MYOCARDIAL ELECTRIC INSTABILITY IN YOUNG ATHLETES

**V.E. Timokhina**<sup>1</sup>, varvartim@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-3239-5038,

**K.R. Mekhdieva**<sup>1</sup>, kamilia\_m@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2967-2655,

**F.A. Blyakhman**<sup>1,2</sup>, fablyakhman@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4434-2873

<sup>1</sup>Ural Federal University named after the first President of Russia B.N. Yeltsin, Ekaterinburg, Russian Federation

<sup>2</sup>Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

The proposed **study was focused** on search for the potential interrelations between the degree of connective tissue dysplasia (CTD) and efficiency of cardio-respiratory system adaptation to load in young athletes. **Materials and methods.** Parameters of cardio-respiratory system were evaluated in 200 athletes aged from 11 to 23 years with the use of cycling spiroergometry and 12-lead ECG at rest, during and after stress test. The degree of connective tissue dysplasia was assessed as per the score scale of National Guidelines. **Results.** It was revealed that 86% of studied athletes had moderate or marked degree of system CTD. Generally, CTD limited athletes' cardio-respiratory system adaptation to load and was associated with myocardium repolarization disorders. **Conclusion.** The results of this study demonstrated that athletes with CTD showed certain changes in the electrical activity of the heart at rest and during physical exertion. Athletes with CTD compared to athletes without dysplasia have initially lower economization of the cardiovascular system and a significantly longer recovery time after exercise. This means that CTD limits the mobilization of CRS for adaptation to load, especially if the loads are cyclical.

**Keywords:** athletes, connective tissue dysplasia, cardio-respiratory system, adaptation to load, sudden death.

### References

1. Pigolkin Yu.I., Sereda A.P., Shilova M.A. et al. [Sudden Death During Sports in Young People]. *Materialy International Scientific Conference Scientific Discoveries* [Materials of the International Scientific Conference Scientific Discoveries], 2016, pp. 264–270. (in Russ.)
2. Martynov A.I., Nechayeva G.I., Akatova E.V. et al. [Clinical Recommendations of the Russian Scientific Medical Society of Therapists in the Diagnosis, Treatment and Rehabilitation of Patients with Connective Tissue Dysplasia (First Review)]. *Meditinskiy vestnik Severnogo Kavkaza* [Medical Bulletin of the North Caucasus], 2018, vol. 13, no. 1.2, pp. 137–209. (in Russ.) DOI: 10.14300/mnnc.2018.13037

3. Makarov L.M. [Sport and Sudden Death in Children]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii* [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics], 2017, vol. 62, no. 1, pp. 40–46. (in Russ.) DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-1-40-46
4. Abbakumova L.N., Arsent'yev V.G., Gnusayev S.F. et al. [Hereditary and Multifactorial Disorders of Connective Tissue in Children. Diagnostic Algorithms. Tactics of Reference. Russian Recommendations]. *Pediatr* [Pediatrician], 2016, vol. 7, no. 2, pp. 5–39. (in Russ.) DOI: 10.17816/PED725-39
5. Nechayeva G.I., Martynov A.I. *Displaziya soyedinitel'noy tkani: serdechnosudistyie izmeneniya, sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu* [Connective Tissue Dysplasia. Cardiovascular Changes, Modern Approaches to Diagnosis and Treatment]. Moscow, Medical Information Agency LLC Publ., 2017. 399 p.
6. Pigolkin Yu.I., Shilova M.A., Kil'dyushov E.M. et al. [Forensic Medical Characteristics of the Causes of Sudden Death in Young People]. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza* [Forensic Medical Examination], 2016, vol. 5, pp. 4–9. (in Russ.) DOI: 10.17116/sudmed20165954-9
7. Bagnall R.D., Weintraub R.G., Ingles J. et al. A Prospective Study of Sudden Cardiac Death Among Children and Young Adults. *New England Journal of Medicine*, 2016, vol. 374, pp. 2441–2452. DOI: 10.1056/NEJMoa1510687
8. Gibbons et al. 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 (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation*, 2002, vol. 106, pp. 1883–1892. DOI: 10.1161/01.CIR.0000034670.06526.15
9. Zorzi A. et al. Accuracy of the ECG for Differential Diagnosis Between Hypertrophic Cardiomyopathy and Athlete's Heart: Comparison Between the European Society of Cardiology (2010) and International (2017) Criteria. *British Journal of Sports Medicine*, 2017, vol. 0, pp. 1–7. DOI: 10.1136/bjsports-2016-097438
10. Maron B.J. et al. Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12–25 Years of Age): A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, 2014, vol. 130, no. 15, pp. 1303–1334. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000025
11. Baucé B. et al. Differences and Similarities Between Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Athlete's Heart Adaptations. *British Journal of Sports Medicine*, 2010, vol. 44, pp. 148–154. DOI: 10.1136/bjism.2007.042853
12. Corrado D., Link M.S., Calkins H.N. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 2017, vol. 376, pp. 61–72. DOI: 10.1056/NEJMra1509267
13. McClean G. et al. Electrical and Structural Adaptations of the Paediatric Athlete's Heart: a Systematic Review with Metaanalysis. *British Journal of Sports Medicine*, 2018, vol. 52, no. 4, pp. 12–23. DOI: 10.1136/bjsports-2016-097052
14. Nasir K. et al. Electrocardiographic Features of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy According to Disease Severity: a Need to Broaden Diagnostic Criteria. *Circulation*, 2004, vol. 110, pp. 1527–1534. DOI: 10.1161/01.CIR.0000142293.60725.18
15. Finocchiaro G. et al. Etiology of Sudden Death in Sports. Insights from a United Kingdom Regional Registry. *Journal of American College of Cardiology*, 2016, vol. 67, no. 18, pp. 2108–2115. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.02.062
16. Kohla P., Gourdie R.G. Fibroblast-Myocyte Electrotonic Coupling: Does it Occur in Native Cardiac Tissue? *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 2014, vol. 70, pp. 37–46. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2013.12.024
17. Pelliccia A. et al. Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. *New England Journal of Medicine*, 2008, vol. 358, pp. 152–161. DOI: 10.1056/NEJMoa060781
18. Pelliccia A., DiPaolo F.M. Athletes with Abnormal Repolarization Pattern and Structurally Normal Heart Can Participate in Competitive Sport. *Journal of American College of Cardiology*, 2011, vol. 58, pp. 883–884. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.05.016

19. Quinn T.A., Kohl P., Ravens U. Cardiac Mechano-Electric Coupling Research: Fifty Years of Progress and Scientific Innovation. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 2014, vol. 115, no. 2–3, pp. 71–75. DOI: 10.1016/j.pbiomolbio.2014.06.007

20. Pelliccia A. et al. Recommendations for Participation in Competitive and Leisure Time Sport in Athletes with Cardiomyopathies, Myocarditis, and Pericarditis: Position Statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*, 2018, vol. 0, pp. 1–18. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy730

*Received 30 August 2019*

---

### ОБРАЗЕЦ ЦИТИРОВАНИЯ

Тимохина, В.Э. Дисплазия соединительной ткани как потенциальный фактор риска электрической нестабильности миокарда у молодых атлетов / В.Э. Тимохина, К.Р. Мехдиева, Ф.А. Бляхман // Человек. Спорт. Медицина. – 2019. – Т. 19, № 4. – С. 125–132. DOI: 10.14529/hsm190415

### FOR CITATION

Timokhina V.E., Mekhdieva K.R., Blyakhman F.A. Connective Tissue Dysplasia as a Potential Risk Factor for Myocardial Electric Instability in Young Athletes. *Human. Sport. Medicine*, 2019, vol. 19, no. 4, pp. 125–132. (in Russ.) DOI: 10.14529/hsm190415