

Кардиомиопатія Фідиппіда: обзор літератури і описання клінічного випадку

Фідиппід і раптова серцева смерть

В 490 г. до н.е. перси під керівництвом царя Дарія I напали на греків, армія яких за своєю численністю значно поступала силам противника. Перед початком битви просити про допомогу Спарти було відправлено 40-річний афінський гонець Фідиппід, якому довелося пробігти по гористій місцевості близько 75 миль. Хоча спартанці і погодились допомогти грецькій армії, зробити це негайно по релігійним мотивам не змогли. Фідиппід був змушений повернутися в Марафон, подолав, таким чином, 150 миль менше ніж за 2 дні. Однак поки Фідиппід бігав в Марафон, греки розбили армію персів, тому з Марафону гонець одразу ж попрямував в Афіни, розташовані в 26,2 милях, щоб повідомити всіх греків про перемогу. Приблизившись до Афин, Фідиппід підняв руки і вигукнув: «Ми перемогли!», після чого раптово впав. Смерть Фідиппіда вважається першим документально підтвердженим випадком раптової серцевої смерті у бегуна на довгі дистанції. С тих пор було описано багато випадків раптових ускладнень у спортсменів, пов'язаних з їх професійною діяльністю (P. Thompson, H. Venero, 2009).

Раптова смерть, наступаюча внаслідок надмірної фізичної навантаження

Єдине думання про етіологію раптової смерті, наступаючої після надмірної фізичної навантаження, відсутнє (P. Douglas et al., 1987; M. Westrol et al., 2010; F. Giada et al., 2010). Звернення, як правило, привертають гіпертрофічна кардиомиопатія, аномалії вених артерій, рання ішемічна хвороба серця і гостра ішемія міокарда. В той же час, згідно з новими даними, значуща за своєю інтенсивністю і повторюючись фізична навантаження сама по собі може викликати особливу форму кардиомиопатії (S. Mohlenkamp et al., 2008).

Встановлено, що у атлетів відбувається розширення камер серця, гіпертрофіюється стінка лівого шлуночка, а також збільшується частота передсердних і шлуночкових аритмій (H. Heidbuchel et al., 2003; J. Karjalainen et al., 1998). В дослідженні J. Trivax і співавт. (2010), в якому використовували дані аутопсії і магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця з гадолінієм, морфологічним субстратом, було показано, що підвищений ризик раптової серцевої смерті при відсутності її очевидних причин у бегунів на довгі дистанції обумовлений очаговою фіброзом міокарда. В поточній публікації описано випадок, викликаний підвищеним серцевим викидом, який призводить у передраположених осіб до перехідної дилатації камер серця і виникненню очагов міокардіального фіброзу, позначено терміном «кардиомиопатія Фідиппіда». Нижче наведено власне спостереження випадку раптової серцевої смерті, наступившої внаслідок цієї патології у спортсмена-любителя.

Тренування і біг на довгі дистанції

В 1975 г. в США марафонський забіг здійснили 25 тис. осіб. В наступні десятиліття біг на довгі дистанції завоював все більшу популярність (в 2010 г. марафонців налічувалося вже 468 тис.), однак це супроводжувалося збільшенням частоти раптової смерті — її ризик в час марафонського забігу становить 0,8 випадку на 100 тис. осіб (D. Redelmeier, J. Greenwald, 2007). Незважаючи на те, що ступінь ризику при цьому не змінилася, абсолютний показник смертності з збільшенням кількості учасників зріс (USA Marathonping, 2008). Термін «кардиомиопатія Фідиппіда» запропоновано для тих випадків, коли розвиток серцевої патології (міокардіального фіброзу, передсердних і шлуночкових аритмій), а також наступлення раптової смерті пов'язано з інтенсивними

тренуваннями і змаганнями, зокрема з марафонським бігом (рис. 1).

Патогенез кардиомиопатії Фідиппіда

Частина марафонців тренується роками, однак у багатьох спортсменів тривалість таких тренувань становить від 18 до 20 тижнів — термін, рекомендований в інтернет-ресурсах і популярній літературі. Режим тренувань різних атлетів суттєво відрізняється за кількістю тренувальних днів, дистанції пробігу за тиждень, а також тривалості відновлювального періоду. Як наслідок, бегуни на марафонські дистанції в момент забігу мають різний стан здоров'я. Втім, незалежно від режиму тренувань і стану здоров'я спортсмена, його серце завжди піддається високій перед- і післянавантаженню, в результаті чого лівий шлуночок дилатується, його стінка утолщується, а маса збільшується.

Біг на довгу дистанцію обумовлює багато змін в організмі людини, що призводять до пошкодження серця. К таким змінам, зокрема, належать підвищене вивільнення катехоламінів, викликаюче коронарну вазоконстрикцію; тахікардію, зменшуючу час диастолічного наповнення і збільшуючу потребу міокарда в кисні; порушення обміну вільних жирних кислот; лактицидотическі зміни; розлад метаболізму в цілому (A. La Gerche et al., 2008). На цьому фоні у передраположених осіб вимагання, пред'явлювані до роботи серця в час марафонського забігу, викликають надмірні зміни. Зростає перед- і післянавантаження на правий шлуночок, який дилатується і розтягується (B. Krip et al., 1997). У менш тренуваних осіб зміни можуть бути більш вираженими (T. Neilan et al., 2006). Дилатація і гіпокінез правих відділів серця, наступаючі після тривалої і інтенсивної навантаження, були продемонстровані при проведенні МРТ (J. Trivax et al., 2010; F. Breuckmann et al., 2009). Диастолічна дисфункція часто спостерігається як у молодих атлетів, так і у спортсменів старшого віку (F. Knebel et al., 2009). Показано вивільнення ряду серцевих біомаркерів, наприклад міоглобіна, серцевого тропоніну I, креатинкінази, серцевої фракції креатинкінази і натрійуретического пептиду В-типу (E. Fortescue et al., 2007). Крім того, зменшується об'єм циркулюючої крові і зменшується клубочкова фільтрація, що тягне за собою підвищення концентрації в сироватці крові азота мочевины, креатиніну і цистатині С (P. McCullough et al., 2011). В період відновлення після марафонського забігу геометрія серця повертається до початкової.

Таким чином, у багатьох спортсменів на фоні тренувань і марафонських забігів спостерігаються циклічні зміни, які включають в себе пошкодження і наступне відновлення структури і функції серця.

Стійкі морфологічні зміни серця як наслідок повторної дилатації камер, геометрія яких згодом повертається до початкової, можливі лише в разі індивідуальної передраположеності спортсмена (N. Mousavi et al., 2009). Прехідне підвищення рівня серцевого тропоніну і натрійуретического пептиду В-типу спостерігається у третини бегунів на довгі дистанції, причому ці порушення не залежать від стану здоров'я, швидкості бігу і тренуваності атлета (J. Trivax et al., 2010). Поки не встановлено, розвивається чи у цих осіб очаговий фіброз



Рис. 1. Авторська схема патогенезу кардиомиопатії Фідиппіда

TGF-β1 – трансформуючий фактор росту-β1; MMP-2 – матриксна металопротеїназа-2; TIMP-1 – тканинний інгібітор металопротеїнази-1.

в миокарде, который не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями и, очевидно, формируется в течение многих лет. При возникновении желудочковых аритмий и/или наступлении внезапной сердечной смерти можно диагностировать кардиомиопатию Фидиппида – заболевание с летальным исходом. Следовательно, лицам, которые занимаются видами спорта, сопряженными с чрезмерными физическими нагрузками, в частности марафонским бегом, требуются регулярные медицинские осмотры. Цель их проведения должна заключаться в оценке риска развития кардиомиопатии Фидиппида, а также во взвешенном подходе к выбору методов исследования, позволяющих верифицировать указанный диагноз.

Исследования на животных моделях

В исследованиях на крысах было показано, что продолжительные и интенсивные физические нагрузки приводят к повышенной экспрессии трансформирующего фактора роста- β_1 в правом и левом предсердиях, а также в правом желудочке. Это, в свою очередь, стимулирует выработку коллагена сердечными миофибробластами, в результате чего формируются очаги фиброза (В. Venito et al., 2011). Кроме того, у животных, подвергавшихся чрезмерным физическим нагрузкам, отмечались нарушения регуляции экстрацеллюлярного матрикса с увеличением экспрессии фибронектина-1, коллагена, металлопротеиназы-2 и тканевого ингибитора металлопротеиназы-1, что обуславливало повышение жесткости миокарда (рис. 1) (Н. Kwak et al., 2011).

Стратификация риска у бегунов на длинные дистанции

Исследования, в которых бы оценивались методы скрининга кардиомиопатии Фидиппида, до настоящего времени не проводились. Можно предположить, что для определения риска развития этой патологии либо распознавания ее субклинических проявлений следует использовать сердечные биомаркеры и современные визуализирующие методы. Лиц, которые занимаются бегом на длинные дистанции или любыми другими видами спорта, ассоциирующимися с повышением сердечного

выброса на протяжении достаточно продолжительного времени (нескольких часов), целесообразно обследовать для того, чтобы исключить распространенные сердечно-сосудистые заболевания, predisposing к ишемии миокарда либо аритмиям, индуцируемыми физической нагрузкой (Р. McCullough, 2010). Известно, что длительные и интенсивные нагрузки сами по себе могут вызывать кардиомиопатию, хотя допускается и определенное влияние ишемии, роль которой, однако, окончательно не выяснена (W. Rowe, 1991). Очаги фиброза легко выявляют с помощью МРТ с поздним гадолиниевым усилением, причем установлено, что такая находка служит предиктором развития тяжелых аритмий сердца (J. Drezner, 2008). Кроме того, данный метод ввиду его существенных преимуществ перед эхокардиографией позволяет диагностировать гипертрофическую кардиомиопатию, аномалии коронарных артерий, патологию аорты при синдроме Марфана (N. Prakken et al., 2009). Нельзя также исключить то, что повышение уровня сердечных биомаркеров на фоне длительной нагрузки может служить предиктором развития кардиомиофиброза в будущем. Особенно интересным маркером представляется продукт синтеза сердечных макрофагов галектин-3, прогностическая значимость которого при сердечной недостаточности была установлена недавно (R. de Boer et al., 2010). Показано, что галектин-3 стимулирует секрецию фибробластами субстрата кардиомиофиброза – проколлагена I. Его молекулы, «сшиваясь» между собой, образуют зрелый коллаген.

Клинический случай

Мужчина в возрасте 50 лет, ранее здоровый, участник многочисленных полумарафонских забегов. Аэробные нагрузки выполнял дважды в день, 6 дней в неделю. Почувствовал себя плохо, управляя автомобилем, примерно через 12 ч после завершения разминки. На электрокардиограмме (ЭКГ), снятой бригадой скорой медицинской помощи, была зарегистрирована фибрилляция желудочков (рис. 2), в связи с чем успешно провели сердечно-легочную реанимацию и электрическую кардиоверсию. Пациент был интубирован и переведен на искусственную вентиляцию легких.



Рис. 2. ЭКГ, снятая бригадой скорой медицинской помощи

В лечебном учреждении осуществлялась терапевтическая гипотермия. Уровни электролитов и креатинкиназы в крови были в пределах нормы. Концентрация тропонина I (0,06 нг/мл) находилась в «серой зоне». На ЭКГ – синусовый ритм и диффузные неспецифические изменения сегмента ST (рис. 3). Удлинение интервала QT не зафиксировано. Данные выполненной в М-режиме эхокардиографии свидетельствовали о сохранной функции левого и правого желудочков, отсутствии патологического расширения сердечных камер и обструкции выносящего тракта левого желудочка, нормальной подвижности митрального клапана. Согласно результатам катетеризации сердца патологические изменения в коронарных артериях не обнаружены (рис. 4). В ходе вентрикулографии левого желудочка выявлены его гипертрофия (увеличение папиллярных мышц) и гиперкинез (рис. 5). При проведении МРТ сердца были установлены незначительная гипертрофия левого желудочка (масса миокарда 166,2 г) и сохранная функция сердца. Применение гадолиния позволило визуализировать в основании передней части межжелудочковой перегородки очаги внутримиекардиального фиброза (рис. 6), который был расценен как возможный субстрат желудочковой аритмии и остановки сердца.

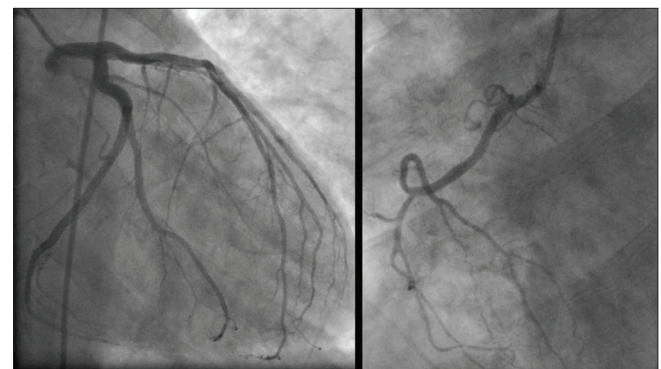


Рис. 4. Коронарная ангиограмма



Рис. 5. Вентрикулограмма: гиперкинез левого желудочка, фракция выброса 75%

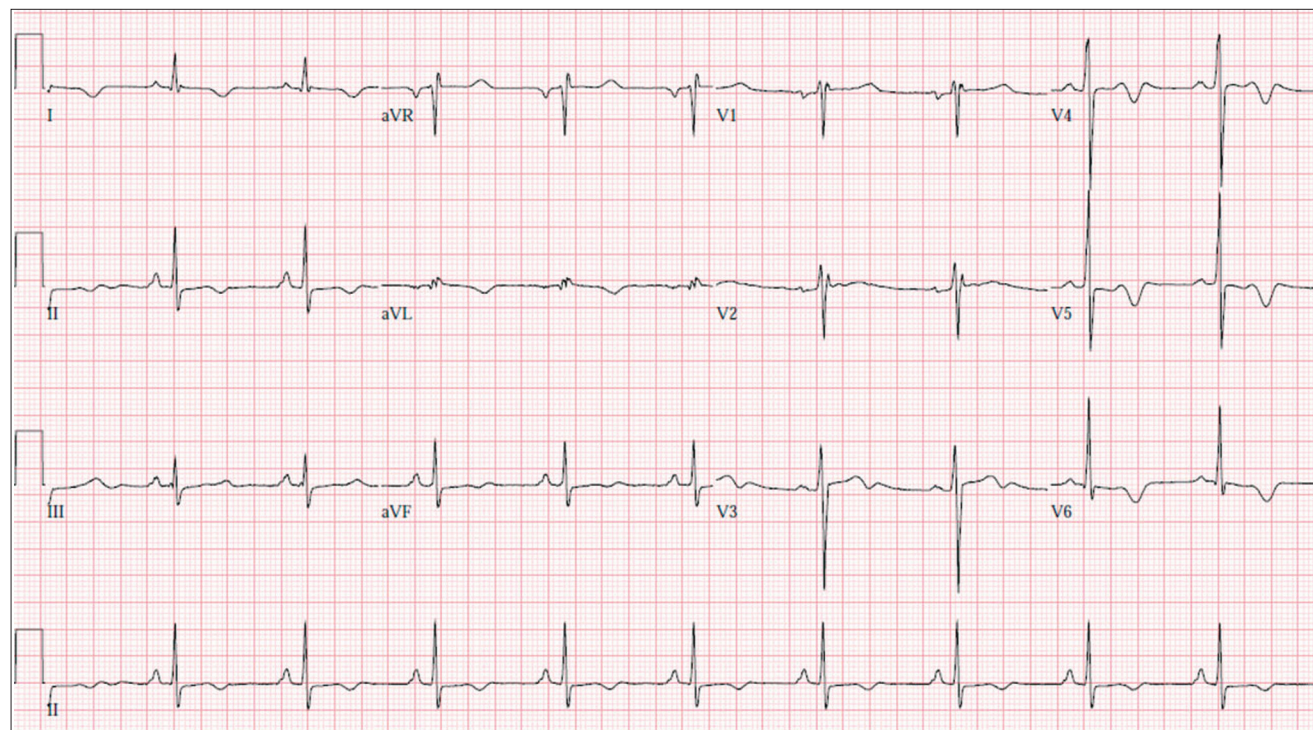


Рис. 3. ЭКГ, снятая после проведения успешной сердечно-легочной реанимации



Рис. 6. МРТ сердца с поздним гадолиниевым усилением: небольшой очаг фиброза в зоне межжелудочковой перегородки

У больного наступил полный регресс неврологической симптоматики, и еще до выписки из стационара ему был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор.

Представленное наблюдение является первым современным описанием случая внезапной сердечной смерти, наступившей спустя некоторое время после интенсивной физической нагрузки. Данное исследование поднимает вопрос о необходимости учитывать индивидуальную предрасположенность к развитию кардиомиофиброза и фатальных аритмий у лиц, подвергающихся чрезмерным физическим нагрузкам, в частности спортсменов.

Для определения механизмов формирования и клинических особенностей кардиомиопатии Фидиппида необходимы дальнейшие исследования. Следует также отметить, что физические нагрузки, требующиеся для поддержания здорового образа жизни, не должны быть длительными и чрезмерно интенсивными.

Сокращенный перевод Глеба Данина

