

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
სამედიცინო რეაბილიტაციის და სპორტული მედიცინის კათედრა

ლელა მასხულია

ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის გავლენა მარცხენა
პარკუჭის მორფომეტრიულ და ფუნქციურ მაჩვენებლებზე
მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენებში

დისერტაცია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო
ხარისხის მოსაპოვებლად

14.00.12 – სამკურნალო ფიზკულტურა და სპორტული მედიცინა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – ნ. ჭაბაშვილი,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი

თბილისი

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი.	
თემის აქტუალობა.	
გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები.	
ნაშრომის მეცნიერული სიახლე.	
ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება.	
ნაშრომის აპრობაცია.	
დისერტაციის სტრუქტურა.	
ლიტერატურის მიმოხილვა.	
უცვარი სიკვდილი სპორტში.	
ახალგაზრდა სპორტსმენთა შეჯიბრისწინა სამედიცინო შემოწმება.	
უცვარი კარდიული სიკვდილი და ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია.	
სპორტსმენთა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.	
ექოკარდიოგრაფიის როლი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შეფასებაში.	
მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება.	
მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ექოკარდიოგრაფიული შეფასების ნომოგრამა.	
“სპორტული გულის” სინდრომი.	
“სპორტული გულის” სინდრომის თანამედროვე ასპექტი.	
სპორტსმენთა ელექტროკარდიოგრამა.	
მასალა და მეთოდები.	
გამოკვლევის შედეგები და მათი განხილვა.	
მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრების და ფიზიკური დატვირთვებით გამოწვეული რემოდელირების შედარებითი შეფასება ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში.	
ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები მარცხენა პარკუჭის ნორმალური და მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში.	
ფეხბურთელათა და მოჭიდავეთა სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლების შედარება.	
მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის ნორმალური და მომატებული მასის ინდექსის მქონე ფეხბურთელთა და მოჭიდავეთა აერობული სიმძლავრის მაჩვენებლების შედარება.	
მარცხენა პარკუჭის მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენთა მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების შესწავლა საწვრთნო პროგრამის შეცვლის და დეტრენირების	

პირობებში.	
დასკვნები.	
პრაქტიკული რეკომენდაციები.	
გამოყენებული ლიტერატურის სია.	

ტექსტში და ცხრილებში გამოყენებული აბრევიატურები

- გგ – განდევნის ფრაქცია
- ეკგ – ელექტროკარდიოგრაფია
- ექო-კგ - ექოკარდიოგრაფია
- ეკ – ექსცენტრული ჰიპერტროფია
- ზფმ - ზოგადი ფიზიკური მუშაობისუნარიანობა
- კფს – კედლების ფარდობითი სისქე
- კრ – კონცენტრული რემოდელირება
- კს – კედლის სისქე
- კპ – კონცენტრული ჰიპერტროფია
- მპ – მარცხენა პარკუჭი
- მპმმ – მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასა
- მპმმი - მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსი
- მპუკს - მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე
- მწზ – მარცხენა წინაგულის ზომა
- ნგ – ნორმალური გეომეტრია
- პშმს – პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე
- სდზ – საბოლოო დიასტოლური ზომა
- სზფ – სხეულის ზედაპირის ფართობი
- უკს – უეცარი კარდიული სიკვდილი
- წდს - წრიული დამოკლების სიჩქარე
- ჰკმ – ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

თემის აქტუალობა. სამედიცინო საზოგადოებაში ძალზე დიდია ინტერესი სპორტში უეცარი სიკვდილის პრობლემის მიმართ. სტატისტიკური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის შემთხვევების 80%-ზე მეტი გამოწვეულია კარდიული მიზეზებით, ხოლო რაც შეეხება სპორტსპეციფიკურობას - 68% მოდის სათამაშო სახეობებზე (Maron BJ., Shirani J., და თანაავტ., 1996). თანამედროვე მონაცემებით 35 წლამდე ასაკის სპორტსმენებში უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზებს შორის დომინირებს ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, კორონარული არტერიების ანომალიები და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის სხვადასხვა ფორმა (Virmani R, Burke AP, Farb A., 1999).

მარცხენა პარკუჭის მოკარდის ჰიპერტროფიის პრობლემა და სპორტში უეცარი კარდიული სიკვდილის გამომწვევი მიზეზების დადგენა თანამედროვე სპორტული მედიცინის ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალური საკითხია. ამერიკის გულის ასოციაციის უკანასკნელი მონაცემებით, ახალგაზრდა სპორტსმენებში უეცარი კარდიული სიკვდილის (უკს) შემთხვევათა 36% განპირობებულია ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიით, ხოლო 10%-ში ადგილი აქვს მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის მასის მომატებას კარდიომიოპათიის რაიმე ნიშნების არსებობის გარეშე (Maron BJ, 2003). ამგვარად, მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის მასის მნიშვნელოვანი მომატება მოითხოვს აუცილებელ დაკვირვებას და შეფასებას.

ინტენსიური და ხანგრძლივი ფიზიკური ვარჯიში დაკავშირებულია გამოხატულ ჰემოდინამიკურ დატვირთვასთან, რაც იწვევს გულის მორფომეტრიის ცვლილებებს და ეგრეთწოდებულ “სპორტული გულის“ ჩამოყალიბებას. ზოგიერთ შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია იმდენადაა გამოხატული, რომ ისმის საკითხი მისი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისგან დიფერენცირებისა. ამავე დროს, ფიზიკური დატვირთვის შედეგად სპორტსმენთა ელექტროკარდიოგრამაზე გვხვდება რითმის, გამტარებლობის, რეპოლარიზაციის და გულმკერდის მიმდებარე განხრებში ვოლტაჟის დამახასიათებელი ცვლილებები, რომლებიც ასევე “სპორტული გულის” სინდრომს მიეკუთვნება, თუმცა ისევე, როგორც ჰიპერტროფიის შემთხვევაში, ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები იმდენად მკვეთრადაა გამოხატული, რომ ექვს იწვევს კარდიული პათოლოგიის არსებობა. უმეტეს შემთხვევაში ფიზიკური

დატვირთვის შემცირების ან შეწყვეტის განსაზღვრული პერიოდის შემდეგ მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები მცირდება ან სულაც ქრება, მაგრამ ზოგჯერ ცვლილებები შეუქცევადია და მოითხოვს შემდგომ დაკვირვებას და შესწავლას.

თანამედროვე სპორტულ მედიცინაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება “სპორტულ გულსა” და კარდიულ პათოლოგიებს შორის ზღვარის დადგენას, რადგან ერთის მხრივ, მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი უეცარი სიკვდილის რისკი, ხოლო მეორეს მხრივ, თავიდან ავიცილოთ ჰიპერდიაგნოსტიკით გამოწვეული სპორტსმენთა ჩამოშორება აქტიური სპორტული ცხოვრებიდან.

კლინიკური თვალსაზრისით ძალიან მნიშვნელოვანია სპორტსმენთა სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობების შესაძლებელი პრედიქტორების შესწავლა. Aარსებული მონაცემების მიხედვით, სპორტსმენთა 63-82%-ს 3-დან 24 თვის განმავლობაში უეცარი სიკვდილის განვითარებამდე არ აღენიშნებოდათ პრესინკოპალური ან სინკოპალური მდგომარეობები და არ ჰქონდათ რაიმე კარდიული ხასიათის ჩივილები. (Maron BJ., Shirani J., და თანაავტ., 1996, Williams RG, Chen AY., 2003)

აქედან გამომდინარე ნათელი ხდება, რომ მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენთა რეგულარულ გამოკვლევებში აუცილებლად უნდა იყოს ჩართული ისეთი დიაგნოსტიკური მეთოდი, როგორც არის ექოკარდიოგრაფია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს მოვიპოვოთ მნიშვნელოვანი ინფორმაცია გულის ადაპტაციის შესახებ ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის მიმართ და გამოვრიცხოთ სიცოცხლისთვის საშიში კარდიული პათოლოგიის არსებობა.

აგრეთვე, ძალზე მნიშვნელოვანია სპორტის სხვადასხვა სახეობებისათვის დამახასიათებელი ფიზიკური დატვირთვების განსხვავებული გავლენა გულის მორფომეტრიაზე. დინამიკური ვარჯიშისას დომინირებს დატვირთვა სისხლის გაზრდილი მოცულობით, ხოლო სტატიკური ვარჯიშის დროს, უპირატესად, ადგილი აქვს მომატებული არტერიული წნევით გამოწვეულ დატვირთვას. ასევე, მნიშვნელოვანია გულის მორფომეტრიის ცვლილება შერეული ტიპის ვარჯიშების გავლენით. ჩვენ შევაჩერეთ ყურადღება საქართველოში ისეთ პოპულარულ სახეობებზე, როგორც არის ფეხბურთი (უპირატესად დინამიკური დატვირთვა) და ჭიდაობა

(უპირატესად სტატიკური დატვირთვა). ლიტერატურულ წყაროებში ჩვენ ვერ მოვიძიეთ გამოკვლევები, რომლებიც კონცენტრირებული იქნებოდნენ სპორტის ამ სახეობებისათვის დამახასიათებელი ფიზიკური დატვირთვებით გამოწვეული გულის მორფომეტრიული ცვლილებების შედარებით ანალიზზე და მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ტიპების ღრმა შესწავლაზე. ასევე, არ არის შესწავლილი ქართველ სპორტსმენებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოვლენის სიხშირე, რაც განსხვავებულია სხვადასხვა პოპულაციისა თუ ნაციონალობის წარმომადგენლებში. (Mancia G, Omboni S, Ravogi A, და თანაავტ., 1996, Vakili BA, Okin PM, Devereux RB.2001). კვლევის ამ ორ მიმართულებას უდავოდ აქვს განსაკუთრებული თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა ფიზიკურ დატვირთვაზე გულის ადაპტაციის შეფასებისას. მიღებული შედეგების სწორი ინტერპრეტაციის შემთხვევაში შესაძლებელია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიული პროცესის მართვა ფიზიკური დატვირთვის იმ კავშირის საშუალებით, რომელიც არსებობს ვარჯიშის მოცულობას და გულის მორფომეტრიულ პარამეტრებს შორის. აღნიშნული მნიშვნელოვან პრაქტიკულ ღირებულებას იძენს ფიზიკურ დატვირთვაზე გულის ადაპტაციის ოპტიმიზაციაში და სპორტსმენებში უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარების რისკის მაქსიმალურ შემცირებაში.

ნაშრომის მიზანი და ამოცანები. კვლევის მიზანი იყო ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული და ფუნქციური ცვლილებების შესწავლა მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეებსა და ფეხბურთელებში შემდგომი შედარებითი ანალიზისათვის, აგრეთვე რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის დადგენა და ჰიპერტროფიული მოვლენების უკუგანვითარების შეფასება დეტრენირების პირობებში ექოკარდიოგრაფიის მონაცემების საფუძველზე.

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად დაისახა შემდეგი ამოცანები:

- მორფომეტრიული ცვლილებების შესწავლა და მიღებული მონაცემების საფუძველზე მომატებული მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენთა ჯგუფის გამოყოფა.
- მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენებში რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის დადგენა და სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის შესწავლა.

- გულის ელექტრული ცვლილებების შესწავლა მოსვენებითი ელექტროკარდიოგრაფიის და ფიზიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენებით და მიღებული შედეგების საფუძველზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შემთხვევებთან შემდგომი შედარებითი ანალიზი.
- ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების მაჩვენებლის მიხედვით აერობული მუშაობისუნარიანობის განსაზღვრა და მისი შედარებითი ანალიზი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის ნორმალური და მომატებული მასის ინდექსის შემთხვევებში.
- მარცხენა პარკუჭის მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენთა გამოხატული მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების რეგრესიის შესწავლა ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვის და შეწყვეტის პირობებში.

ნაშრომის სამეცნიერო სიახლე. ნაშრომში ჩატარებულია მაღალი კლასის მოჭიდავეებისა და ფეხბურთელების ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების შედარებითი ანალიზი, და აღნიშნულ კონტინგენტში განსაზღვრულია ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და მისი რემოდელირების გეომეტრიული ტიპების გამოვლენის სიხშირე. ჩვენს მიერ მიღებულია მონაცემები მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებაზე რეგულარული, ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის გავლენის შესახებ. ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში დადგინდა უპირატესად ექსცენტრული ჰიპერტროფიის შემთხვევების არსებობა მიუხედავად განსხვავებული მიმართულების საწვრთნო დატვირთვებისა. დაკვირვების შედეგად დადგენილია, რომ აღნიშნული მოვლენა გამოწვეულია ჭიდაობის თანამედროვე საწვრთნო პროცესში ისეთი ტიპის არასპეციფიკური ფიზიკური დატვირთვების გამოყენებით, როგორცაა სხვადასხვა ინტენსივობის სირბილი.

ნაჩვენებია Heesen W.F. – ის ნომოგრამის ჩვენს მიერ მოდიფიცირებული ვარიანტის ეფექტურობა ნორმოტენზიულ პირებში ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის განსაზღვრისას.

ასევე პირველადაა შეფასებული მომატებული მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენტა გულის მორფომეტრიული პარამეტრების რეგრესიის დინამიკა დეტრენირების განსხვავებულ პირობებში.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა. მიღებული შედეგები ხელს შეუწყობს სხვადასხვა მიმართულების სპორტის სახეობებში ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის პროცესზე არსებული წარმოდგენის გაღრმავებას. შემოთავაზებული კვლევის მეთოდების ერთობლიობა საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ზღვარი “სპორტულ გულსა” და გულის პათოლოგიურ ცვლილებებს შორის, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკის მინიმუმამდე შესამცირებლად.

ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სხვადასხვა ტიპების ჩამოყალიბებას, რომელთაც ამასთანავე გააჩნიათ განსხვავებული პროგნოზული მნიშვნელობა. ეს გარემოება ზრდის ექოკარდიოგრაფიის გამოყენების მნიშვნელობას ფიზიკურ დატვირთვებზე გულის ადაპტაციის მართვის პროცესში. სპორტსმენტა გულის ჰიპერტროფიული პროცესის შეფასების შემოთავაზებული მეთოდიკა საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სხვადასხვა ტიპი, და თავიდან ავიცილოთ მისი არასასურველი ფორმების შემდგომი გაღრმავება. ჩვენს მიერ მოწოდებული მოდიფიცირებული ნომოგრამა საშუალებას იძლევა სწრაფად და ობიექტურად იქნას შეფასებული გულის მორფომეტრიული ცვლილებები სპორტსმენტა გამოკვლევისას არასპეციალიზირებულ სამედიცინო დაწესებულებებშიც.

კვლევის მასალები გამოიყენება თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სპორტული მედიცინის ლექციათა კურსში, სემინარულ და პრაქტიკულ მეცადინეობებზე. შემოთავაზებული მეთოდიკა გამოიყენება თსსუ-ს სამედიცინო რეაბილიტაციის და სპორტული მედიცინის კათედრაზე სპორტსმენტა მიმდინარე და ეტაპობრივი გამოკვლევების დროს.

ნაშრომის აპრობაცია. კვლევის ძირითადი დებულებები მოხსენდა საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციას “სპორტული მედიცინა XXI საუკუნეში და დოპინგთან ბრძოლის საკითხები” (ბორჯომი, 15-19.10, 2003), საერთაშორისო

სამეცნიერო სემინარზე “შინაგანი მედიცინის აქტუალური საკითხები” (ზალცბურგი, ავსტრია, 27.06-02.07, 2005), თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამედიცინო რეაბილიტაციის და სპორტული მედიცინის კათედრის გაფართოებულ სხდომაზე (ოქმი №10, 19.04.06).

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა. დისერტაცია მოიცავს 124 ნაბეჭდ გვერდს და შედგება შემდეგი ნაწილებისგან: შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, მასალა და მეთოდები, მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები, გამოყენებული ლიტერატურის სია. ნაშრომი ილუსტრირებულია 21 ცხრილით, 4 დიაგრამით და 3 ნომოგრამით. გამოყენებული ლიტერატურის სია შეიცავს 198 წყაროს.

ნაშრომი შესრულებულია ქართულ ენაზე.

ლიტერატურის მიმოხილვა.

ახალგაზრდა სპორტსმენები მათი უნიკალური ცხოვრების წესის, საუცხოო ჯანმრთელობის, შესანიშნავი და ზოგჯერ ექსტრაორდინარული ფიზიკური მიღწევების გამო წარმოადგენენ საზოგადოების განსაკუთრებულ ნაწილს. ამიტომ სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის ყველა შემთხვევა იწვევს მნიშვნელოვან რეზონანსს ფართო საზოგადოებაში, ხოლო მიზეზის დადგენის მცდელობას მივეყვართ სპორტული მედიცინის ისეთი უმნიშვნელოვანესი საკითხის გაღრმავებული შესწავლისკენ, როგორცაა ფიზიოლოგიური “სპორტული გულის” დიფერენცირება სტრუქტურული კარდიოვასკულური დაავადებებისგან. სპორტული მედიცინის უმთავრესი მიზანი უეცარი სიკვდილის პროფილაქტიკაა, რისთვისაც საჭიროა იმ პათოლოგიური მდგომარეობების დროული დიაგნოსტიკა, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ლეტალური შედეგი სპორტული აქტივობის დროს. აგრეთვე, მნიშვნელოვანია სპორტსმენტა სამედიცინო კონტროლის სტრატეგიის შემუშავება და სპორტული აქტივობის შეზღუდვის კრიტერიუმების დადგენა, სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის პრევენციის მიზნით (Maron BJ, 1993, Maron BJ, Mitten MJ და თანაავტ., 1998, Oakley DG, 2001 Смоленский АВ, 2001, Halle M, Wolfarth B, 2006).

უეცარი სიკვდილი სპორტში

ახალგაზრდა სპორტსმენთა შეჯიბრისწინა სამედიცინო შემოწმება.

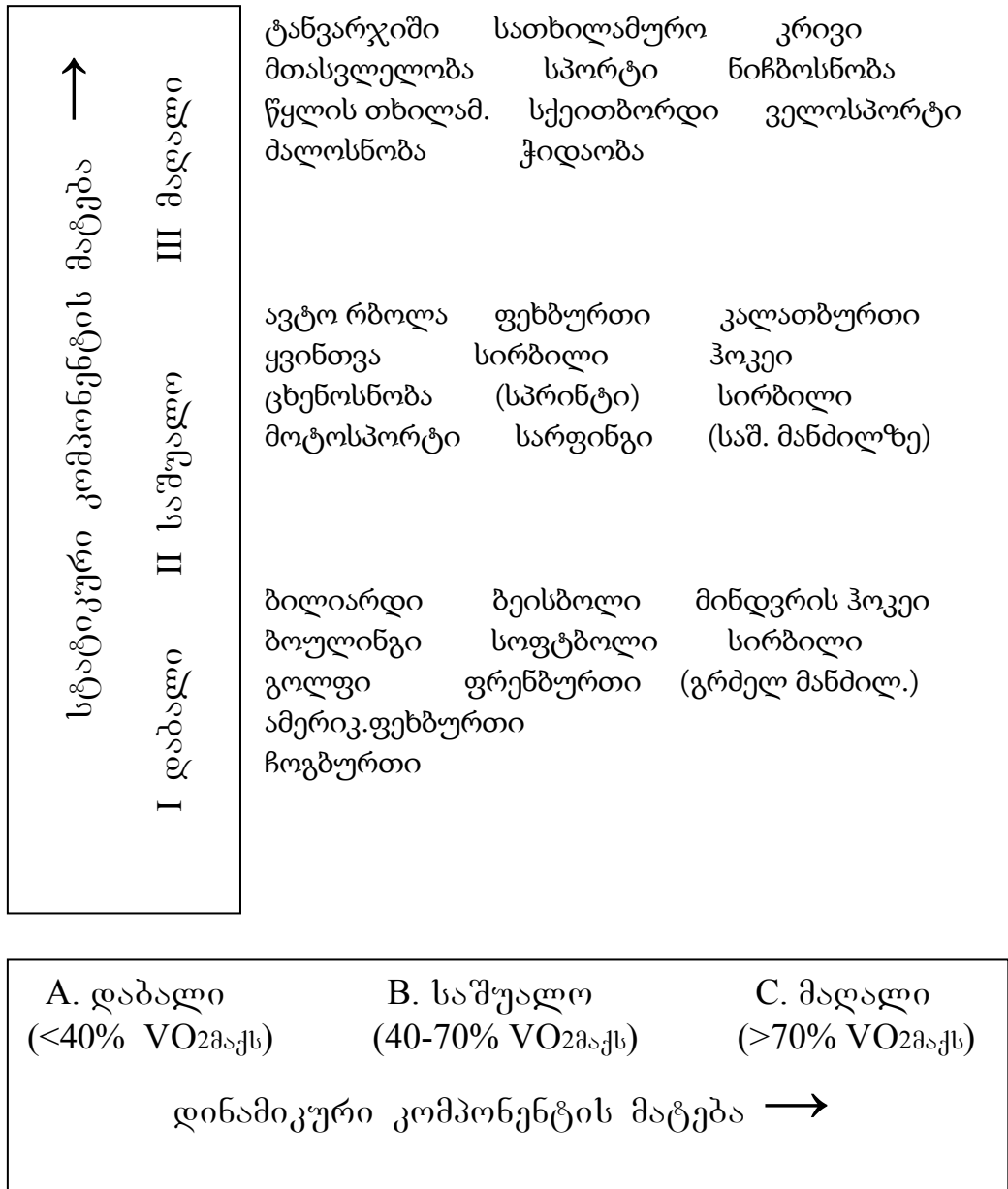
დღესდღეობით დაუდგენელია ახალგაზრდა სპორტსმენთა შორის (35 წლის ქვევით) უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა ზუსტი სიხშირე. ამერიკის შეერთებული შტატებში (Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher R, Lasky T. 1984, Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. 1996, Maron BJ, Stead D, Aeppli D, 1998, Maron BJ, 1998) სხვადასხვა კვალიფიკაციის სპორტსმენებში უეცარი კარდიული სიკვდილის (უკს) სიხშირე მერყეობს 1:200000- დან 1:15000- მდე, ხოლო Corrado D, Basso C, და თანაავტორების მონაცემებით (2003), იტალიაში ვენეტოს რეგიონის სპორტსმენებში უკს-ის სიხშირე წელიწადში 1:50000 უდრის. მოყვანილი სტატისტიკის მიუხედავად ახალგაზრდა სპორტსმენის უეცარი სიკვდილი დიდ ემოციურ გავლენას ახდენს საზოგადოებაზე, რადგან სპორტსმენები წარმოადგენენ სიჯანსაღის სიმბოლოს და საზოგადოების გამორჩეულად ჯანმრთელ სეგმენტს. ამიტომ სპორტში უეცარი კარდიული სიკვდილის გამომწვევი მიზეზების დადგენა და სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობების პრევენცია განეკუთვნება თანამედროვე სპორტული მედიცინის ერთ-ერთ ყველაზე აქტუალურ პრობლემათა რიცხვს. ამასთან დაკავშირებით მნიშვნელოვანია, რომ სპორტსმენთა სამედიცინო კონტროლის მეშვეობით, ერთის მხრივ, მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი უეცარი სიკვდილის განვითარების რისკი, ხოლო მეორეს მხრივ, თავიდან იქნას აცილებული ჰიპერდიაგნოსტიკით გამოწვეული სპორტსმენთა ჩამოშორება სპორტული აქტივობიდან (Carek PJ, Futrell M, Heuston WJ, 1999, Blue JG, Pecci MA, 2002). ამერიკის შეერთებულ შტატებში სპორტსმენთა შეჯიბრისწინა სკრინინგული კვლევის ყველაზე გავრცელებული ამერიკის გულის ასოციაციის (AHA) ოქმი შემოიფარგლება ანამნეზის მონაცემებით და გამოკვლევით ფიზიკური მეთოდების გამოყენებით (Pfister GC, Puffer JC, Maron BJ.,2000). თუმცა Jokl E (1980), Maron BJ, Shirani J, და თანაავტ. (1996), Somberg JC (2000), Williams RG, Chen AY (2003) მონაცემებით სპორტსმენთა 2/3-ს უკს-ის განვითარებამდე არ აღენიშნებოდათ კარდიული ხასიათის რაიმე ჩივილები. ერთ-ერთი რეტროსპექტიული ანალიზის მიხედვით (Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, 1996) იმ სპორტსმენთა სკრინინგული კვლევისას, რომელთაც შემდგომში განუვითარდათ

უეცარი კარდიული სიკვდილი, ანამნეზის და ფიზიკური მეთოდებით შეფასების საფუძველზე (AHA-ს ოქმით), შემთხვევათა მხოლოდ 3%-ში იქნა მიტანილი ექვი გულსისხლძარღვთა პათოლოგიის არსებობაზე, ზუსტი დიაგნოზი კი 1%-ში დაისვა. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია სპორტსმენტა სკრინინგული სამედიცინო გამოკვლევის ჩატარება ისეთ ფარგლებში, რომელიც მოგვცემს კარდიოვასკულური პათოლოგიის ადრეული გამოვლენის საშუალებას (Mulley AG., 2000, Maron BJ, 2005). ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის სპორტული კარდიოლოგიის შემსწავლელი ჯგუფის, კარდიოლოგიური რეაბილიტაციის და ფიზიკური დატვირთვის ფიზიოლოგიის, მიოკარდის და პერიკარდის დაავადებათა სამუშაო ჯგუფის მიერ მიღებული იქნა შეთანხმება სპორტსმენტა სკრინინგულ სამედიცინო გამოკვლევაში სტანდარტული 12-განხრიანი ელექტროკარდიოგრაფიის გამოყენებაზე. აქვე იქნა აღნიშნული, რომ ექოკარდიოგრაფია წარმოადგენს ისეთ დიაგნოსტიკურ მეთოდს, რომელიც მნიშვნელოვნად გაზრდის სკრინინგის შესაძლებლობებს სპორტსმენტებში უეცარი კარდიული სიკვდილის გამომწვევ დაავადებათა გამოვლენაში, და აგრეთვე, იქნა რეკომენდებული სპორტსმენტა სკრინინგული კვლევისას ექოკარდიოგრაფიის დამატების ფინანსური მიზანშეწონილობის შესწავლა (Katcher MS, Maron BJ, Homoud MK., 1999, Kimura BJ, Sklansky MS, Eaton CH., და თანაავტ., 2001, Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, და თანაავტ., 2005). სპორტსმენტა კვლევის აღნიშნული ოქმი გამოიყენება იტალიაში (Pelliccia A., Maron BJ., 1995) და სხვა ევროპულ ქვეყნებში (Anastasakis A, Kotsiopoulou C, Rigopoulos A, და თანაავტ., 2005, Kasikcioglu E, 2006). ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის გამოვლენის შესაძლებლობა სკრინინგის იტალიური ოქმის გამოყენების შემთხვევაში სტანდარტული 12-განხრიანი ელექტროკარდიოგრაფიის დამატებით AHA-ს ოქმთან შედარებით მატულობს 77%-ით. შედეგად ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის იდენტიფიკაციის და უეცარი კარდიული სიკვდილის პრევენციის მიზნით სპორტსმენტა სკრინინგის იტალიური სტრატეგია ამერიკულთან შედარებით სამჯერ უფრო ეფექტურია (Prori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundquist C, და თანაავტ., 2001, Corrado D, Basso C, და თანაავტ., 2002, Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. , 2004, Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, და თანაავტ., 2005).

სკრინინგის რეკომენდაციები ემყარება იმ ფაქტს, რომ ინტენსიური სპორტული ვარჯიში ზრდის უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკს იმ სპორტსმენებში, რომელთაც გააჩნიათ კლინიკურად მნიშვნელოვანი გულის სტრუქტურული დაავადებები, თუმცა დღესდღეობით ეს რისკი რაოდენობრივად შეფასებული არ არის. გულისსახლმარღვთა დაავადების გამოვლენის შემთხვევაში ამერიკის შეერთებულ შტატებში ბეთეზდას 36-ე კონფერენციის (36th Bethesda Conference, 2005) დადგენილების თანახმად, სპორტსმენს ეძლევა რეკომენდაცია სპორტული ვარჯიშის გაგრძელების ან შეწყვეტის შესახებ (Maron BJ, Mitchell JH., 1994, Fuller CM, McNulty CM, და თანაავტ., 1997, Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayes de Luna A, 2004, Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF, Maron BJ, 2005, Sen-Chowdhry S, McKenna WJ, 2006). აღნიშნული რეკომენდაციები დამყარებულია არა მხოლოდ სპორტსმენის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, არამედ სპორტის სახეობის ინტენსივობაზე და მის გავლენაზე გულ-სისხლმარღვთა სისტემაზე. სპორტსმენს, შესაძლებელია, აეკრძალოს სპორტის ზოგიერთი სახეობა, მაგრამ ნებადართული იყოს დანარჩენი მათგანი. ამის განსაზღვრისათვის გამოიყენება სპორტის სახეობების კლასიფიკაცია მათი დინამიკური (იზოტონიური) და სტატიკური (იზომეტრიული) კომპონენტების გათვალისწინებით. სპორტის უმეტეს სახეობებში წარმოდგენილია სხვადასხვა ინტენსივობის როგორც დინამიკური, ასევე სტატიკური კომპონენტი (სურათი №1) (. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP, 2005).

სურათი №1.

სპორტის სახეობების და რისკის კლასიფიკაცია



მაღალი ინტენსივობის დატვირთვის შემთხვევაში მიოკარდის მასა მატულობს და გული განიცდის რემოდელირებას, რაც, შესაძლებელია, უარყოფითად აისახოს არსებულ კარდიულ პათოლოგიაზე. აგრეთვე, სპორტის ზოგიერთ სახეობაში ვარჯიშის ინტენსივობა უფრო მაღალია ვიდრე თვით შეჯიბრის, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია, როდესაც განიხილება სპორტსმენის ვარგისიანობა სპორტის კონკრეტულ სახეობისთვის. ასაკის, სქესის, ფენოტიპური გამოვლინების, სიმპტომების არსებობის, მკ-ის გამტანი ტრაქტის ობსტრუქციის, მედიკამენტოზური ან ინტერვენციული (კარდიოვერტერ დეფიბრილატორის იმპლანტაციის ჩათვლით) მკურნალობის მიუხედავად სპორტსმენებს ჰკმ-ის დადასტურებული დიაგნოზით

ეკრძალვით საშეჯიბრო, კონტაქტური სპორტის სახეობები. მათთვის რეკომენდებულია მხოლოდ დაბალი ინტენსივობის – IA კლასის – სპორტი (36th Bethesda Conference, 2005).

სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის შემთხვევები უფრო ხშირად მამაკაცთა შორის ფიქსირდება (შეფარდება მამაკაცებს და ქალებს შორის 10:1), რაც გამოწვეულია სპორტში მამაკაცთა სიჭარბით, ფიზიკური დატვირთვის მეტი ინტენსივობით და შესაბამისად, მიღწევათა გაცილებით მაღალი დონით. უკანასკნელი მონაცემებით სპორტული დატვირთვით გამოწვეული უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთ რისკ-ფაქტორად მამრობითი სქესი ითვლება, რაც ახალგაზრდა მამაკაცებში კარდიული პათოლოგიის, კერძოდ, კარდიომიოპათიების და კორონარული არტერიების დაავადებების უფრო მეტი სიხშირითაა გამოწვეული. (Bloor CM, Mueller FO, და თანაავტ., 1995, Van Camp SP, 1995, Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, და თანაავტ., 1996, Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D, და თანაავტ., 1998, Miura K, Nakagawa H, და თანაავტ., 2002, Corrado D, Basso C, Rizzoli G, და თანაავტ., 2003, Durakovic Z, Misigoj-Durakovic M, Vuori I, და თანაავტ., 2005).

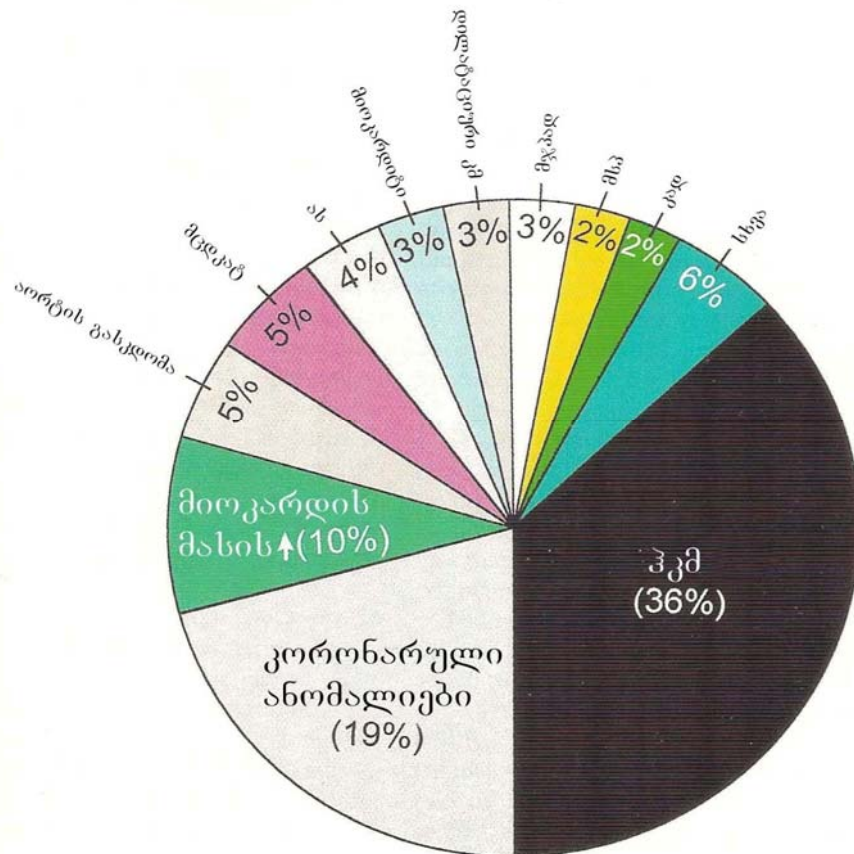
აუტოფსიის მასალის შესწავლაზე დამყარებული კვლევების შედეგად გამოვლენილი იქნა ის გულსისხლძარღვთა დაავადებები, რომლებიც იწვევენ უეცარ სიკვდილს სპორტსმენტა შორის (Corrado D, Thiene G, და თანაავტ., 1990, Burke AP, Farb A., და თანაავტ., 1991, Craven CM, 1992, Wight JN, Salem D, 1995, Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, 1996). დადგენილია, რომ უფრო ასაკოვანი სპორტსმენებისგან განსხვავებით (35 წლის ზევით), სადაც უეცარი კარდიული სიკვდილის უმთავრესი მიზეზი კორონარული ათეროსკლეროზია, ახალგაზრდა სპორტსმენებში უკს-ი უმთავრესად რიგი თანდაყოლილი და მემკვიდრეობითი დაავადებებითაა გამოწვეული (Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, და თანაავტ., 1996, Corrado D, Basso C, 1998, McAward KJ, Moriarity JM, 2005). ამერიკის შეერთებულ შტატებში სპორტსმენებში უეცარი კარდიული სიკვდილის შემთხვევათა 1/3-ზე მეტი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიითაა გამოწვეული (Maron BJ, Shirani J, Poliac LC და თანაავტ., 1996, Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D, და თანაავტ., 1998, Ehses W, Niklaus K, და თანაავტ., 2000, Elliott PM, Gimeno Blanes JR, და თანაავტ., 2001, Maron BJ., 2003, Nabar A. Gorgels APM., 2003). აგრეთვე, უკს-ის მიზეზთა შორის აღსანიშნავია კორონარული არტერიების

ანომალიები (19%), მიოკარდის მასის მომატება (10%), მარფანის სინდრომი (5%), მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული დისპლაზია (3%), მიოკარდიტი (3%), დილატაციური კარდიომიოპათია (3%), კორონარული არტერიების ნაადრევად განვითარებული ათეროსკლეროზი (2%) (Kligfield P, Devereux RB, 1990, Stoddard MF, Prince CR, Dillon S, და თანაავტ., 1995) (სურათი №2).

მკვლევართა უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ სპორტსმენთა უკს-ის შემთხვევაში მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული დისპლაზია იშვიათად გვხვდება (Calabrese F, Basso C, Carturan E, 2006). თუმცა Thiene G, Pennelli N, და თანაავტ., (1983), Thiene G, Nava A, და თანაავტ., (1988), Corrado D, Thiene G, და თანაავტორთა (1990) გამოკვლევის მიხედვით იტალიის ვენეტოს რეგიონის სპორტსმენებში უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზთა შორის სწორედ ეს პათოლოგია დომინირებს, რასაც მკვლევარები ამ რეგიონის უნიკალური გენეტიკური სუბსტრატის არსებობით ხსნიან.

სურათი №2

სპორტსმენთა უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზები (აშშ, 1985-1995).



მცდკატ – მარცხენა დასწვრივი კორონარული არტერიის “ტუნელირება”;ას – აორტის სტენოზი; დილატაციური კმ - დილატაციური კარდიომიოპათია; მჯპად – მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული დისპლაზია; მსპ – მიტრალური სარქველის პროლაფსი; კად – კორონარული არტერიების დაავადება.

უეცარი კარდიული სიკვდილი და ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია.

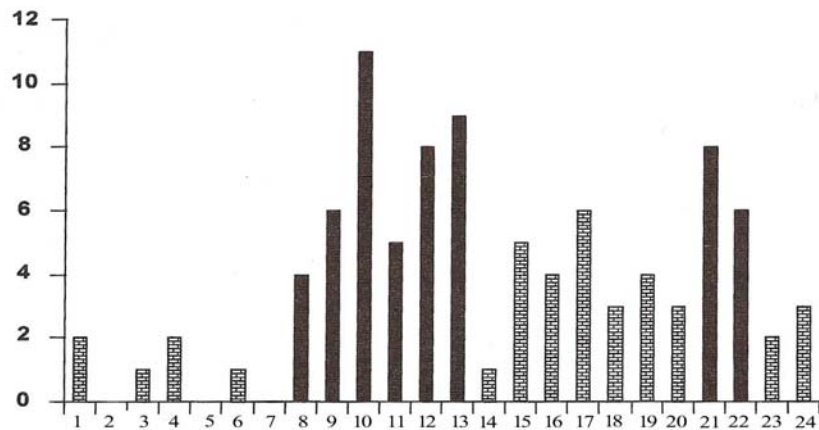
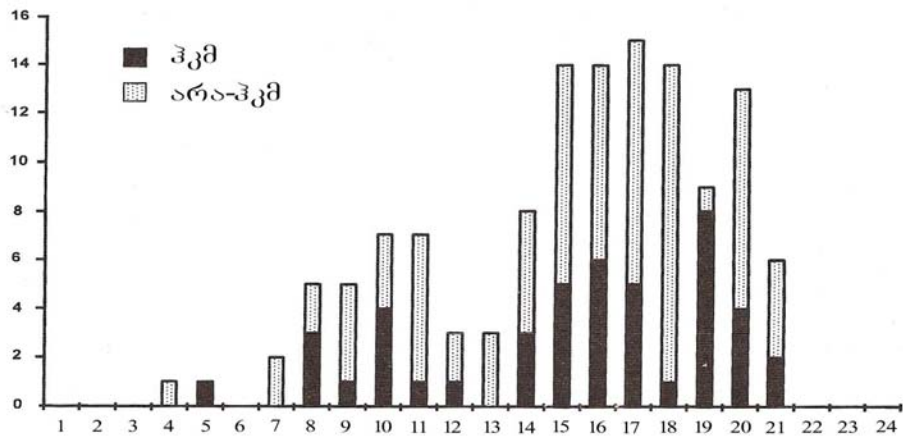
ზემოთ ჩამოთვლილი უკს-ის მიზეზებიდან ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული გულის ფიზიოლოგიური ადაპტაციის დიფერენცირება ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიისგანაა ყველაზე რთული (Hildick-Smith DJR, Shapiro LM., 2001, Sharma S, Maron BJ, და თანაავტ., 2002). უკს-ი ხშირად ვითარდება ზომიერი ან ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს. ისეთი დაავადების არსებობისას, როგორცაა ჰკმ, როდესაც ფატალური არითმიების განვითარების რისკი მაღალია, ნათელია, რომ ინტენსიური სპორტული ვარჯიში და შეჯიბრი (რაც დაკავშირებულია სისხლის მოცულობის და ელექტროლიტების ბალანსის ცვლილებებთან, დეჰიდრატაციასთან) უთუოდ აძლიერებს უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარების რისკს (Spirito P, Rapezzi C, და თანაავტ., 1994, McKenna WJ, Behr ER, 2002). 10 წლის განმავლობაში ამერიკის შეერთებულ შტატებში დაფიქსირებული უკს-ის 158 შემთხვევის ანალიზმა აჩვენა, რომ მათი უმრავლესობა (68%) განვითარდა სპორტის სათამაშო სახეობებში - ფეხბურთსა და კალათბურთში. შემთხვევათა 90%-ში გონების დაკარგვა და უეცარი სიკვდილი განვითარდა ვარჯიშის დამთავრებისთანავე ან უშუალოდ შეჯიბრის დროს, შუადღეს ან საღამოს საათებში (სურათი №3). შესწავლილ სპორტსმენთა უმრავლესობა სიცოცხლის განმავლობაში არ აღნიშნავდა კარდიულ ჩივილებს ან შესაბამის სიმპტომებს და ამიტომ არასოდეს არ გამოთქმულა ეჭვი გულსისხლძარღვთა პათოლოგიის არსებობაზე (Maron BJ, Shirani J, Poliac LC და თანაავტ., 1996). აღნიშნული გარემოება უდაოდ ზრდის სპორტსმენთა სამედიცინო კონტროლის და შეჯიბრისწინა სკრინინგის ოქმის ადექვატურობის მნიშვნელობას, რადგან დროულად იქნას გამოვლენილი უკს-ის მაღალი რისკის მქონე პირები.

ამასთანავე, სპორტსმენთა სინკოპალური და პრესინკოპალური მდგომარეობის ყველა შემთხვევა, ისევე როგორც კარდიული ხასიათის ჩივილების არსებობა უნდა დაექვემდებაროს გულმოდგინე ანალიზს (McAward KJ, Moriarity JM, 2005). ახალგაზრდა

სპორტსმენებში სინკოპალური მდგომარეობები შესაძლებელია რითმის დარღვევით ან გულის სხვადასხვა ორგანული პათოლოგიით იყოს განპირობებული, მაგ: ობსტრუქციული კარდიომიოპათიით, წინაგულის მიქსომით, პერიკარდიტით ან გულის თანდაყოლილი მანკებით (Wight JN, Salem D, 1995, Ehses W, Niklaus K, Brockmann M, და თანაავტ., 2000). კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია სინკოპალური მდგომარეობების რეციდივი. კარდიული სინკოპეს მქონე პაციენტთა სიკვდილიანობა სხვა მიზეზებით გამოწვეული სინკოპესთან შედარებით (0-12%) წელიწადში 18-30% აღწევს. უეცარი სიკვდილის შემთხვევები ერთ წელიწადში კარდიული სინკოპეს მქონე პაციენტებში 24% შეადგენს (Смоленский А.В, 2001, McAward KJ, Moriarity JM, 2005).

სურათი №3.

უეცარი კარდიული სიკვდილის შემთხვევათა საათობრივი განაწილება.



სპორტსმენებში (ისევე როგორც ჰკმ-ის მქონე სხვა პაციენტებში) ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის საბაზისო განმსაზღვრელ ნიშანს წარმოადგენს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დილატაციის გარეშე, თუ ადგილი არ აქვს სხვა კარდიულ ან სისტემურ დაავადებას, რომელსაც შეეძლო გამოეწვია ზემოთ აღნიშნული ჰიპერტროფია (Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC, და თანაავტ., 1986 Anastasakis A, Kotsiopolou C, Rigopoulos A, 2005). სპორტსმენტა უმრავლესობის მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე ნორმის ფარგლებშია ან ზომიერადაა მომატებული (≤ 12 მმ) (Shapiro LM 1984, Maron BJ, 1986, Fisher AG, Adams TD, და თანაავტ., 1989, Spirito P. Pelliccia A, და თანაავტ., 1994, Whyte G, George K, Sharma S, Martin L., 2000, Abernethy WB III, Joseph KC, Hutter AM, 2003). თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქის მატება შესაძლებელია იმდენად იყოს გამოხატული (16 მმ-მდე), რომ ეჭვს იწვევდეს ჰკმ-ის არსებობა (Pelliccia A., Maron BJ, Spataro A., და თანაავტ., 1991). ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე მნიშვნელოვნადაა მომატებული და ექოკარდიოგრაფიულ კვლევათა უმეტესობის მონაცემების თანახმად უახლოვდება 20 მმ-ს (Maron BJ, Nichols PF, და თანაავტ., 1984, Spirito P, Chiarella F, და თანაავტ., 1989), ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში კი 50 მმ-საც შეიძლება აღემატებოდეს (Louie EK, Maron BJ, 1986). საყურადღებოა ჰკმ-ის მქონე პაციენტთა მცირე ჯგუფი, რომელთა მარცხენა პარკუჭის კედელი ზომიერადაა ჰიპერტროფირებული და 13-15 მმ-ს არ აღემატება. უნდა აღინიშნოს რომ ამ პაციენტთა უმრავლესობა ასიმპტომატურია (Maron BJ, Gottdiener JS, და თანაავტ., 1981, Klues HG, Schiffers A, და თანაავტ., 1993).

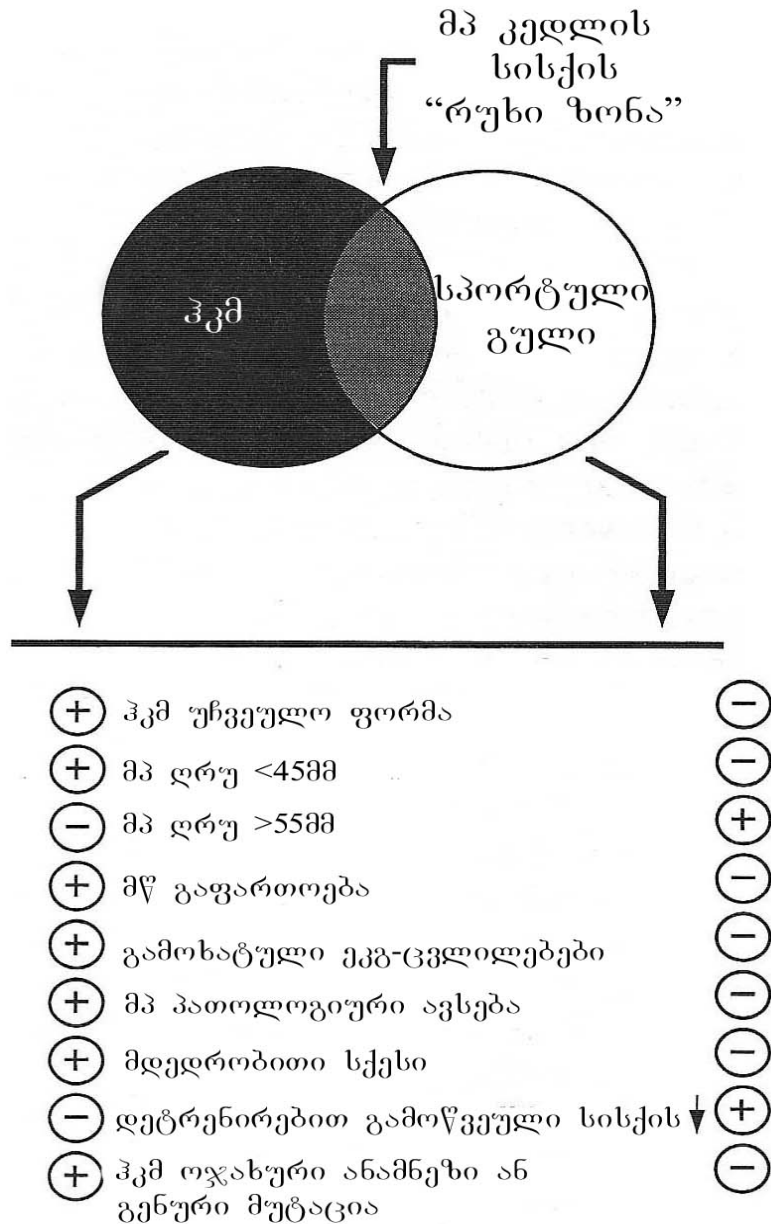
გენეტიკური ანალიზის მიხედვით ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია სარკომერის დაავადებაა და გამოწვეულია კარდიომიოციტის შეკუმშვაში მონაწილე ცილების შესაბამისი გენების მუტაციებით, რომლებიც 5 სხვადასხვა ქრომოსომშია განლაგებული (14,1,9,11 და 15) (Watkins H, Conner D, და თანაავტ., 1995, Watkins H, McKenna WJ, და თანაავტ., 1995, Watkins H, Thierfelder L, და თანაავტ., 1992, Schwartz K, Carrier L, და თანაავტ., 1995, Marian AJ, Roberts R, 2001. Marian AJ, Salek L, Lutucuta S, 2001). დაავადების რისკის სტრატეფიკაციის და პროგნოზის შესაფასებლად კლინიცისტისთვის მნიშვნელოვანია თუ რომელი გენის მუტაციასთან გვაქვს საქმე. იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს β - კარდიული მიოზინის მძიმე ჯაჭვის გენის

მუტაციას, მიოკარდის ჰიპერტროფია მნიშვნელოვნადაა გამოხატული და ამ ინდივიდებში მარცხენა პარკუჭის მაქსიმალური სისქის საშუალო მაჩვენებელი უდრის $23,7 \pm 7,7$ მმ-ს. საპირისპიროდ, კარდიული T - ტროპონინის ექვსი სხვადასხვა სახის მუტაციის არსებობისას მარცხენა პარკუჭის მაქსიმალური სისქის საშუალო მაჩვენებელი უდრის $16,7 \pm 5,5$ მმ-ს და ზოგიერთ შემთხვევაში მკ-ის კედლის სისქე ნორმის ფარგლებშიც კი არის (Watkins H, McKenna WJ, და თანაავტ., 1995, Spirito P, Bellone P, Harris KM, და თანაავტ., 2000). თუმცა ამ მუტაციის არსებობისას პროგნოზი სიცოცხლის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით ცუდია. რაც შეეხება კარდიული მიოზინის შემბოჭველ პროტეინ-C -ს მუტაციას, ამ დროს ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ხასიათდება გვიანი დასაწყისით და იგი ფენოტიპურად შესაძლებელია საშუალო ასაკის მიღწევისას გამოვლინდეს (Niimura N, Bachinski LL, და თანაავტ., 1998, Niimura H, Patton KK, Maron BJ, და თანაავტ., 2002, Marian AJ, 2002).

ამგვარად, როდესაც სპორტსმენის მარცხენა პარკუჭის პარამეტრები ხვდება მორფომეტრიულ “რუხ ზონაში” (“gray zone”) (სურათი №4), საჭირო ხდება ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიისა და ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა (Maron BJ, 1986). ასეთ სპორტსმენებში ძნელია აღნიშნული დიფერენციაციის მაღალი სიზუსტით ჩატარება, თუმცა უმეტეს შემთხვევაში ეს შესაძლებელია ექოკარდიოგრაფიის და კლინიკური ანალიზის მეშვეობით.

სურათი №4.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის კრიტერიუმები.



დიფერენციალური დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია, როდესაც ჰკმ-ის შემთხვევათა არსებობა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენთა ნათესავებს შორისაც ვლინდება (Geisterfer-Lowrence AAT, Kass S, და თანაავტ., 1990, Thierfelder L, Watkins H, და თანაავტ., 1994). ამიტომ, როდესაც სპორტული გულის და ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიფერენციაცია რთულია, უნდა ჩატარდეს სპორტსმენის ოჯახის წევრების ექოკარდიოგრაფიული სკრინინგი. თუმცა ჰკმ-ის არ არსებობა ოჯახის წევრებს შორის არ გამორიცხავს ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოზს, რადგან დაავადება შეიძლება "სპორადიული" იყოს, ანუ

de novo მუტაციის შედეგად იყოს განვითარებული (Watkins H, Thierfelder L, Hwang DS, და თანაავტ., 1992).

სპორტსმენთა ინტენსიური და ხანგრძლივი ფიზიკური ვარჯიში იწვევს მიოკარდის ჰიპერტროფიას. ამ დროს დომინირებს პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილის ზომები, ხოლო მარცხენა პარკუჭის კედლის დანარჩენი სეგმენტების სისქე ერთნაირია (განსხვავდება 1-2 მმ-ით). ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის შემთხვევაშიც მაქსიმალური შესქელების რეგიონი უპირატესად პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილია, თუმცა შესაძლებელია სხვა სეგმენტების ჰიპერტროფია და ასიმეტრიაც იყოს გამოხატული, ხოლო მარცხენა პარკუჭის მომიჯნავე ნაწილები მკვეთრად განსხვავებული სისქის იყოს (Maron BJ, Gottdiener JS, და თანაავტ., 1981, Wigle ED, Sasson Z, და თანაავტ., 1985, Maron BJ, Bonow RO, და თანაავტ., 1987, Klues HG, Schiffers A, Maron BJ, 1993). ასევე გულის სხვა რეგიონებიც შესაძლებელია იყოს ჰიპერტროფირებული (Ciro E, Nichols PF, Maron BJ. 1983).

ჰკმ-ის მქონე ზრდასრულ ინდივიდებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია საკმაოდ გამოხატულია, ხოლო რაც შეეხება ჭაბუკ სპორტსმენებს (18 წლის ქვევით), მათი სრული ფიზიკური მომწიფების დასრულებამდე ჰიპერტროფიის პროცესი შესაძლებელია არ იყოს მაქსიმალურად გამოხატული. მაშასადამე, თუ სპორტსმენი იქნება შეფასებული იმ პერიოდში, როდესაც ჰიპერტროფია მცირედ ან ზომიერადაა გამოხატული, მისი მკ-ის მორფომეტრიული პარამეტრები “რუხ ზონაში” მოექცევა. ამ დროს მხოლოდ ერთჯერადი ექო-კგ გამოკვლევის მეშვეობით დიფერენციალური დიგნოზი “სპორტული გული”-სგან გაძნელებულია და ხშირია ცრუ-უარყოფითი შედეგები. აქედან გამომდინარეობს სპორტსმენთა ექოკარდიოგრაფიული დაკვირვების რეგულარობის აუცილებლობა მათი სპორტული აქტივობის მანძილზე, რაც ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოზის დადასტურების საშუალებას მოგვცემს (Maron BJ, Spirito P, და თანაავტ., 1986, Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P, 1995). აგრეთვე ძალიან მნიშვნელოვანია სპორტულ მედიცინაში დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდების დანერგვა, მაგ. ისეთის როგორცაა ქსოვილოვანი დოპლერექოკარდიოგრაფია (Doppler Tissue Imaging). სტანდარტული ორგანოზომილებიანი ექოკარდიოგრაფიის და DTI-ის კომპლექსური გამოყენებით

შესაძლებელია პათოლოგიური და ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის მაღალი სიზუსტით დიფერენცირება (Derumeaux G, Douillet R, Troniou A, და თანაავტ., 1999, Zoncu S, Pelliccia A, Mercurio G, 2002, Caso P, D'Andrea A, Caso I, და თანაავტ., 2006).

სპორტსმენთა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

არცთუ იშვიათად უეცარი სიკვდილის შემთხვევაში ახალგაზრდა სპორტსმენთა აუტოპსიის მასალის შესწავლისას ფიქსირდება გულის ზომიერად მომატებული მასა და მარცხენა პარკუჭი დილატაციის გარეშე, რომლის მორფოლოგიური კვლევის შედეგები არ მეტყველებენ ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოზის სასარგებლოდ. ორი თანმიმდევრულად ჩატარებული გამოკვლევის მიხედვით (Burke A.P., Farb A., Virmani R., და თანაავტ., 1991) სპორტსმენთა შორის უეცარი კარდიული სიკვდილის შემთხვევათა 9 და 14%-ში ნანახი იქნა უცნობი ეთიოლოგიის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (ჰკმ-ის მორფოლოგიური ნიშნების გარეშე). ეს მონაცემები უახლოვდება Maron BJ-ის და თანაავტორების კვლევის შედეგებს, რომელთა მიხედვითაც ახალგაზრდა სპორტსმენებში უკს-ის შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის მასის მატება ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისათვის დამახასიათებელი ნიშნების გარეშე ასევე საკმაოდ მაღალი სიხშირითაა (10%) დაფიქსირებული (Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, და თანაავტ., 1996). დღესდღეობით აღნიშნული ჰიპერტროფიის მიზეზები უცნობია. ეს შესაძლებელია იყოს ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ერთ-ერთი ვარიანტის სუსტი გამოვლინება (Maron BJ, Bonow RO, და თანაავტ., 1987, Maron BJ., 1997) ან “სპორტული გულის” გამოხატული ფორმა (Huston TP, Puffer JC, Rodney WM, და თანაავტ., 1985, Pelliccia A., Marom BJ, Spataro A., და თანაავტ., 1991, Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, და თანაავტ., 1996, Chee CE, Anastasiades CP, Antonopoulos AG, და თანაავტ., 2005). უკანასკნელ შემთხვევაში გულის ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია იმდენად გამოხატულია, რომ სპეციფიკური გარემოებების არსებობისას შესაძლებელია განვითარდეს კატასტროფული შედეგები.

პრაქტიკული თვალსაზრისით, როდესაც ხანგრძლივი და ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის შედეგად გულის მასა მატულობს, მარცხენა პარკუჭის იდიოპათიური კონცენტრული ჰიპერტროფიის დიაგნოზი ისმევა იმ შემთხვევაში, თუ გულის წონა

სცილდება 95%-იან პერცენტის მონაცემს სპორტსმენის სიმაღლის და წონის მიხედვით (Kitzman D, Scholz D, და თანაავტ.,1988), მიოფიბრილების დეზორიენტაცია პარკუჭთაშუა ძგიდის მიოკარდში არ აჭარბებს 5%-ს, და ადგილი არა აქვს ინტრამურალური კორონარული არტერიების კედლის შესქელებას (Virmani R, Burke AP, Farh A, 1999).

ზოგიერთ შემთხვევაში აუტოფსიის მასალის გულმოდგინედ შესწავლის შემდეგაც სტრუქტურული კარდიული დაავადების ნიშნები არ ვლინდება და სპორტსმენის უეცარი სიკვდილის მიზეზი რჩება დაუდგენელი. ასეთ შემთხვევაში (Maron BJ-ის და თანაავტორების მონაცემებით დაახლოებით @შემთხვევათა საერთო რაოდენობის 2%-ში) გამორიცხული არ არის გამტარებლობის სისტემის და მასთან დაკავშირებული სისხლძარღვების ანომალიების ან ფარულად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების არსებობა. აგრეთვე, შესაძლებელია არაკარდიული ფაქტორების არსებობაც, ისეთის როგორცაა აკრძალული ნივთიერებების და მედიკამენტების მოხმარება. აღნიშნული დაავადებების დიაგნოსტიკა შესაძლებელი ხდება მხოლოდ სტანდარტული სასექციო სამედიცინო ოქმის გაფართოების შემთხვევაში (Bharti S, Lev M., 1986, Corrado D, Thiene G, Cocco P, და თანაავტ., 1992, Burke AP, და თანაავტ., 1993). ასევე, შესაძლებელია, რომ უეცარი სიკვდილის აღნიშნული შემთხვევათა მიზეზი სიცოცხლის პერიოდში დაუდგენელი ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის და გახანგრძლივებული QT ინტერვალის სინდრომები, ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული კორონარული სპაზმი, პარკუჭების პირველადი ფიბრილაცია (Benson DW, Benditt DG, Anderson RW, და თანაავტ., 1983) ან მარჯვენა პარკუჭის დისპლაზიის სეგმენტური ვარიანტი იყოს (Thiene G, Nava A, Corrado D, და თანაავტ., 1988, Basso C, Thiene G, Corrado D, და თანაავტ., 1996).

ის რომ მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომის ან კედლის სისქის ზრდა სპორტული ვარჯიშის ფიზიოლოგიური შედეგია ნაჩვენებია რიგ ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებში, სადაც ასევე დაფიქსირებულია გულის ზომების და მასის შემცირების ტენდენცია დეტრენირების შედეგად (Ehsani AA, Hadberg JM, Hickson RC, 1978, Fagard R, Aubert A, Lysens R, და თანაავტ., 1983, Shapiro LM, Smith RG.,1983, Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M., 1993). მაგალითად, ვარჯიშის შედეგად მომატებული გულის

ზომები ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტისას უკვე 3 კვირის შემდეგ მნიშვნელოვნად მცირდება (Ehsani და თანაავტ., 1978, Демри АГ., 1980). მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენებს, რომელთაც აღნიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, 3 თვიანი დეტრენირების შედეგად კედლის სისქე შეუმცირდათ 2 - 5 მმ-ით (Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M., 1993). მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქის აღნიშნულ შემცირებას ადგილი არა აქვს პათოლოგიური ჰიპერტროფიის და ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის შემთხვევაში (Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P, 1995). ასეთი კვლევის ჩასატარებლად საჭიროა მაღალი მოტივაციის მქონე სპორტსმენთა თანხმობა ვარჯიშის შეწყვეტაზე და სერიული ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების უზრუნველყოფა. ამიტომ ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის პათოლოგიურისგან, ისევე როგორც ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისგან განსასხვავებლად სხვა ზემოთ აღნიშნულ მიდგომებთან ერთად საჭიროა დეტრენირების მდგომარეობის გამოწვევის მეთოდის შემუშავება. კვლევები გვიჩვენებენ, რომ აერობული მუშაობისუნარიანობის შენარჩუნებისათვის საჭიროა არანაკლებ 3 ვარჯიშისა კვირაში VO_2 მაქს – ს 70%-ის ინტენსივობით. ასეთ შემთხვევაში არ ხდება მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრების შემცირება (Coyle EF, და თანაავტ., 1984, 1986, Madsen KA, Pedersen PK, და თანაავტ., 1993), ხოლო გულის მორფომეტრიული პარამეტრების სარწმუნო რეგრესია ვლინდება დატვირთვების მოცულობის აღნიშნულზე მეტად შემცირების შემთხვევაში (Hickson RC, და თანაავტ., 1981, 1985, Petretta M, Cavallaro V, Bianchi V, La Mura G, და თანაავტ., 1991).

როგორც ავღნიშნეთ, სპორტული გული ხანგრძლივი და ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის შედეგია, თუმცა ორმაგმა კვლევამ ცხადყო, რომ მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე და შესაბამისად, სპორტსმენთა გულისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები ნაწილობრივ გენეტიკურადაა განპირობებული (Fagard RH, 1997, Myerson S., Hemingway H., და თანაავტ., 1999, Montgomery H., Clarkson P., და თანაავტ., 1999). ზოგიერთმა კვლევამ გამოავლინა სარწმუნო კავშირი მარცხენა პარკუჭის მასას და გენეტიკურ პოლიმორფიზმს შორის, მაგალითად, კავშირი ანგიოტენზინ-I გარდამქმნელი ფერმენტის სინთეზის გენის ID და DD- გენოტიპებთან (Fatini C, Guazzelli R., და თანაავტ., 2000, Swan L, Birnie DH, 2002, Sonna M, Larry A., Sharp MA და თანაავტ., 2002).

თუმცა რიგი მკვლევარების აზრით ანგიოტენზინ-I გარდამქმნელი ფერმენტის I/D პოლიმორფიზმი განაპირობებს გულის ჰიპერტროფიის ხარისხს და არა თვით ჰიპერტროფიის არსებობას (Rizzo M, Gensini F, და თანაავტ, 2003). კვლევების შედეგად ასევე გამოვლინდა, რომ DD გენოტიპის არსებობისას მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი უფრო მეტია ვიდრე ID გენოტიპის შემთხვევაში. მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მხრივ DD და ID გენოტიპების მქონე სპორტსმენთა შორის განსხვავება არ გამოვლინდა, თუმცა DD გენოტიპის მქონე სპორტსმენებში დაფიქსირდა შედარებით გახანგრძლივებული ადრეული ავსების შენელების დრო (DT) (Hernandez D, De la Rosa A, Barragan A, 2003). იგივე ავტორები ადასტურებენ ანგიოტენზინ-I გარდამქმნელი ფერმენტის DD გენოტიპის კავშირს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ხარისხთან. Neri Serneri GG, Boddi M, Modesti PA- ის კვლევაში (2001) გამოვლინდა ხანგრძლივი დინამიკური ვარჯიშის შედეგად განვითარებული მარცხენა პარკუჭის ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის კავშირი სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის ამორჩეულად გულის მიმართ მომატებულ აქტივობასთან და აგრეთვე კარდიული ინსულინისმსგავსი ზრდის ფაქტორი-I –ის მომატებულ წარმოქმნასთან.

ექოკარდიოგრაფიის როლი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შეფასებაში

ყველაზე ფართოდ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის სადიაგნოსტიკოდ ელექტრო-და ექოკარდიოგრაფია გამოიყენება (შედარებით მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიასთან და ვენტრიკულოგრაფიასთან). ეკგ კრიტერიუმებს გააჩნიათ მაღალი სპეციფიურობა და დაბალი მგრძნობელობა: კორნელის ვოლტაჟის ინდექსის მგრძნობელობა 42%, ხოლო სპეციფიურობა 96%, სოკოლოვ-ლაიონის ინდექსის მგრძნობელობა 22%, ხოლო სპეციფიურობა 100%. დღეისთვის ყველაზე სანდო Romhilt-Estes – ის ქულების სისტემა (scoring system) უნდა იყოს. მისი მგრძნობელობა ≈60%, ხოლო სპეციფიურობა ≈95% უდრის. აღსანიშნავია, რომ დაბალი მგრძნობელობის გამო მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ამპლიტუდური კრიტერიუმები ნაკლებად გამოიყენება სკრინინგის მიზნებისათვის. მაგალითად, პოპულაციაში, იქ სადაც მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გავრცელება 10%-ზე ნაკლებია,

ელექტროკარდიოგრაფიული სკრინინგის შედეგად მივიღებთ უფრო მეტ ცრუ დადებით შედეგს, ვიდრე ჭეშმარიტად დადებითს (Бокерия ЛА, Блухова ЕЗ, Иваницкий АВ., 2002).

ექოკარდიოგრაფია დაახლოებით 2-10 – ჯერ უფრო მგრძნობიარე მეთოდია, ვიდრე ელექტროკარდიოგრაფია. M-რეჟიმში ექოკარდიოგრაფიის მგრძნობელობა ეკგ-ს აღმატება, თუმცა სპეციფიურობა ერთნაირია. ელექტროკარდიოგრაფიის ინფორმატიულობა არაერთხელ შეფასდა აუტოფსიის და ექოკარდიოგრაფიის მონაცემებთან შეფარდებით (Devereux RB, Alonso DR, და თანაავტ., 1986, Levy D, Garrison R, და თანაავტ., 1990). ამ შედეგების ანალიზით მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ კრიტერიუმები გამოირჩევა მაღალი სპეციფიურობით (95-100%) და მცირე მგრძნობელობით (11-54%).

მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება.

აუტოფსიის და ექოკარდიოგრაფიის მონაცემების შეფარდებით მათ შორის მჭიდრო კორელაციური კავშირი გამოვლინდა. აუტოფსიის შედეგებთან შეფარდებით განისაზღვრა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ექოკარდიოგრაფიული კრიტერიუმები.

მარცხენა პარკუჭის კედლების ორგანოზომილებიანი ექოკარდიოგრაფიის მონაცემები არ იძლევა ზუსტ წარმოდგენას მპ-ის მასის შესახებ: მაგალითად დიასტოლური ავსების შემცირებისას მპ-ის მიკარდიუმის სისქე შეიძლება გაიზარდოს ნორმალური მასის ფონზე და პირიქით მპ-ის დილატაციისას კედლების სისქე შეიძლება ნორმალური იყოს მიუხედავად მარცხენა პარკუჭის მასის მატებისა (Shiller N.B., Shah P.M., Crawford M, და თანაავტ., 1989). მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დასადგენად საზღვრავენ მპ-ის მიოკარდის მასას (Devereux RB, Alonso DR, და თანაავტ., 1986, Devereux RB, Pini R, და თანაავტ., 1997). მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ექოკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკის განვითარების და პრობლემის უფრო ღრმა შესწავლის შედეგად ცხადი გახდა, რომ მომატებული ჰემოდინამიკური დატვირთვის ფონზე ვითარდება მპ-ის სხვადასხვა ტიპის გეომეტრიული ადაპტაცია. მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილება (რემოდელირება) მიოკარდის ნორმალური მასის

ფონზეც შეიძლება გამოვლინდეს. ამჟამად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნაცვლად ხშირად გამოიყენება ტერმინი “მიოკარდის რემოდელირება”, რომელიც უფრო ფართო ცნებაა და მოიცავს ჰემოდინამიკური დატვირთვის ფონზე განვითარებულ კონცენტრულ ჰიპერტროფიას, ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას და კონცენტრულ რემოდელირებას (Ganau A, Devereux RB, და თანაავტ., 1992, Devereux RB, 1995, Maisch B, 1996) . ეს კლასიფიკაცია Ganau A.-ს მიერ არის შემუშავებული და Devereux RB- ს მიერ მოდიფიცირებული და ეყრდნობა მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსისა (მპმმი) და მპ-ის კედლების ფარდობითი სისქის (კფს) განსაზღვრას.

1. ნორმალური გეომეტრია (ნგ) - ნორმალური მპმმი და კფს;
2. კონცენტრული ჰიპერტროფია (კპ) – მომატებული მპმმი და კფს;
3. ექსცენტრული ჰიპერტროფია (ექპ) – მომატებული მპმმი და ნორმალური კფს;
4. კონცენტრული რემოდელირება (კრ) - ნორმალური მპმმი და მომატებული კფს.

იმის გათვალისწინებით, რომ მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასა (მპმმ) კავშირშია სხეულის ზომებთან, ინდექსირება ხდება სხვადასხვაგვარად პაციენტის წონის და სიმაღლის გათვალისწინებით. არსებობს მპმმ-ის ინდექსირების რამოდენიმე ვარიანტი: სხეულის ზედაპირის ფართობთან (მპ-ის ჰიპერტროფიის კორნელის ექოკარდიოგრაფიული კრიტერიუმი), და სიმაღლესთან (მპ-ის ფრემინჰემის ექოკარდიოგრაფიული კრიტერიუმი). სხეულის ზედაპირის ფართობთან ინდექსირება ჭარბი წონის მქონე პირებში ჰიპერტროფიის ხარისხს ამცირებს და ამ შემთხვევაში მიზანშეწონილია ინდექსირება სიმაღლესთან (Levy D, Garrison R, Savage D, და თანაავტ., 1990). აღსანიშნავია, რომ სიმაღლესთან ინდექსირებისას არ ხდება წონის გათვალისწინება ამიტომ ზოგიერთი ავტორი იყენებს ინდექსირებას სიმაღლესთან 2.7 ხარისხში (DeSimone G., Daniels S.R., Devereux R.B, და თანაავტ., 1992). სპორტსმენთა გულის მორფომეტრიული პარამეტრების შესაფასებლად ავტორთა უმრავლესობა იყენებს ინდექსირებას სხეულის ზედაპირის ფართობთან.

ჯერჯერობით არ არის შემუშავებული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დიაგნოსტიკის საყოველთაო კრიტერიუმები. პენსილვანიის შეთანხმების (Penn-convention) მიხედვით, რომელიც ემყარება Devereux R.B.-ს (1987) კვლევებს, ამ მეთოდით მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის განსაზღვრისას ენდოკარდიუმის სისქე

ემატება მკ-ის საბოლოო დიასტოლოურ ზომას (სდზ) და აკლდება პარკუჭთაშორისი მგიდის (პშმს) და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქეს (უკს), და მკმმ-ის გამოთვლა ხდება ფორმულით:

$$\text{მკმმ} = 1.04 \times [(\text{პშმს} + \text{მპუკს} + \text{სდზ})^3 - (\text{სდზ})^3] - 13.6 \text{ (გ)}.$$

ექოკარდიოგრაფიის ამერიკული საზოგადოების (ASE-convention) რეკომენდაციებით კი ენდოკარდიუმის სისქე ემატება მარცხენა პარკუჭის კედლების სისქეს და აკლდება დრუს ზომას, ხოლო მკმმ-ის გამოთვლა ხდება ფორმულით:

$$\text{მკმმ} = 0.8 \times [1.04 \times (\text{პშმს} + \text{მპუკს} + \text{სდზ})^3 - (\text{სდზ})^3] + 0.6 \text{ (გ)}.$$

შესაბამისად, განსხვავებულია მარცხენა პარკუჭის მოკარდის მასის ნორმატივები: ASE-convention ფორმულით განსაზღვრული მკმმ 20%-თ ადემატება Penn-convention ფორმულით განსაზღვრულ მკმმ-ს. ამიტომ Penn-convention თანახმად მკმმ-ის ზედა ზღვარია მამაკაცებისათვის 215 გ, ქალებისათვის – 166 გ, სხეულის ფართობთან ინდექსირებისას მამაკაცებისათვის – 110-139 გ/მ², ქალებისათვის – 100-134 გ/მ² (Devereux RB, Lutas EM, და თანაავტ., 1984). ASE-convention თანახმად მამაკაცებისათვის ზედა ზღვარია 259 გ, ხოლო ქალებისათვის – 230 გ. სხეულის ფართობთან ინდექსირებისას მამაკაცებისათვის – 150 გ/მ², ქალებისათვის – 120 გ/მ² (Levy D, Garrison R, და თანაავტ., 1990). სხვადასხვა ავტორები მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმად მკმმ-ის და მისი ინდექსის ნორმის ზედა ზღვარის განსხვავებულ მნიშვნელობებს გვაწოდებენ (ცხრილი №1).

ცხრილი №1. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კრიტერიუმად პირობითად მიღებული მკმმ-ის მნიშვნელობები.

ავტორები	მარცხენა პარკუჭის მოკარდის მასის ინდექსი (გ/მ ²)	
	მამაკაცები	ქალები
Devereux RB, და თანაავტ., 1982	>120	>120
Devereux RB, და თანაავტ., 1984	>134	>110
Hammond IW, და თანაავტ., 1986	>125	>110

Savage D, და თანაავტ., 1987	>131	>100
Levy D, და თანაავტ., 1990	>150	>120
Koren MJ, და თანაავტ., 1991	>125	>125
Ganau A, და თანაავტ., 1992	>111	>106
Okin PM, და თანაავტ., 1996	>118	>104
Devereux RB, და თანაავტ., 1998	>116	>104

ნორმოტენზიულ სპორტსმენტა კვლევებში ავტორთა უმრავლესობა მძმმი-ის ნორმალურ მაჩვენებლად მამაკაცებისათვის მიიჩნევენ <126 გ/მ² (Tomiyama H, Doba N, და თანაავტ., 1996, Pelliccia A., Culasso F, და თანაავტ., 1999, Iglesias Cubero G, Batalla A., და თანაავტ., 2000, Akova B, Yesilbursa D, და თანაავტ., 2005).

ამრიგად, ზემოთ მოყვანილი ცხრილი მეტყველებს ორი სხვადასხვა კონვენციის მიხედვით გაზომილი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსის განსხვავებაზე, მათ შორის Koren MJ და თანაავტორების (1991) მიერ მოწოდებული მძმმი მონაცემი არ არის დამოკიდებული სქესზე და მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება დანარჩენ რვა მაჩვენებლისგან. ამიტომ სწორედ ეს მაჩვენებელი გამოიყენეს

WF Heesen და თანაავტორებმა მათ მიერ შემუშავებულ ნომოგრამაში (Heesen WF, Beltman FW, Smit AJ, May JF, 1998).

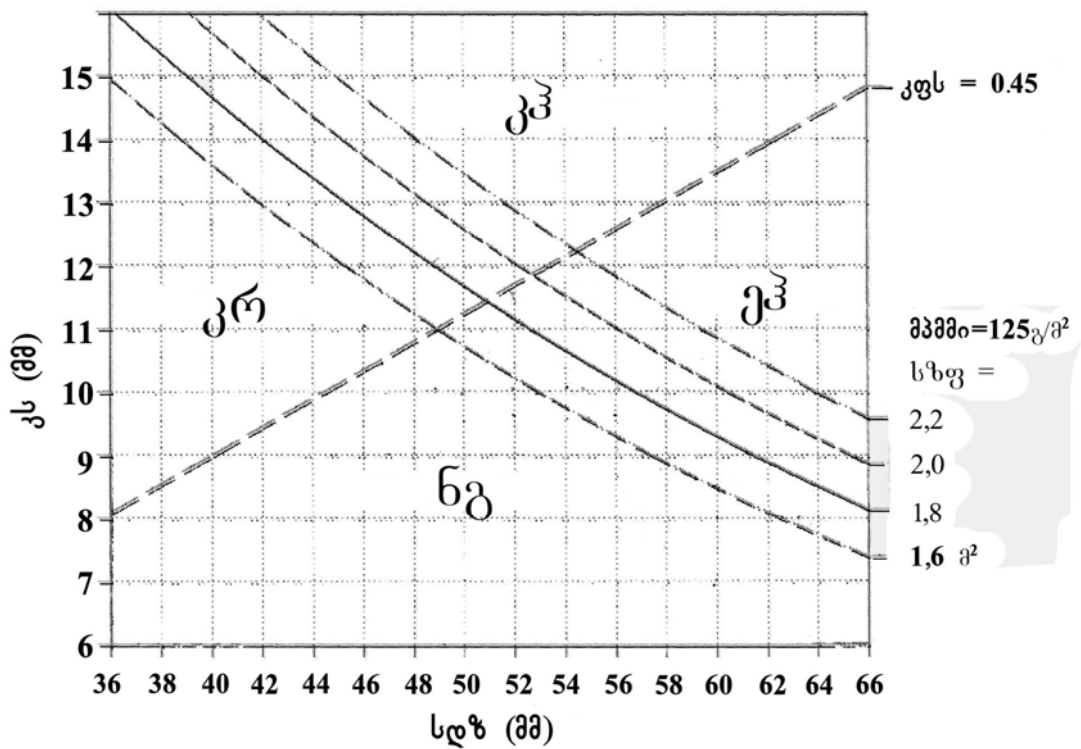
მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ექოკარდიოგრაფიული შეფასების ნომოგრამა.

ხშირად მარცხენა პარკუჭის მხოლოდ ცალკეული ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრებია ცნობილი, რაც რთული კალკულაციის გარეშე არ იძლევა მისი რემოდელირების სხვადასხვა გეომეტრიული ტიპის არსებობის განსაზღვრის საშუალებას, მაგალითად ზომიერად გამოხატული ჰიპერტროფიის ან კონცენტრული რემოდელირების (მომატებული კედლის ფარდობითი სისქე და ნორმალური მძმმი) შემთხვევაში. W.F. Heesen-ის და თანაავტორების ნომოგრამის მეშვეობით შესაძლებელია მარტივად და სწრაფად დადგინდეს მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული რემოდელირების არსებობა და მისი ტიპი, რაც მეტად მნიშვნელოვანია ექიმის ყოველდღიური კლინიკური პრაქტიკის პირობებში. ნომოგრამაზე ორი ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრის – კედლის სისქის (პარკუჭთაშუა ძგიდის და მძ უკანა კედლის საშუალო სისქე) და საბოლოო დიასტოლური ზომის – გამოყენებით აღნიშნულია კედლის ფარდობითი სისქის და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის

ინდექსის ზღვრული მრუდეები. მათი გადაკვეთა ქმნის ოთხ სექტორს, რომლებიც ამავდროულად წარმოადგენენ მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების გეომეტრიულ კლასებს (I და II ნომოგრამები). შემუშავებულია ორი ნომოგრამა: ერთი ემყარება Penn-convention –ის, ხოლო მეორე კი ASE-convention – ის გაზომვებს, რაც ავტორთა მიერ მკვლელობის ზღვრული მაჩვენებლის და მისი ინდექსაციის ორი დამოუკიდებელი კვლევის შედეგების ანალიზიდან გამომდინარეობს (ორივე კვლევაში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მაჩვენებლად, როგორც მამაკაცებისთვის, ასევე ქალებისთვის მიჩნეულია $>125 \text{ გ/მ}^2$) (Koren MJ, და თანაავტ., 1991, Verdecchia P, და თანაავტ., 1995).

ნომოგრამა №1

მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ექოკარდიოგრაფიული შეფასების ნომოგრამა ASE – კონვენციის მიხედვით.

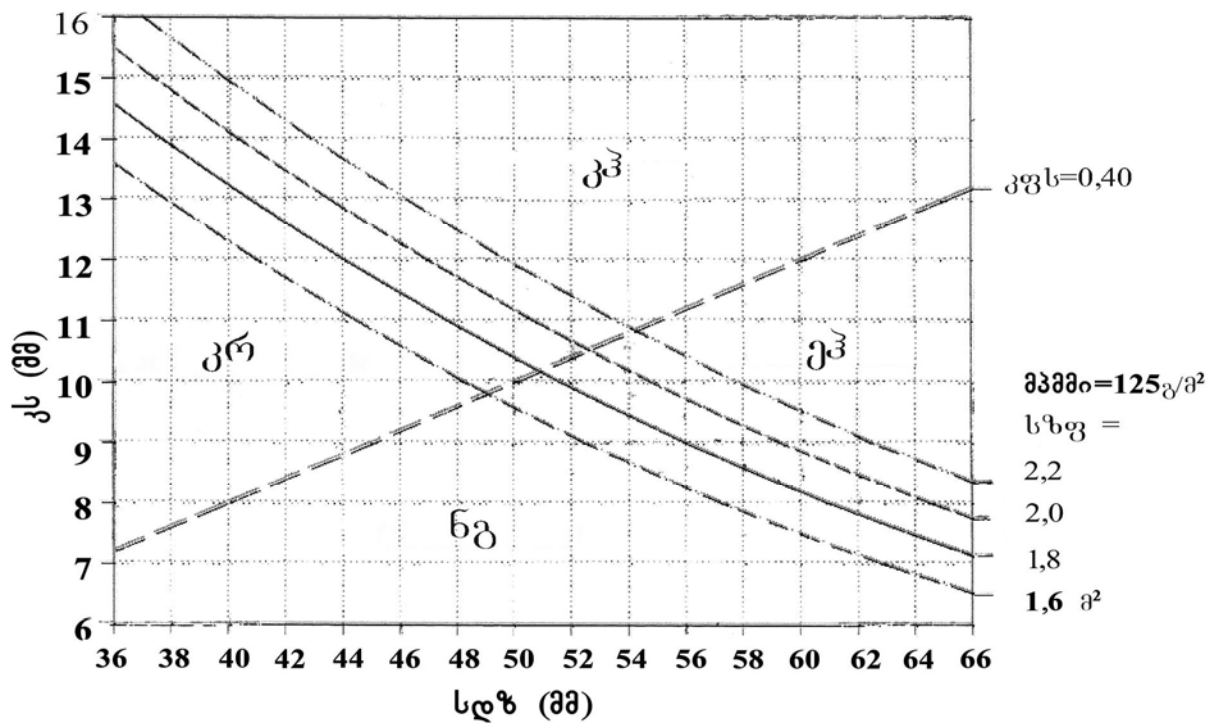


როგორც აღნიშნეთ, ორივე კონვენციაში არსებობს მკმმ-ის გამოთვლის კორექტირებული ფორმულები (Devereux RB, Reichek N, 1977, Devereux R.B, 1987). ამავდროულად, Penn-კონვენციის გაზომვებში არ არის დადგენილი კედლის

ფარდობითი სისქის დაზუსტებული ზღვრული მაჩვენებელი. ამიტომ აღნიშნული ორი კვლევიდან პირველში - Koren MJ და თანაავტორების ნაშრომში - მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის დასადგენად მკმში განსაზღვრულია Penn- კონვენციის მიხედვით, ხოლო კედლის ფარდობითი სისქე ASE- კონვენციის მიხედვით, მაშინ როდესაც Verdecchia P. და თანაავტორებმა ორივე პარამეტრის განსაზღვრისას ASE- კონვენცია გამოიყენეს.

ნომოგრამა № II

მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ექოკარდიოგრაფიული შეფასების ნომოგრამა Penn – კონვენციის მიხედვით.



W.F. Heesen და თანაავტორებმა წარმოადგინეს კედლის ფარდობითი სისქის მაჩვენებლის გამოთვლის ვარიანტი Penn- კონვენციის მიხედვით, რომელიც ავტორთა აზრით დაზუსტებას ან დადასტურებას საჭიროებს. ნომოგრამა გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა მკ-ის რემოდელირების ტიპის დასადგენად. ავტორების მიერ რეკომენდებულია ნომოგრამის ადაპტაცია სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილების შესწავლის მიზნით და მისი უფრო ფართო გამოყენება კარდიოლოგიურ პრაქტიკაში.

“სპორტული გულის” სინდრომი.

“სპორტული გულის” სინდრომის თანამედროვე ასპექტი.

მძლავრი ფიზიკური აქტივობის შესრულების უნარი უპირატესად მულტიორგანულ სისტემურ ფენომენს წარმოადგენს. ფიზიკურ დატვირთვაზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია დამოკიდებულია ორგანოთა სისტემების ინტეგრირებულ ფუნქციონირებაზე, ხოლო ძლიერი ფიზიკური აქტივობის განხორციელებაში კარდიოვასკულურ სისტემას მიუძღვის საკვანძო როლი. კუნთის უწყვეტი მუშაობა დამოკიდებულია ჟანგბადის პერიფერიულ ტრანსპორტზე სადაც ხდება მისი უტილიზაცია უჯრედის დონეზე. მაღალი კვალიფიკაციის სპორტსმენებში აღინიშნება ჟანგბადის მოხმარების მნიშვნელოვანი მატება. ფიზიკური დატვირთვის პიკზე ზოგიერთ შემთხვევაში იგი 25-ჯერ აღემატება მოსვენებით მდგომარეობაში განსაზღვრულ მაჩვენებელს (Puffer JC, 2001). ჟანგბადის მოხმარების ოპტიმიზაცია სასუნთქი სისტემის მიერ ჟანგბადის მიწოდების შესაძლებლობაზე, ისევე როგორც პერიფერიული ქსოვილების მიერ სისხლიდან ჟანგბადის ექსტრაქციის უნარზეა დამოკიდებული. მაგრამ მომუშავე კუნთებისათვის ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორს კარდიოვასკულური სისტემის მიერ ჟანგბადის მიწოდების უნარი წარმოადგენს. სისტემატიური სპორტული ვარჯიშის შედეგად გული ღრმა ცვლილებებს განიცდის (Цагарели ЗГ, Каркарашвили ЛШ., 1987). ეს ცვლილებები აისახება მის მორფომეტრიულ, ფუნქციურ, და ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებზე, რომელთა ერთობლიობა ცნობილია როგორც სპორტული გულის სინდრომი (Демни АГ, 1989). ფიზიკური ვარჯიში დაკავშირებულია გულის ჰემოდინამიკურ ცვლილებებთან. ძლიერი ფიზიკური დატვირთვისას მნიშვნელოვნად იზრდება გულის გადმოტყორცნა. სპორტსმენისათვის ჟანგბადის ტრანსპორტის ტევადობის გასაზრდელად საუკეთესო პირობები იქმნება, როდესაც მაღალია დარტყმითი მოცულობა, დაბალია გულის შეკუმშვათა სიხშირე, და პარკუჭების კედლები ჰიპერტროფირებულია. რეგულარულ ფიზიკურ დატვირთვებს გულის კუნთი დილატაციით და ჰიპერტროფიით პასუხობს. დინამიკური (იზოტონიური) ვარჯიშის დროს დომინირებს დატვირთვა სისხლის მომატებული მოცულობით, რაც პარკუჭის ღრუს დიამეტრის და კედლის სისქის მატებას იწვევს

კედლის დაჭიმულობის ნორმალიზაციისათვის. ასეთი ტიპის ადაპტაციას ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას უწოდებენ. დატვირთვა წნევით იწვევს პარკუჭების კედლის შესქელებას ღრუს დიამეტრის ცვლილების გარეშე, ანუ კონცენტრულ ჰიპერტროფიას. გულის ასეთი ტიპის ადაპტაცია სტატიკური (იზომეტრიული) დატვირთვისას გვხვდება (Morganroth J, Maron BJ, და სხვა, 1975, Fagard R, 1984, Демро АГ., 1984, 1988, Roy A, Doyon M, და თანაავტ., 1988, Pelliccia A, Spataro, და თანაავტ., 1993 Rodrigues Reguero JJ, Iglesias Cuberto G, და თანაავტ., 1995, Urhausen A, Monz T, Kindermann W, 1997).

შემდგომმა გამოკვლევებმა ცხადჰყო, რომ გულის ზომების აღნიშნული ცვლილება განაპირობებს გაუმჯობესებულ ფიზიკურ შესაძლებლობებს და მუშაობისუნარიანობას. Turpeinen და კოლეგებმა (1996) გამძლეობაზე მოვარჯიშე სპორტსმენებში მაგნიტურ რეზონანსული კვლევის და ექოკარდიოგრაფიის გამოყენებით დაადგინეს მნიშვნელოვნად მომატებული მარცხენა პარკუჭის მასა და დიამეტრი. აღსანიშნავია, რომ მათ კვლევაში ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება სარწმუნო კორელაციაში იყო მარცხენა პარკუჭის სიგრძივ ღერძზე გაზომილ დიამეტრთან.

Sugishita და თანაავტორების (1983) გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებს, რომ სპორტსმენებში ძლიერი ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული გულის ზომების ცვლილებები გულის ნორმალურ ადაპტაციას წარმოადგენს. მათ დაადგინეს, რომ ამ შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის რადიუსის შეფარდება კედლის სისქესთან ნორმის ფარგლებშია, ხოლო აორტული რეგურგიტაციის და დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებში იგი მომატებულია, რადგან ადგილი აქვს სისხლის მოცულობით გადატვირთვით გამოწვეულ პათოლოგიურ მდგომარეობას.

პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფიის დამკვიდრებამ შესაძლებელი გახადა ახალი არაინვაზიური ტექნოლოგიის მეშვეობით სპორტული გულის თვისებების შემდგომი შესწავლა. Nuutila და თანაავტორების მიერ (1994) ახალი სხივური ტექნოლოგიის გამოყენებით შეფასებული იქნა გამძლეობაზე მოვარჯიშე სპორტსმენების გულის მეტაბოლიზმი. გულის და ჩონჩხის კუნთების მიერ ინსულინ-სტიმულირებული გლუკოზის მოხმარების შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ სპორტსმენთა ჩონჩხის კუნთებში და მთლიანად ორგანიზმში გლუკოზის მოხმარება არასპორტსმენტთან შედარებით მომატებულია, ხოლო მიოკარდიუმის მიერ გლუკოზის მოხმარება

დაქვეითებულია, რაც მიუთითებს სპორტულ გულში ენერჯის მოთხოვნის ცვლილებებზე ან სხვა, ენერჯის ალტერნატიული სუბსტრატის გამოყენებაზე. თუმცა Turpeinen და თანაავტორებმა (1996) ასევე პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფიის მეშვეობით დაადგინეს, რომ ენერჯის ალტერნატიულ წყაროდ არ გამოყენება უპირატესად ცხიმოვანი მჟავები და რომ სპორტული გულის ენერჯის მოთხოვნის დაკმაყოფილება ხდება ფაქტიურად უნიკალური, ჯერჯერობით უცნობი გზით. სხივური დიაგნოსტიკის იგივე მეთოდით (Puffer JC, Larson T.,1998, Puffer JC, 2001) N – 13 ამონიუმის და დიპირიდამოლის ტესტის გამოყენებით შესწავლილი იქნა სპორტული გულის კორონარული პერფუზიის რეზერვი და სპორტსმენებში არასპორტსმენტთან შედარებით დიპირიდამოლის შეყვანის შემდეგ დადგინდა კორონარული რეზერვის ზრდა. თუმცა იგივე კვლევაში არ იქნა ნანახი კავშირი მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქესა და კორონარულ რეზერვს შორის.

სპორტსმენტა ელექტროკარდიოგრამა.

“სპორტული გულისათვის” დამახასიათებელია სხვადასხვა ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები (ტვილდიანი დ., სვანიშვილი რ., 1988, Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M., და თანაავტ., 2001). ეს ეფექტები უმეტეს შემთხვევაში ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატებით ან მთლიანად გულის ნერვული რეგულაციის ცვალებადობითაა განპირობებული და მოიცავს რითმის, გამტარებლობის, რეპოლარიზაციის, და პრეკორდიალური ვოლტაჟის ცვლილებებს (Huston TP., და თანაავტ., 1985, Lanqdeau JB, Blier L, Turcotte H, და თანაავტ., 2001). ზოგიერთ შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები იმდენადაა გამოხატული და მსგავსია გულის სტრუქტურული დაავადებების მქონე პაციენტების ეკგ-ს, რომ სწორი ინტერპრეტაცია, ნორმის პათოლოგიური ცვლილებებისგან განსხვავება დიდ სირთულეს წარმოადგენს (Lichtman J, და სხვა, 1973, Oakley DG, და სხვა, 1982, თელია ზ., 1985, Douglas PS, და სხვა, 1988, Zehender M, და სხვა, 1990, Foot CB, და სხვა 1999). ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია საჭირო გახდეს სხვადასხვა დიაგნოსტიკური საშუალებების გამოყენება, როგორცაა სტრეს-ტესტი, გულის რითმის 24-საათიანი მონიტორირება, ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა, გულის კათეტერიზაცია, რათა

გადაწყდეს სპორტსმენისათვის ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვის ან აკრძალვის საკითხი (36th Bethesda Conference, 2005).

სინუსური ბრადიკარდია წარმოადგენს ყველაზე ხშირ ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებას სპორტსმენებში, ხოლო დინამიკური სპორტის სახეობებით მოვარჯიშე პირებში გვხვდება გულის შეკუმშვათა ყველაზე მცირე მაჩვენებელი – 25 დ/წთ- ში (Chapman J., 1982). ასევე, ხშირად გვხვდება სინუსური არითმია, რომლის გავრცელების სიხშირე სპორტსმენებში სხვადასხვა ავტორების მიხედვით მერყეობს 13,5%-ან 69%-მდე, მაშინ როდესაც იგი საერთო პოპულაციის სულ 2,4%-ში გვხვდება (Huston TP. და სხვა, 1985). აგრეთვე რითმის წამყვანის მიგრაცია გაცილებით უფრო ხშირია სპორტსმენებში ვიდრე საერთო პოპულაციაში. რითმის აღნიშნული ცვალებადობა ქრება ფიზიკური დატვირთვისას, როგორც კი მატულობს სიმპატიკური სისტემის ტონუსი. Huston TP (1982), Zeppilli და თანაავტ. (1980) მონაცემების მიხედვით პირველი ხარისხის ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადა სპორტსმენთა 10%-დან 33%-ში გვხვდება, რაც გაცილებით მეტია მის გავრცელებაზე საერთო პოპულაციაში (0,65%), ხოლო მეორე ხარისხის მობიტე I ტიპის ბლოკადა სპორტსმენთა 2,4 - 10%-მდე შემთხვევაში გვხვდება, მაშინ როდესაც საერთო პოპულაციის მხოლოდ 0,003%-ში ფიქსირდება. ზოგჯერ ერთი და იგივე ინდივიდის შემთხვევაში ბლოკადის ხარისხი ვარირებს, რაც დაკავშირებულია დატვირთვის ინტენსივობასთან (Граевская НД, Гончарова ГЕ.,1997). ხშირად დასვენების გარკვეული პერიოდის შემდეგ ბლოკადა ქრება ან მისი ხარისხი მცირდება.

აგრეთვე, სპორტსმენებში ხშირად გვხვდება რეპოლარიზაციის ცვლილებები, რომლებიც Huston T.P.-ის და თანაავტორების მიხედვით (1985) შეიძლება დაიყოს ოთხ კატეგორიად:

1. ST- სეგმენტის და J- წერტილის ელევაცია $\geq 0,5$ მმ და პრეკორდიალური პიკური T- კბილები.
2. ST- სეგმენტის ჰორიზონტალური ან აღმავალი ტიპის დეპრესია J- წერტილის დეპრესიასთან ერთად, და პოზიტიური, დაბალი ამპლიტუდის მქონე ან იზოელექტრული, ან ორფაზიანი T- კბილები.

3. “იუვენილური” T- კბილები (ორფაზიანი ტერმინალური უარყოფითი ტალღით) V1-V4 განხრებში.

4. T- კბილის ტერმინალური ინვერსია ლატერალურ პრეკორდიალურ განხრებში ST- სეგმენტის ცვლილებებთან ერთად ან აღნიშნული ცვლილებების გარეშე.

სპორტსმენებში ზემოთ ჩამოთვლილი ეკგ ცვლილებებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება ST- სეგმენტის ელევაცია და პიკური T- კბილები, რაც ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომის შემადგენელ ნაწილად ითვლება (Бутченко ЛА, Веневцева ЮЛ, Бутченко ВЛ., 1983, Puffer J.C., 2001). აღნიშნული ცვლილებები სპორტსმენებში განპირობებულია სიმპატიკური ნერვული სისტემის დაქვეითებული ტონუსით მოსვენებით მდგომარეობაში და ხანგრძლივი ფიზიკური ვარჯიშის შედეგია. ეს თეორია დასტურდება იმ ფაქტით, რომ ფიზიკური დატვირთვის ფონზე ან დეტრენირების შედეგად ხდება ST- სეგმენტის ნორმალიზაცია. ამ დროს ორივე შემთხვევაში სიმპატიკური ტონუსის მატება თრგუნავს მოსვენებით მდგომარეობაში არსებულ რეპოლარიზაციის ასიმეტრიულობას რის შედეგადაც ათანაბრებს მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობას. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ერთის მხრივ, დეტრენირების შედეგად ყოველთვის არ ხდება ამგვარი ნორმალიზაცია (Дахновский ВС, Венглярский ГА., 1982, Бутченко ЛА, Бутченко ВЛ., 1998), ხოლო მეორეს მხრივ, კარდიომიოპათიების შემთხვევაშიც შესაძლებელია ST- სეგმენტის ნორმალიზაცია ფიზიკურ დატვირთვაზე. ამიტომ ფიზიკური ვარჯიშით გამოწვეული ST- სეგმენტის ნორმალიზაცია ყოველთვის არ გამორიცხავს კარდიული პათოლოგიის არსებობას (Yi G, Prasad K, Elliot P, და თანაავტ., 1998).

სპორტსმენებში ST- სეგმენტის დეპრესია გაცილებით უფრო იშვიათად გვხვდება ადრეულ რეპოლარიზაციის სინდრომთან შედარებით. Minamitani K., და თანაავტორების მიერ ჩატარებულ ფართო გამოკვლევაში (1980) სპორტსმენტა 3% აღნიშნებოდა ST- სეგმენტის დეპრესია 0,1 მვ-ით და მისი ნორმალიზაცია ფიზიკური დატვირთვის შედეგად ხდებოდა.

სპორტსმენტა კარდიოგრამაზე გვხვდება T- კბილის ძირითადად ორგვარი ცვლილება: მაღალი, პიკური ან უარყოფითი T- კბილები. როგორც ზემოთ იყო

აღნიშნული, მაღალი, პიკური T- კბილები უხშირეს შემთხვევაში წარმოადგენს ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომის ნაწილს და ლიტერატურის მონაცემებით სპორტსმენებში იზოლირებულად ფაქტიურად არ გვხვდება. ფიზიკური დატვირთვის პროგრესირების პარალელურად მათი ამპლიტუდა გულმკერდის განხრებში მატულობს, მაგრამ ამავე დროს ასევე აღინიშნება ST- სეგმენტის ელევაცია, ხოლო, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ST- სეგმენტის ნორმალიზაციას და T- კბილების ამპლიტუდის შემცირებას ადგილი აქვს ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ.

ამგვარად, სპორტსმენებში მაღალი, პიკური T- კბილები თან ახლავს ფიზიკურ ვარჯიშს. მომატებული ამპლიტუდა შესაძლებელია აგრეთვე ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული პარკუჭთა მიოკარდის მომატებული მასის რეპოლარიზაციის თავისებურებებით იყოს განპირობებული (Puffer J.C., 2001).

რიგ გამოკვლევებში დაფიქსირდა T- კბილების ინვერსია გულმკერდის და/ან სტანდარტულ განხრებში. აღნიშნული ცვლილებების ნორმალიზაცია ხდებოდა მაქსიმალური დატვირთვის ან სიმპატიკური სინჯის ჩატარების შედეგად, ისევე როგორც ვარჯიშის შეწყვეტის შემდეგ (Huston TP, და თანაავტ., 1985). უარყოფითი და ნორმალური T- კბილების მქონე სპორტსმენთა ტალიუმის ტრედმილ-ტესტის შედეგები ყველა შემთხვევაში იყო ნორმის ფარგლებში (Nishimura T., და თანაავტ., 1981), ხოლო სპორტსმენებს T- კბილების ინვერსიით გულმკერდის განხრებში QRS-კომპლექსის ვოლტაჟის, პარკუჭთაშუა ძგიდის, მპ უკანა კედლის სისქის და აგრეთვე მპ მასის მნიშვნელოვანი მომატება აღენიშნებოდათ. ავტორთა აზრით, თანამედროვე ცოდნის საფუძველზე რთულია დასკვნის გამოტანა T- კბილების ინვერსიის გამომწვევი მიზეზების შესახებ. მიზეზთა შორის შეიძლება იყოს მიოკარდის მომატებული მასა, ადაპტაცია ფიზიკურ ვარჯიშზე, ან მიოკარდიოციტების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობის სხვაობა. სიმპატიკური ტონუსის მომატება იწვევს დეპოლარიზაციის ხანგრძლივობის გათანაბრებას მიოკარდში და T- კბილების ნორმალიზაციას (Taggart P., და თანაავტ., 1979).

T- კბილის ინვერსიის ნაირსახეობა ორფაზიანი ტერმინალური უარყოფითი ტალღით, გვხვდება V3-V5 განხრებში. მათი არსებობა აიხსნება ვარჯიშით გამოწვეული ეფექტით, ან განიხილება როგორც “იუვენილური” T- კბილები.

Puffer J.C. –ის აზრით (2001) გამოხატული უარყოფითი T- კბილების არსებობისას ყურადღება უნდა მიექცეს მათი კონტურის სიმეტრიულობას, ნორმალური სეპტალური Q კბილის არ არსებობას, ST- სეგმენტის თანმხლებ დეპრესიას ან გახანგრძლივებულ QT ინტერვალს. ეს ნიშნები შესაძლებელია მნიშვნელოვან პათოლოგიურ ცვლილებებზე მიუთითებდეს.

QRS-კომპლექსის ვოლტაჟის ცვლილება ხშირად გვხვდება სპორტსმენტა ელექტროკარდიოგრამაზე. სპორტსმენტებში 6 სხვადასხვა კვლევის შედეგების ანალიზის საფუძველზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია შემთხვევათა 8-დან 76%- ში გვხვდება (Huston TP, და თანაავტ., 1985). ავტორთა უმრავლესობა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებს SV1 და RV5 ჯამს (სოკოლოვ-ლაიონის ინდექსი), როდესაც მისი მნიშვნელობა 35 მმ-ს აღემატება, თუმცა ცნობილია, რომ ახალგაზრდებში აღნიშნული ინდექსი 45-53 მმ-ზე მეტიც შეიძლება იყოს. ამიტომ ამ კრიტერიუმით შეფასებისას შესაძლებელია ცრუ-პოზიტიური შედეგი მივიღოთ.

ოთხი ფართო კვლევის შედეგად სპორტსმენტთა 18-დან 69%-ში მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია RV1 და SV5 ჯამის საფუძველზე დადგინდა, რომელიც 10,5 მმ-ზე მეტი იყო, (Huston TP, და თანაავტ., 1985). როგორც მარცხენა, ასევე მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შემთხვევები სპორტის დინამიკურ სახეობებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე სტატიკურში.

სპორტული წვრთნის შედეგად QRS ღერძი უფრო მეტად ვერტიკალური ხდება და საკმაოდ ხშირია ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა. რაც შეეხება სპორტსმენტებში II და III ხარისხის A-V ბლოკადას ან ხშირ პარკუჭოვან თუ წინაგულოვან ექტოპიას, მათი “სპორტული გულის” სინდრომისთვის მიკუთვნების საკმარისი მონაცემები დღესდღეობით არ არსებობს (Земцовский Э.В , 1995, Claessens P, Henderieckx J, და თანაავტ., 2000, Barclay L.,2002).

ზემოთ აღნიშნული იყო სპორტსმენტთა სინკოპალური და პრესინკოპალური მდგომარეობის ღრმა ანალიზის აუცილებლობა. ამასთან დაკავშირებით მნიშვნელოვანია ეკგ-ცვლილებები, რომლებიც სინკოპალურ მდგომარეობებთანაა ასოცირებული. მათ მიეკუთვნება:

- ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხის ბლოკადები სხვადასხვა კომბინაციაში:

- გამტარებლობის დარღვევა QRS >0,12 წმ;
- მაღალი ხარისხის A-V ბლოკადა;
- სინუსური ბრადიკარდია < 50 შეკ/წთ-ში;
- სინო-ატრიალური ბლოკადები;
- გახანგრძლივებული QT- ინტერვალი;
- ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა ST- სეგმენტის ელევაციასთან ერთად (ბრუგადას სინდრომი);
- T –კბილის ცვლილებები მარჯვენა პრეკორდიალურ განხრებში;
- გვიანი პოტენციალების არსებობა, რაც, შესაძლებელია, მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენულ დისპლაზიაზე მეტყველებდეს;
- მიოკარდის Q-ინფარქტი (Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC, 1986, Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, და თანაავტ., 1996, Estes MNA, Link MS, Homound M, Wang PJ. 2001, Смоленский A.B., 2001).

არითმოგენული სინკოპე ხასიათდება შემდეგი ეკგ-კრიტერიუმებით:

- სინუსური ბრადიკარდია <40 შეკ/წთ-ში, სინო-ატრიალური ბლოკადები ან 3 წამზე მეტი ხანგრძლივობის პაუზა;
- მობიტე II ან III ხარისხის A-V ბლოკადა, ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხის ხანგამოშვებითი ბლოკადა, პაროქსიზმული ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (Corrado D, Thiene G, Nava A, და თანაავტ., 1990, Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, და თანაავტ., 1996).

ამრიგად, ძალიან მნიშვნელოვანია პათოლოგიური და ფიზიოლოგიური ადაპტაციის განსხვავება, ხოლო აღნიშნული ადაპტაცია საყურადღებოა და საჭიროებს შემდგომ შესწავლას. ჩვენი ცოდნა “სპორტული გულის” შესახებ მატულობს, თუმცა მის ირგვლივ ჯერ კიდევ ბევრი საკითხი რჩება გამოსაკვლევად. თანამედროვე კვლევის მეთოდების გამოყენება მოგვცემს საშუალებას მეტი სიზუსტით შევაფასოთ სპორტსმენთა გულის ადაპტაციის უნარი ფიზიკურ დატვირთვაზე და დროულად მივიღოთ ზომები უეცარი კარდიული სიკვდილის რისკის შესამცირებლად.

მასალა და მეთოდები

გამოკვლევები ჩატარდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამედიცინო რეაბილიტაციისა და სპორტული მედიცინის კათედრის და სპორტსმენთა სამედიცინო დიაგნოსტიკურ ცენტრ “ნეკო”-ს ბაზაზე 2001-2005 წლებში. შესწავლილი იყო მაღალი კვალიფიკაციის მქონე 272 სპორტსმენი, მათ შორის 221 ფეხბურთელი და 51 მოჭიდავე (ძიუდო, ბერძნულ-რომაული და თავისუფალი სტილი), რომლებმაც შეადგინეს ძირითადი გამოსაკვლევი ჯგუფი. მოჭიდავეები იყვნენ საქართველოს ეროვნული და ახალგაზრდული ნაკრები გუნდების წევრები, რომლებიც მონაწილეობდნენ მსოფლიო და ევროპის ჩემპიონატებში და ოლიმპიურ თამაშებში, მათ შორის - 5 მსოფლიოს და 7 ოლიმპიური ჩემპიონი და მედალის მფლობელი. ფეხბურთელები წარმოადგენდნენ საქართველოს ფეხბურთის ეროვნული ჩემპიონატის უმაღლესი ლიგის გუნდებს.

გამოკვლევულ სპორტსმენთა საშუალო ასაკი იყო 22.81 ± 0.39 წელი. შესაბამისი ასაკის (18-დან 33 წლამდე, საშუალო ასაკი 23.04 ± 0.27 წელი) 48 ჯანმრთელი არამოვარჯიშე მამაკაცი შეადგენდა საკონტროლო ჯგუფს.

ფეხბურთელთა სპორტული სტაჟის საშუალო მაჩვენებელი იყო 12.86 ± 0.26 წელს, ხოლო მოჭიდავითა 12.06 ± 0.60 წელს.

გამოკვლევებში მონაწილეობას იღებდნენ მხოლოდ ის პირები, რომელთაც ანამნეზში კარდიოვასკულური პათოლოგია არ აღენიშნებოდათ. გამოკვლევულთა ოჯახის წევრთა შორის არცერთ შემთხვევაში არ აღინიშნა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ან უეცარი კარდიული სიკვდილი. მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქის ≥ 13 მმ შემთხვევაში ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია გამოირიცხა ჰიპერტროფიის სიმეტრიულად განაწილების და ღრუს საკმარისად დიდი ზომის საფუძველზე. როგორც სპორტსმენები, ასევე საკონტროლო ჯგუფი წარმოადგენდნენ ნორმოტენზიულ პირებს, რომლებიც არ იღებდნენ აკრძალულ პრეპარატებს, და აგრეთვე უმეტესობა (84%) არ აღნიშნავდა ალკოჰოლის რეგულარულ მიღებას.

კვლევა ითვალისწინებდა ოჯახური ანამნეზის, ანთროპომეტრიული მონაცემების შეფასებას; გულის ულტრასონოგრაფიულ გამოკვლევას; 12-განხრიან ელექტროკარდიოგრაფიას; ფიზიკური დატვირთვის ტესტს ველოერგომეტრიის გამოყენებით.

ანთროპომეტრიული მონაცემები შეფასდა მონაწილეთა სიმაღლის გაზომვით *Seca 220* მოდელის (გერმანია) სტადიომეტრით, ხოლო წონა გაიზომა *Tanita*-ს ფირმის *BF-576* მოდელის (აშშ) ელექტრონული სასწორით. სხეულის ზედაპირის ფართობი შეფასდა *Dubois* ნომოგრამის მიხედვით (*Dubois Body Surface Chart*, W.E.Collins, 1967).

გულის ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა წარმოებდა *Medison SONOACE 600* 3მგჰც გადამწოდით, დიასტოლური ფუნქცია შეფასდა *ACUSON 128XP/10* 3.5 მგჰც გადამწოდით. გულის გამოსახულება მიღებული იქნა შესაფერის ჭრილებში გადამწოდის სტანდარტულ პოზიციებში (Tajik AJ. et al, Sahn DJ, et al, 1978.) პარკუჭთაშუა ძგიდის (პშმს) და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე (მპუკს), მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომები, სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები და მარცხენა წინაგულის ზომა შეფასებული იქნა პარასტერნალურ პოზიციაში ორგანოზომილებიანი გამოსახულების მეშვეობით მიღებული ექოკარდიოგრამის M-რეჟიმში. ხდებოდა მარცხენა და მარჯვენა კორონარული არტერიების აორტასთან შესართავების და მათი უპირატესად პროქსიმალური ნაწილების ვიზუალიზაცია. ტრანსმიტრალური ნაკადის პარამეტრები შეფასდა პულსური დოპლერის მეშვეობით ოთხსაკნიანი აპიკალური პოზიციიდან.

პარკუჭთაშუა ძგიდის ნორმალურ მაჩვენებლად დიასტოლაში მიჩნეული იყო <12მმ, მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქის ზღვრულ მაჩვენებლად დიასტოლაში ითვლებოდა 13მმ, მარცხენა წინაგულის ზომის ნორმალურ მაჩვენებლად <37მმ, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის ზღვრულ მაჩვენებლად ≤60მმ. (Henry W.L., et al.1980, Shiller NB. et al.,1989 , Feigenbaum H., 1999). მონაცემები მიღებული იქნა 5-10 კარდიალური ციკლის შეფასებით და მათი საშუალო მაჩვენებელი გამოიყენებოდა შემდგომი ანალიზისათვის.

მარცხენა პარკუჭის მასა შეფასდა Penn-ის კონვენციის თანახმად Devereux R., Reichek N. მიერ მოწოდებული ფორმულით (Devereux R., Reichek N., 1977):

$$\text{მპმმ} = 1.04 \times [(\text{პშმს} + \text{მპუკს} + \text{სდზ})^3 - (\text{სდზ})^3] - 13.6 \text{ (გ)};$$

მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსირება (მპმმი) ხდებოდა სხეულის ზედაპირის ფართობთან:

$$\text{მპმმი} = \text{მპმმ} / \text{სზფ} \text{ (გ/მ}^2\text{)};$$

მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის ნორმალურ მაჩვენებელად მამაკაცებისათვის ითვლებოდა $<126 \text{ გ/მ}^2$ (DeSimone G. et al., 1992, Koren M. et al., 1991).

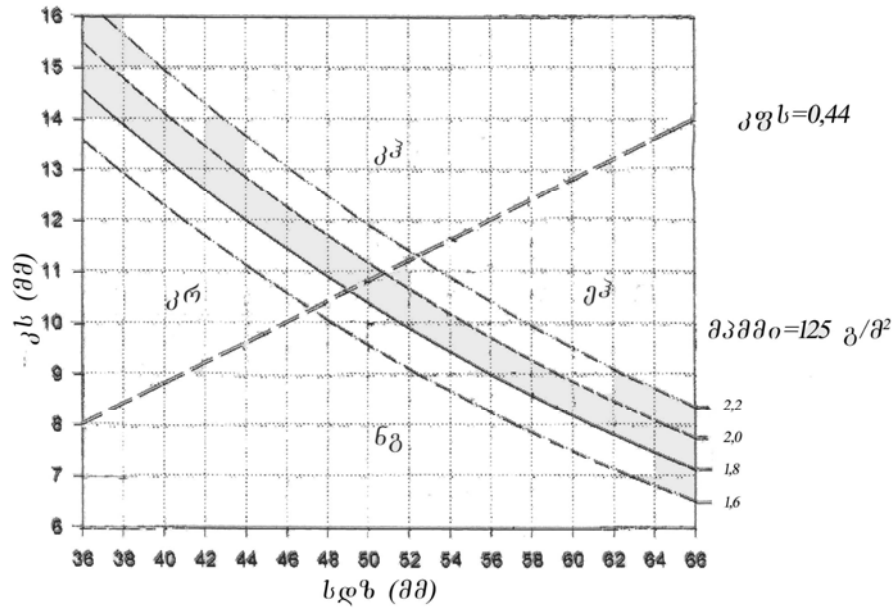
უკანა კედლის და პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქის მეშვეობით განსაზღვრული იყო მპ-ის კედლის ფარდობითი სისქე (კფს) ამ პარამეტრთა ჯამის შეფარდებით მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ ზომასთან. ნორმალურ მაჩვენებლად ითვლებოდა $\text{კფს} < 0.44$: $\text{კფს} = (\text{პშმს} + \text{მპუკს}) / \text{სდზ}$

მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული ტიპები განისაზღვრა Ganau A, (1992) Devereux R- ს მეთოდით (1995):

5. ნორმალური გეომეტრია (ნგ) - ნორმალური მპმმი და კფს;
6. კონცენტრული ჰიპერტროფია (კჰ) – მომატებული მპმმი და კფს;
7. ექსცენტრული ჰიპერტროფია (ექჰ) – მომატებული მპმმი და ნორმალური კფს;
8. კონცენტრული რემოდელირება (კრ) - ნორმალური მპმმი და მომატებული კფს.

მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიული ტიპის დადგენა ხდებოდა ჩვენს მიერ მოდიფიცირებული Heesen-ის ნომოგრამის მიხედვით, რომელშიც მპ ჰიპერტროფიის და კედლის ფარდობით სისქის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ექოკარდიოგრაფიული მეთოდით გაზომილი მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე (კს) და საბოლოო დიასტოლური ზომა. მოდიფიცირებულ ნომოგრამაზე ნორმის მაჩვენებლად მიჩნეულია Penn-კონვენციის თანახმად გამოთვლილი მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი - 125 გ/მ^2 და კედლის ფარდობითი სისქე < 0.44 . (Ganau A, Devereux RB, და თანაავტ., 1992) (იხ. ნომოგრამა).

მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ექოკარდიოგრაფიული
შეფასების ნომოგრამა.



საკუთარი გამოკვლევების საფუძველზე Penn-ის კონვენციის თანახმად გაზომილი მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე (კს, პარკუჭთაშუა ძგიდის და მკ უკანა კედლის საშუალო სისქე) და საბოლოო დიასტოლური ზომა 0.1-0.15 სმ-ით განსხვავდებოდა ამერიკის ექოკარდიოგრაფიის საზოგადოების მიერ მოწოდებული გაზომვებისგან, ამიტომ 0.40-ის ნაცვლად ჩვენი გამოთვლების საფუძველზე ზღვრულ მაჩვენებლად დავადგინეთ 0.44 და Heesen-ის ნომოგრამაზე შესაბამისად ავსახეთ შემაჯამებელი ხაზი. ჩვენი მოსაზრება Penn-ის კონვენციის მიხედვით განხორციელებულ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსის და კედლის ფარდობითი სისქის გამოთვლის მიმართ თანხვედრილია Pelliccia A., Culasso F., და თანაავტ. (1999), და Devereux R.B. (1995) ნაშრომებში მოყვანილ მიდგომასთან.

სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის შეფასება ხდებოდა შემდეგი პარამეტრების მიხედვით: განდევნის ფრაქცია (გფ), წრიული დამოკლების სიჩქარე (წდს), ტრანსმიტრალური ნაკადების სიჩქარეები ადრეული ავსების (E,მ/წმ) და წინაგულოვანი ავსების ფაზებში (A, მ/წმ), მათი შეფარდება E/A, მკ-ის ადრეული ავსების შენელების დრო (DT, მწმ), მარცხენა პარკუჭის იზოვოლუმეტრული მოდუნების დრო (IVRT, მწმ). დიასტოლური დისფუნქცია დგინდებოდა, როდესაც აღნიშნული სიჩქარეების შეფარდება E/A იყო 1-ზე ნაკლები, DT >200 მწმ, IVRT >87 მწმ (Stork T., Mockel M., და თანაავტ., 1991, Feigenbaum H.,1999, Owen A, Theakston SC, და თანაავტ., 2004).

გულის ელექტრული მოვლენების შესწავლის მიზნით ჩატარდა 12-განხრიანი მოსვენებითი ელექტროკარდიოგრაფია და ფიზიკური დატვირთვის სუბმაქსიმალური PWC170 ტესტი ველოერგომეტრის გამოყენებით.. დატვირთვის ტესტის საფუძველზე ასევე განისაზღვრა გამოკვლეულ პირთა ზოგადი ფიზიკური მუშაობისუნარიანობა (ზფმ) და ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება. ტესტირების პროცედურასთან დაკავშირებულ დაწვრილებითი ინსტრუქტაჟის (Fletcher G.F. და თანაავტ., 2001) და მსუბუქი მოთელვის შემდეგ ტარდებოდა ორსაფეხურიანი ფიზიკური დატვირთვის PWC170 სუბმაქსიმალური სიმჯი ველოერგომეტრის გამოყენებით. თითოეული საფეხურის ხანგრძლივობა იყო 3 წუთი ხოლო აღდგენის პერიოდი 6 წუთი. საწყისი დატვირთვის სიმძლავრე იყო 1,2 ვტ/კგ, ხოლო მეორე საფეხურის დატვირთვის სიმძლავრე განისაზღვრებოდა პირველი საფეხურის გულის შეკუმშვათა სიხშირის ბოლო მაჩვენებლის მიხედვით. (Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., 1974). ველოერგომეტრის პედალირების საშუალო სიხშირე იყო 60 ბრ/წთ-ში. დატვირთვის ორივე საფეხურზე და აღდგენის პერიოდში ხდებოდა გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და ელექტროკარდიოგრამის მონიტორინგი. ტესტირებისთვის გამოყენებული იყო ელექტროკარდიოგრაფი სტრეს სისტემით (CARDIETTE, იტალია) და ელექტრომაგნიტური ველოერგომეტრით (SECA, გერმანია). აღნიშნული გამოკვლევები ტარდებოდა უკანასკნელი სპორტული ვარჯიშიდან არა ნაკლებ 12 საათის შემდეგ.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები შეფასებული იყო მიღებული კლინიკური კრიტერიუმების მიხედვით (Maron BJ. და თანაავტ., 1983, Thompson PD., 2001, Fletcher G.F., 1992, 2001) და გამოკვლეულ პირთა ელექტროკარდიოგრამები დაიყო სამ ჯგუფად:

1. გამოხატული ცვლილებების შემცველი ელექტროკარდიოგრამები;
2. მცირე ცვლილებების შემცველი ელექტროკარდიოგრამები;
3. ნორმალური ელექტროკარდიოგრამები.

გამოხატული ცვლილებების შემცველი ელექტროკარდიოგრამის კრიტერიუმები იყო:

1. R ან S კბილების ვოლტაჟის მნიშვნელოვანი მატება (≥ 30 მმ) ნებისმიერ განხრაში,;
2. რეპოლარიზაციის ტიპი გადასწორებული, ინვერსიული >2 მმ ან განსაკუთრებულად მაღალი (≥ 15 მმ) T კბილით ორ ან მეტ განხრაში;
3. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა;
4. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა (RSR ' ტიპის $\geq 0,12$ წმ V1 და V2

განხრებში); 5. QRS ღერძის მნიშვნელოვანი გადახრა მარცხნივ ($\leq -30^\circ$) ან მარჯვნივ ($\geq 110^\circ$); 6. P კბილების გაზრდილი ამპლიტუდა ≥ 2.5 მმ II, III, ან V1 განხრებში; 7. გახანგრძლივებული პოზიტიური P კბილი II განხრაში, ან ღრმა, გახანგრძლივებული ნეგატიური P კბილი V1 განხრაში; 8. მოკლე PQ ინტერვალი (≤ 0.12 წმ).

მცირე ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების კრიტერიუმები, რომლებიც განიხილება როგორც სპორტული გულის სინდრომისათვის დამახასიათებელი ნიშნები და დაკავშირებულია ხანგრძლივ, ინტენსიურ ფიზიკურ დატვირთვასთან მოიცავს შემდეგს: 1. სინუსური ბრადიკარდია < 60 შეკ/წთ; 2. წინაგულოვანი რითმის წამყვანის მიგრაცია მოსვენებით ეკგ-ზე; 3. გახანგრძლივებული PQ ინტერვალი (> 0.20 წმ) მოსვენებით ეკგ-ზე; 4. R ან S კბილების ვოლტაჟის ზომიერი მატება (≤ 29 მმ); 5. ადრეული რეპოლარიზაცია (ST სეგმენტის ელევაცია ≥ 2 მმ-ზე > 2 განხრებში); 6. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა (RSR' ტიპის V1 და V2 განხრებში < 0.12 წმ). მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ელექტროკარდიოგრაფიულ კრიტერიუმად მიღებული იყო სოკოლოვ-ლაიონის ინდექსი $SV_{1,2} + RV_{5,6} \geq 45$ მმ და Romhilt-Estes-ის ქულების სისტემა (≥ 4 ქულა).

მიღებული კლინიკური კრიტერიუმების მიხედვით (Pate RR, Pratt M, და თანაავტ., 1995, Fletcher GF, Balady G., 1996, Дутов BC, Северин AE, და თანაავტ., 1997) ეკგ ცვლილებები შეფასდა მოსვენებით, ფიზიკური დატვირთვის ტესტის და აღდგენის პერიოდებში.

ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები სპორტსმენებს ჩაუტარდათ ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშების პერიოდში, ხოლო სპორტსმენებს მომატებული მძიმე-ით ეს გამოკვლევები განმეორებით ჩაუტარდათ ფიზიკური დატვირთვების შეზღუდვის ან შეწყვეტის 10-კვირიანი ინტერვალის შემდეგ.

ზოგადი ფიზიკური მუშაობისუნარიანობა (ზფმ) გამოთვლილი იყო Карпман В. – ს მიერ (1974) მოწოდებული ფორმულით:

$$PWC_{170} = N1 + (N2 - N1) \times 170 - f1 / f2 - f1$$

სადაც N1 და N2 არის მუშაობის სიმძლავრე დატვირთვის პირველი და მეორე საფეხურის დროს; f1 და f2 გულის შეკუმშვათა სიხშირის მაჩვენებლებია დატვირთვის პირველი და მეორე საფეხურების ბოლო წუთზე; რიცხვი 170 მუდმივი ციფრია.

გამოთვლილია ფიზიკური მუშაობისუნარიანობის როგორც აბსოლუტური (PWC170), ასევე ფარდობითი მაჩვენებელი (PWC170/კგ).

ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება (VO₂მაქს) განისაზღვრა არაპირდაპირი გზით Astrand- Ryhming ნომოგრამის გამოყენებით (1977) და შემდეგ გამოთვლილი იყო მისი ფარდობითი მაჩვენებელი (VO₂მაქს, მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹).

მიღებული შედეგების საფუძველზე გამოკვლეული პირები განაწილდნენ შემდეგ ჯგუფებში:

1. მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის მიხედვით 2 ჯგუფი:

ნორმალური და მომატებული მკმმი მქონე პირები (მკმმი ≥ 126 გ/მ²- II ჯგუფი);

2. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების გეომეტრიული ტიპების მიხედვით 4 ჯგუფი:

ნორმალური გეომეტრიის (ნგ), კონცენტრული ჰიპერტროფიის (კჰ), ექსცენტრული ჰიპერტროფიის (ეჰ), და კონცენტრული რემოდელირების (კრ) ჯგუფები.

3. ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების მიხედვით 3 ჯგუფი:

გამოხატული ცვლილებების, მცირე ეკგ-ცვლილებების და ნორმალური ელექტროკარდიოგრამის მქონე პირები.

4. ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების (VO₂მაქს, მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) ფარდობითი მაჩვენებლის მიხედვით (Чоговадзе А.В., Бутченко Л.А., 1984) 5 ჯგუფი:

დაბალი (≤ 38), დაქვეითებული (39 – 43), საშუალო (44 – 51), მაღალი (52 – 56) და ძალიან მაღალი VO₂მაქს _ ით (≥ 57).

5. მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მომატებული მასის ინდექსის მქონე ფეხბურთელები და მოჭიდავეები საწვრთნო პროგრამის მოცულობის შემცირების და დეტრენირების პირობებში შესწავლის მიზნით 2 ჯგუფი: სპორტსმენები მომატებული მკმმი და გამოხატული ცვლილებების შემცველი ეკგ-ით (A ჯგუფი), და სპორტსმენები მომატებული მკმმი-ით და ნორმალური ან მცირე ცვლილებების შემცველი ეკგ-ით (B ჯგუფი).

გამოკვლევების შედეგების დაგროვება ხდებოდა *Excell-2003* სტატისტიკური პროგრამის მონაცემთა ბაზაში, და დამუშავდა *SPSS – 11* პროგრამის სტატისტიკური პაკეტის გამოყენებით. ყველა მონაცემისთვის გამოთვლილი იყო თითოეული შედეგის რიცხობრივი მაჩვენებლის საშუალო მნიშვნელობა, სტანდარტული გადახრა და

სტანდარტული შეცდომა. მონაცემები წარმოდგენილია $M \pm m$ სახით. რაოდენობრივი უწყვეტი სიდიდეების ნორმალური განაწილების შეფასებისთვის პარამეტრული სტატისტიკის მეთოდებიდან გამოყენებული იქნა სტიუდენტის t კრიტერიუმი. განსხვავებები სარწმუნოდ ითვლებოდა, როდესაც $p < 0.05$. გამოითვლებოდა კორელაციის r კოეფიციენტი.

გამოკვლევის შედეგები და მათი განხილვა

ინტენსიური და ხანგრძლივი ფიზიკური ვარჯიში დაკავშირებულია გამოხატულ ჰემოდინამიკურ დატვირთვებთან და იწვევს გულის მორფომეტრიის ცვლილებებს. სხვადასხვა ტიპის ფიზიკური დატვირთვის გავლენა გულზე განსხვავებულად აისახება: დინამიკური ვარჯიშისას დომინირებს დატვირთვა სისხლის გაზრდილი მოცულობით, ხოლო სტატიკური ვარჯიშის დროს უპირატესად ადგილი აქვს მომატებული არტერიული წნევით გამოწვეულ დატვირთვას. ასევე მნიშვნელოვანია გულის მორფომეტრიის ცვლილება შერეული ტიპის ვარჯიშების გავლენით. ხანგრძლივი და ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას და ეგრეთწოდებული “სპორტული გულის” ჩამოყალიბებას. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია იმდენადაა გამოხატული, რომ ისმის საკითხი მისი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისგან დიფერენცირებისა. ამავე დროს, ფიზიკური დატვირთვის შედეგად სპორტსმენტა ელექტროკარდიოგრამაზე გვხვდება რითმის, გამტარებლობის, რეპოლარიზაციის და გულმკერდის მიმდებარე განხრებში ვოლტაჟის დამახასიათებელი ცვლილებები, რომლებიც ასევე “სპორტული გულის” სინდრომს მიეკუთვნება, თუმცა ისევე, როგორც ჰიპერტროფიის შემთხვევაში, ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები იმდენად მკვეთრადაა გამოხატული, რომ იწვევს ეჭვს კარდიული პათოლოგიის არსებობა. უმეტეს შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის შემცირების ან შეწყვეტის განსაზღვრული პერიოდის შემდეგ მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები მცირდება ან სულაც ქრება, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში ცვლილებები შეუქცევადია და მოითხოვს შემდგომ დაკვირვებას და შესწავლას.

**მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრების და ფიზიკური დატვირთვებით
გამოწვეული რემოდელირების შედარებითი შეფასება ფეხბურთელებსა და
მოჭიდავეებში.**

კვლევის შედეგად ძირითად ჯგუფში გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიის შემდეგი ცვლილებები: პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე მერყეობდა 6-დან 15 მმ-მდე (საშუალო სისქე 8.50 ± 0.24 მმ) და 8 (2.9%) სპორტსმენთან აღემატებოდა ნორმის მაჩვენებელს (12 მმ); მპ უკანა კედლის სისქე მერყეობდა 7-დან 14 მმ-მდე (საშუალო სისქე 9.10 ± 0.22 მმ), ხოლო 7 (2.5%) სპორტსმენთან აღემატებოდა ზღვრულ მაჩვენებელს (13მმ); მპ საბოლოო დიასტოლური ზომა მერყეობდა 46-დან 63 მმ-მდე (საშუალო მაჩვენებელი 53.45 ± 0.41 მმ) და 12 (4.4%) სპორტსმენთან აღემატებოდა ზღვრულ მაჩვენებელს (60მმ); კედლის ფარდობითი სისქე მერყეობდა 0.25-დამ 0.53 (საშუალო მაჩვენებელი 0.33 ± 0.01) და 9(3.3%) სპორტსმენთან აღემატებოდა ზღვრულ მაჩვენებელს (<0.44). საკონტროლო ჯგუფში პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე იყო 7.69 ± 0.18 მმ, მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე იყო 7.87 ± 0.15 მმ, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა იყო 48.54 ± 0.27 მმ, ხოლო კედლის ფარდობითი სისქე იყო 0.30 ± 0.01 .

გამოკვლევულთა მარცხენა პარკუჭის მასა მერყეობდა 78გ–დან 344გ-მდე და მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი 47 გ/მ^2 -დან 186 გ/მ^2 -მდე.

მაღალი კვალიფიკაციის მქონე ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში ინტენსიური დატვირთვით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიის ცვლილებები განაწილდა შემდეგნაირად: პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე 8.61 ± 0.09 მმ ფეხბურთელებში და 8.29 ± 0.14 მმ მოჭიდავეებში; მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე 9.06 ± 0.08 მმ ფეხბურთელებში და 9.00 ± 0.14 მმ მოჭიდავეებში; მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა 54.15 ± 0.24 მმ ფეხბურთელებში და 52.86 ± 0.52 მმ მოჭიდავეებში. ფეხბურთელებში მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასა (მკმმ) 133-დან 344გ-მდე მერყეობდა და საშუალო მაჩვენებელი 207.52 ± 2.84 გ იყო, ხოლო მოჭიდავეებში მკმმ 99-დან 333გ-მდე მერყეობდა და საშუალო მაჩვენებელი იყო 193.96 ± 5.78 გ; მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსი ფეხბურთელებში მერყეობდა 77-დან 186 გ/მ^2 -მდე და საშუალო მაჩვენებელი იყო $107.75 \pm 1.36 \text{ გ/მ}^2$, ხოლო მოჭიდავეებში მკმმი 59-დან 154

გ/მ²-მდე მერყეობდა და საშუალო მაჩვენებელი იყო 101.79±2.53 გ/მ². კედლის ფარდობითი სისქე ფეხბურთელებში და მოჭიდავეებში იყო შესაბამისად 0.33±0.01 და 0.327±0.005. ფეხბურთელთა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა, მიოკარდის მასა და მასის ინდექსი სარწმუნოდ აღემატებოდა მოჭიდავეთა შესაბამის პარამეტრებს (p<0.05).

საკონტროლო ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის მასა იყო 177.12±3.44 გ, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსი - 95.29±1.14 გ/მ². საკონტროლო ჯგუფის ჩამოთვლილი პარამეტრები იყო ნორმის ფარგლებში ყველა შემთხვევაში და სტატისტიკურად სარწმუნოდ ნაკლები სპორტსმენთა შესაბამის მაჩვენებლებზე (p<0.05, p<0.01, p<0.001) (ცხრილი №2).

ცხრილი №2 სპორტსმენთა და საკონტროლო ჯგუფის შედარებითი დახასიათება ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით.

მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი n = 272	ფეხბურთელები n = 221	მოჭიდავეები n = 51	ზღვრული მაჩვენებელი	სპორტსმენები Mმომატებული მაჩვენებლით n /%	საკონტროლო ჯგუფი n = 48
სდზ (მმ)	53.45±0.41	54.15±0.24	52.86±0.52 ■	60	12 / 4.4	48.54±0.27 ***
პშმს (მმ)	8.50±0.24	8.61±0.09	8.29±0.14	12	8 / 2.9	7.69±0.18 **
მპუკს (მმ)	9.10±1.4	9.06±0.08	9.00±0.14	13	7 / 2.5	7.87±0.15 ***
მპმმ (გ)	201.12±3.17	207.52±2.84	193.96±5.78 ■	0	0	177.12±3.44 ***
მპმმი (გ/მ ²)	104.82±1.57	107.75±1.36	101.79±2.53 ■	125	52 / 19.1	95.29±1.14 ***
კვს	0.33±0.01	0.33±0.01	0.327±0.005	0.44	10 / 3.68	0.30±0.01 *

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001-საკონტროლო ჯგუფის შედარება ძირითად ჯგუფთან;
■ p<0,05 - ფეხბურთელების შედარება მოჭიდავეებთან;

ყველა შეფასებული ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრი სარწმუნო კორელაციურ კავშირში იყო სხეულის ზედაპირის ფართობთან (r = 0.2 - დან 0.4-მდე, p<0.001).

ანთროპომეტრიული პარამეტრების შედარებითი ანალიზით (სიმაღლე, წონა, სხეულის ზედაპირის ფართობი) სარწმუნო განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებს შორის არ გამოვლინდა (p>0,2).

გამოკვლევულთა ძირითად ჯგუფში 220 სპორტსმენის მპმმი იყო ნორმის ფარგლებში (I ჯგუფი), ხოლო 52(19.1%) სპორტსმენს აღენიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის

ჰიპერტროფია და მათი მკმმი აღემატებოდა 125გ/მ²(II ჯგუფი), აქედან 47(90.4%) ფეხბურთელი იყო, ხოლო 5(9.6%) მოჭიდავე. (ცხრილი №3)

ცხრილი №3. I და II ჯგუფის ფეხბურთელების დახასიათება ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით.

მაჩვენებელი	I ჯგუფი		II ჯგუფი	
	ფეხბურთელები	მოჭიდავეები	ფეხბურთელები	მოჭიდავეები
სდზ, (მმ)	53.55±0.25	52.42±0.53	56.60±1.89	55.96±0.55
პშმ, (მმ)	8.39±0.12	8.15±0.14	9.80±0.17	9.40±0.24
მპუს, (მმ)	8.94±0.15	8.89±0.14	10.02±0.11	9.80±0.37
მკმ, (გ)	181.12±2.44	187.17±5.13	266.22±4.75	253.13±23.08
მკმმი, (გ/მ ²)	99.93±1.82	97.86±2.14	137.95±3.80	134.8±5.18
კვს	0.32±0.01	0.32±0.01	0.37±0.01	0.34±0.01

I ჯგუფის სპორტსმენთა საშუალო ასაკი იყო 23,08±0.11 წელი და სპორტული სტაჟის ხანგრძლივობა 13.12±0.27 წელი, ხოლო შესაბამისი მონაცემები II ჯგუფის სპორტსმენთათვის იყო 22.57±0.78 და 12.71±0.52 წელი. ასაკსა და სპორტული სტაჟის ხანგრძლივობის შედარებითი ანალიზით განსხვავება I და II ჯგუფებს შორის არ გამოვლინდა (p>0,2).

მიღებული შედეგები მოწმობს, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რომელიც ვლინდება საბოლოო დიასტოლური ზომის, კედლის სისქის და მიოკარდის მასის მატებით, დამახასიათებელია გამძლეობაზე და ძალაზე მოვარჯიშე სპორტსმენთა გულისთვის, და ასახავს ფეხბურთსა და თანამედროვე ჭიდაობაში ფართოდ გამოყენებული შერეული, როგორც დინამიური ასევე სტატიკური ტიპის ვარჯიშების გავლენას, რომლებიც იწვევენ გულის კომბინირებულ დატვირთვას როგორც წნევით, ასევე მოცულობით.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ძირითად ჯგუფში გამოვლინდა არა მარტო მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის ჰიპერტროფია, არამედ რემოდელირების სხვადასხვა გეომეტრიული ტიპი: ექსცენტრული ჰიპერტროფია აღინიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის 41 (15.1%), კონცენტრული ჰიპერტროფია – 9 (3.3%), კონცენტრული რემოდელირება – 2 (0.7%) და ნორმალური გეომეტრია – 220 (80.9%) სპორტსმენტან.

მპ რემოდელირების გეომეტრიული ტიპები ფეხბურთელებში განაწილდა შემდეგნაირად: ექსცენტრული ჰიპერტროფია – 36 (16.3%) სპორტსმენს, კონცენტრული ჰიპერტროფია – 9 (4.1%), კონცენტრული რემოდელირება – 2 (0.9%), ნორმალური გეომეტრია – 174 (78.7%). მოჭიდავეთა შორის რემოდელირების ხუთივე შემთხვევა იყო ექსცენტრული ჰიპერტროფიის ტიპის. საკონტროლო ჯგუფის ყველა გამოკვლეულ პირს დაუდგინდა მარცხენა პარკუჭის ნორმალური გეომეტრია. (ცხრილი №4)

ცხრილი №4. მომატებული მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის მქონე სპორტსმენთა დახასიათება რემოდელირების ტიპების მიხედვით.

მპ გეომეტრიის ტიპი	სპორტსმენები მომატებული მპმმი-ით, n / %	ექსცენტრული ჰიპერტროფია n / %	კონცენტრული ჰიპერტროფია n / %	კონცენტრული რემოდელირება n / %
სპორტსმენები				
ფეხბურთელები (n = 221)	47 / 21.3	36 / 16.3	9 / 4.1	2 / 0.9
მოჭიდავეები (n = 51)	5 / 9.8	5 / 9.8	0	0
სპორტსმენთა საერთო რაოდენობა (n = 272)	52 / 19.1	42 / 15.44	8 / 2.94	2 / 0.73

თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ შესწავლილ სპორტსმენთა ორ ჯგუფში ასაკსა და სპორტული სტაჟის ხანგრძლივობაში სარწმუნო განსახვავება არ გამოვლინდა, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების უფრო ხშირი არსებობის მიზეზი ფეხბურთელთა ჯგუფში ამ სპორტის სახეობისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ვარჯიშების თავისებურებებით უნდა იყოს გამოწვეული. შესაძლებელია ვივარაუდოთ, რომ ეს მნიშვნელოვანი განსხვავება გამოწვეულია ისეთი ტიპის ვარჯიშების დიდი რაოდენობით, როგორც არის სხვადასხვა ინტენსივობის და ხანგრძლივობის სირბილი. მოჭიდავეთა საწვრთნელ პროგრამაში სირბილი გრძელ დისტანციებზე ძირითადად გამოიყენება მხოლოდ მოსამზადებელი პერიოდის პირველ ნაწილში და იკავებს მთლიანი ფიზიკური დატვირთვის 30%, მაშინ როდესაც ფეხბურთელთა

მოსამზადებელი პერიოდის პირველი ნაწილის დაახლოებით 70% უკავია სხვადასხვა ინტენსივობის და ხანგრძლივობის სირბილს. რაც შეეხება წინასაშეჯიბრო და საშეჯიბრო პერიოდებს, მოჭიდავეების შემთხვევაში სირბილი საწვრთნო პროცესში თითქმის არ გამოიყენება ან იკავებს კვირაში 2 საათს, მაშინ როდესაც ფეხბურთელების საწვრთნო პროცესის ამავე ფაზაში ვარჯიშების ძირითადი ნაწილი (90%) უკავია სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ ვარჯიშებს სუბმაქსიმალური და მაქსიმალური ინტენსივობის სირბილის გამოყენებით. ჩვენი აზრით, სწორედ ეს გარემოება განაპირობებს ფეხბურთელების მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის, მკ მიოკარდის მასის და მკ მიოკარდის მასის ინდექსის სარწმუნოდ მაღალ მაჩვენებლებს მოჭიდავეებთან შედარებით ($p < 0.05$). მოჭიდავეთა საწვრთნო პროგრამის გათვალისწინებით მოსალოდნელი იყო უპირატესად კონცენტრული ჰიპერტროფიის შემთხვევების არსებობა, მაგრამ კვლევის შედეგად გამოვლინდა მხოლოდ ექსცენტრული ჰიპერტროფიის 5 შემთხვევა.

ამგვარად, აღნიშნული ცვლილებები წარმოადგენს გულის ადაპტაციას ჰემოდინამიკურ დატვირთვაზე, რომელიც გამოწვეულია ხანგრძლივი, ხშირი, მაღალი ინტენსივობის სირბილის გამოყენებით საწვრთნო პროცესში. ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნად, რომ ჭიდაობისთვის დამახასიათებელი ფიზიკური დატვირთვა უმნიშვნელო გავლენას ახდენს მკ გეომეტრიაზე, ხოლო მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სხვადასხვა ტიპი, მათ შორის ექსცენტრული და კონცენტრული ჰიპერტროფიების შემთხვევები მოსალოდნელია ფეხბურთელებში და, შესაბამისად, ამ სპორტის სახეობაში გაცილებით მაღალია სიცოცხლისათვის საშიში ჰიპერტროფიული პროცესის განვითარების რისკი. ჩვენი აზრით, განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს სპორტულ სტაჟსა და გულის ჰიპერტროფიულ პროცესს შორის სარწმუნო კავშირის არ არსებობა. ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი სარწმუნო კავშირშია ფიზიკური დატვირთვის შინაარსთან და მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული საწვრთნო პროცესში მაღალი ინტენსივობის სირბილის გამოყენებაზე.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები მარცხენა პარკუჭის ნორმალური და მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების მიხედვით გამოკვლეული სპორტსმენები დაყოფილი იყვნენ 3 ჯგუფად:

გამოხატული ცვლილებების შემცველი ელექტროკარდიოგრამის, მცირე ცვლილებების შემცველი და ნორმალური ელექტროკარდიოგრამის მქონე პირები. კვლევის შედეგად ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა გამოუვლინდა 95 (34.9%) სპორტსმენს, ელექტროკარდიოგრამა მცირე ცვლილებებით – 124 (45.6%) სპორტსმენს, და ელექტროკარდიოგრამა გამოხატული ცვლილებებით – 53 (19.5%) სპორტსმენს. ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში ეკგ ცვლილებები განაწილდა შემდეგნაირად: ნორმალური ეკგ 73 (33.0%) და 22 (43.2%), მცირე ცვლილებების შემცველი ეკგ 99 (44.8%) და 25 (49.0%), გამოხატული ცვლილებების შემცველი ეკგ შესაბამისად 49 (22.2%) და 4 (7.8%). საკონტროლო ჯგუფში, სადაც პრევალირებდა ნორმალური ეკგ – 36(75%), მცირე ცვლილებები გამოვლინდა 12(25%) ეკგ-ზე, ხოლო გამოხატული ცვლილებების შემცველი ეკგ არ დაფიქსირებულა. აღნიშნული შედეგები სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ძირითადი ჯგუფის მონაცემებისაგან ($p < 0.001$).

როგორც გამოკვლევები გვიჩვენებს, გამოხატული ცვლილებების შემცველი ელექტროკარდიოგრამები უფრო ხშირად გვხვდებოდა ფეხბურთელებში ვიდრე მოჭიდავეებში, ხოლო ნორმალური ეკგ სარწმუნოდ ხშირად დაფიქსირდა მოჭიდავეებში ($p < 0.001$). მცირე ცვლილებების გამოვლენის სიხშირე არ განსხვავდებოდა სპორტსმენტა ამ ორ ჯგუფში ($p > 0.2$) (ცხრილი №5).

ცხრილი №5. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების დახასიათება

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების მიხედვით.

ეკგ ცვლილებები, n (%)	ფეხბურთელები, n = 221	მოჭიდავეები, n = 51	საკონტროლო ჯგუფი n = 48
გამოხატული ცვლილებები	49 (22.2) □	4 (7.8)	0
მცირე ცვლილებები	99 (44,8)	25 (49.0)	12 (25,0)*
ნორმალური ეკგ	73 (33,0) □	22 (43,2)	36 (75.0) *

- * $p < 0.001$ - ძირითადი ჯგუფის შედარება საკონტროლო ჯგუფთან, $p < 0.001$ - ფეხბურთელების შედარება მოჭიდავეებთან.

კვლევის შედეგად გამოვლენილი სხვადასხვა ტიპის ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების განაწილება ძირითად ჯგუფში ასახულია ცხრილში №6.

ცხრილი №6. სხვადასხვა ხარისხის ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების გავრცელება ძირითად ჯგუფში.

პარამეტრი ქპბ. n (%)	R ან S კბილის ვოლტაჟი ≥30 მმ	უარყოფითი T-კბილი	ჰკ მცვბ	ჰკ მჯვბ	ღმც	ღმჯ	მც წვ	მჯწვ	PQ ინტერ ვალი ≤0,12წ
ქპბ გამოხატ. ცვლილ., n = 53	46 (86.8)	25 (47)	1 (1,9)	9 (17)	7 (13)	6 (11)	7 (13)	2 (3,8)	4 (7,6)
პარამეტრი ქპბ. n (%)	სინუსური ბრადიკარდია <60მპმ	რწმ	PQ ინტერ ვალი >0,20წ	R ან S კბილის ვოლტაჟი 25 - 29 მმ	J- წერტ. ელე ვაცია	არასრული ჰკ მჯვბ	-	-	-
ეკგ მცირე ცვლილ., n = 124	81 (65)	31 (25)	14 (11)	28 (22.6)	37 (30)	83 (67)	-	-	-

ჰკმცვბ – ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადა; ჰკმჯვბ – ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა; ღმც – ღერძის გადახრა მარცხნივ; ღმჯ – ღერძის გადახრა მარჯვნივ; მცწვ – მარცხენა წინაგულის გადატვირთვა; მჯწვ – მარჯვენა წინაგულის გადატვირთვა; J-წერტილის ელევაცია; რწმ – რითმის წამყვანის წინაგულოვანი მიგრაცია; არასრული ჰკმჯვბ – ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა.

გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ მარცხენა პარკუჭის მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენებში QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა სარწმუნოდ აღემატება ნორმალური მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენტთა შესაბამის მაჩვენებელს ($p < 0.05$). II ჯგუფის 7 (13.5%) შემთხვევაში აღინიშნებოდა ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის და 1 შემთხვევაში (1.9%) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადა, ხოლო I ჯგუფში დაფიქსირდა ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადის 2 (0.9%) შემთხვევა. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადის შემთხვევები თანაბრად იყო განაწილებული I და II ჯგუფებში (შესაბამისად 67- 30.4%; 16-30.8%). რაც შეეხება QRS კომპლექსის ვოლტაჟს, R და S კბილების ამპლიტუდა

სარწმუნოდ უფრო მეტი იყო II ჯგუფში ვიდრე I-ში ($p<0.05$, $p<0.01$ და $p<0.005$).
საინტერესოა, რომ I ჯგუფში 21 (9.5%) შემთხვევაში დაფიქსირდა სოკოლოვ - ლაიონის
ინდექსი ≥ 45 მმ, რაც ჩვენი აზრით გამოკვლეულ სპორტსმენტა ეკგ-ის ასაკობრივ
თავისებურებებთან უნდა იყოს დაკავშირებული (I ჯგუფის სპორტსმენტა ასაკი არ
აღმატებოდა 33 წელს, საშუალო მაჩვენებელი იყო $23,08 \pm 0.11$ წელი), რადგან Romhilt-
Estes-ის მაჩვენებელი მათ შორის მხოლოდ 5 (2.3%) სპორტსმენტთან არ იყო 4-ზე
ნაკლები. II ჯგუფის მკ მომატებული მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენტა 92.3%
აღნიშნებოდა სოკოლოვ- ლაიონის ინდექსი ≥ 45 მმ.

გამოკვლევულთა შორის გამოვლინდა T-კბილის ორი სახის ცვლილება: მაღალი და
პიკური, ან გადასწორებული და ინვერსიული T-კბილები. პიკური T-კბილები ყველა
შემთხვევაში (37; 30%) თან ახლდა ST-სეგმენტის ელევაციას და განიხილებოდა
ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომის ნაწილად. ისევე როგორც J წერტილის
ელევაცია, II ჯგუფში დაფიქსირდა პიკური T-კბილების 21(40.4%) შემთხვევა, რაც I
ჯგუფთან შედარებით (16-7.3%) სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა
($p<0.001$). რაც შეეხება T-კბილის ინვერსიას, აღნიშნული ცვლილება უფრო ხშირად
გვხვდებოდა II ჯგუფში 36.5%) შედარებით I ჯგუფთან (2.7%) ($p<0.001$). ჩვენს კვლევაში
ST - სეგმენტის დეპრესიის არცერთი შემთხვევა არ გამოვლენილა. ცხრილი №7.

ცხრილი №7. I და II ჯგუფების სპორტსმენტა ელექტროკარდიოგრაფიული
მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება.

მაჩვენებელი	I ჯგუფი n = 220	II ჯგუფი n = 52
PQ ინტერვალი, წ	0.16 ± 0.01 (0.15-0.21)	0.18 ± 0.01 (0.16-0.23)
QRS ინტერვალი, წ	0.08 ± 0.01 (0.07-0.10)	0.11 ± 0.01 * (0.08-0.14)
RV5, მვ	18.27 ± 1.79 (10-35)	24.94 ± 1.17 *** (11-38)
RV6, მვ	15.62 ± 1.14 (9-33)	20.47 ± 1.34 ** (10-37)
SV1, მვ	8.39 ± 1.01 (5- 28)	11.36 ± 0.90 * (7-37)
SV2, მვ	13.34 ± 0.57 (4-15)	15.29 ± 0.81 * (5-20)
სოკოლოვ-ლაიონის ინდექსი, n / %	21 / 9.5	48 / 92.3 ****
Romhilt-Estes, n / %	5 / 2.3	49 / 94.2 ****
J წერტ. ელევაცია, n / %	16 / 7.3	21 / 40.4 ****
T-კბილის ინვერსია/გადასწორება	6 / 2.7	19 / 36.5 ****

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.005$, **** $p < 0.001$

კვლევის შედეგად გამოვლენილი მცირე ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებათა უმრავლესობა ისეთი, როგორცაა სინუსური ბრადიკარდია, PQ ინტერვალის გახანგრძლივება და I ხარისხის A-V ბლოკადა, რითმის წამყვანის წინაგულოვანი მიგრაცია, ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომი, საკმაოდ გავრცელებულია სპორტსმენტა შორის და დაკავშირებულია მიოკარდში ხანგრძლივი და ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშებით გამოწვეული იმპულსის წარმოქმნის, გამტარებლობის და რეპოლარიზაციის ცვლილებებთან, და ამავდროულად ავტონომიური ნერვული სისტემის ტონუსის ცვალებადობასთან, კერძოდ კი ვაგუსის ტონუსის გაძლიერებასთან. ჩვენს კვლევაში აღნიშნული ცვლილებები 121 (97.6%) შემთხვევაში ალაგდა ველოერგომეტრიული ტესტის ჩატარებისას.

გამოკვლევამ გვიჩვენა შედეგად, რომ ძირითად ჯგუფში R ან S კბილების ვოლტაჟი სარწმუნოდ კორელირებდა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ ზომასთან, მკ კედლის სისქესთან და მკ მიოკარდის მასის ინდექსთან (შესაბამისად $r = 0.33$, $r = 0.34$, $r = 0.36$, $p < 0.001$).

ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით გულის ზომები მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა აღნიშნული სამი კატეგორიის ელექტროკარდიოგრამის მქონე სპორტსმენტებში. გამოხატული ცვლილებების შემცველი ელექტროკარდიოგრამის მქონე სპორტსმენტების მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა, მკ კედლის სისქე, კედლის ფარდობითი სისქე, მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსი და მარცხენა წინაგულის ზომა აღემატებოდა მცირე ცვლილებების შემცველი ეკგ-ს მქონე სპორტსმენტების ზომებს. სპორტსმენტებს, რომელთა ელექტროკარდიოგრამა შეიცავდა მცირე ცვლილებებს, აღნიშნებოდათ ზემოთ ჩამოთვლილი პარამეტრების შუალედური მნიშვნელობები, რომლებიც სარწმუნოდ აღემატებოდა ნორმალური ეკგ-ს მქონე სპორტსმენტების თითქმის ყველა შესაბამის პარამეტრს ($p < 0.05-0.001$) (ცხრილი №8).

ცხრილი №8. გულის მორფომეტრიული პარამეტრების და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების შედარება.

ეკგ ცვლილებები პარამეტრი	ეკგ გამოხატული ცვლილებებით, n = 53	ეკგ მცირე ცვლილებებით, n = 94	ნორმალური ეკგ, n =124
სდზ,მმ	55.47±0.21 ■■■	54.39±0.18 **	52.78±0.57 ^
კს, მმ	9.59±0.11 ■ ■	9.07±0.17 *	8.56±0.14 ^
კვს	0.36±0.01 ■ ■	0.33±0.01	0.31±0.01 ^
მპმმი, გ/მ²	129.34±1.67 ■■■	112.35±1.07***	102.42±1.38 ^
მწზ, მმ	38.7±2.4 ■	32.1±2.3	31.8±1.7

■ p<0.05, ■ ■ p<0.01, ■ ■ ■ p<0.001 ჯგუფი გამოხატ. ეკგ ცვლილებებით შედარებით ჯგუფთან მცირე ეკგ ცვლილებებით;

* p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ჯგუფი მცირე ეკგ ცვლილებებით შედარებით ნორმალური ეკგ-ს მქონე ჯგუფთან;

^ p<0.001 ჯგუფი გამოხატ. ეკგ ცვლილებებით შედარებით ნორმალური ეკგ-ს მქონე ჯგუფთან;

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების შესწავლის შედეგად მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის მიხედვით განაწილებულ ჯგუფების შედარებითი ანალიზის საფუძველზე აღინიშნა სარწმუნო განსხვავება ნორმალური ეკგ-სა და გამოხატული ცვლილებების შემცველი ეკგ-ს მქონე სპორტსმენებს შორის. ყურადღებას იქცევს გამოხატული ცვლილებების მქონე ელექტროკარდიოგრამების მნიშვნელოვნად მაღალი სიხშირე (51.9%) მომატებული მპმმი მქონე სპორტსმენტა ჯგუფში (II ჯგუფი) შედარებით ნორმალური მპმმი მქონე სპორტსმენტთან (I ჯგუფი), სადაც გამოხატული ეკგ ცვლილებები გვხვდებოდა 11.8% შემთხვევაში (p<0.001). ამის საწინააღმდეგოთ, ნორმალური ეკგ უფრო ხშირად გვხვდებოდა I ჯგუფში - 40.9%, შედარებით II ჯგუფთან – 9.6% (p<0.001) (ცხრილი №9). მცირე ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების გავრცელება ჯგუფებს შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა (47.3% და 38.5% p>0.1).

ცხრილი №9. ნორმალური და მომატებული მპმმი მქონე სპორტსმენტა ჯგუფების შედარება ეკგ ცვლილებების მიხედვით.

ეკგ ცვლილებები,	ძირითადი	I ჯგუფი	II ჯგუფი
-----------------	----------	---------	----------

n (%)	ჯგუფი, n = 272	n = 220	n = 52
გამოხატული ცვლილებები	53 (19,5)	26 (11,8) *	27 (51,9)
მცირე ცვლილებები	124 (45,6)	104 (47,3)	20 (38,5)
ნორმალური ეკგ	95 (34,9)	90 (40,9) *	5 (9,6)

* p<0.001

თუ გავითვალისწინებთ, რომ I და II ჯგუფების შედარებითი ანალიზით ასაკს, სპორტულ სტაჟსა და საწვრთნო პროგრამებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ იყო, II ჯგუფის სპორტსმენებში გამოხატული ეკგ ცვლილებების მეტი სიხშირის მიზეზი უნდა ვეძიოთ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის თანმხლები მეტაბოლური პროცესების დარღვევაში (ცხრილი №10).

სუბმაქსიმალური ველოერგომეტრიული ტესტის შედეგად ძირითად ჯგუფში გამოვლინდა 12 სპორტსმენი, რომლებთანაც აღდგენის პერიოდში აღინიშნებოდა T - კბილის 2 მმ-ზე მეტი ინვერსია. თორმეტივე სპორტსმენი (23.1%) მიეკუთვნებოდა გამოკვლეულთა II ჯგუფს.

ცხრილი №10. ფეხბურთელთა და მოჭიდავეთა შედარებითი დახასიათება ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების გავრეცელების მიხედვით.

ეკგ ცვლილებები, n,(%)	I ჯგუფი n = 220		II ჯგუფი n = 52	
	ფეხბურთელები n =174	მოჭიდავეები n = 46	ფეხბურთელები n = 47	მოჭიდავეები n = 5
ეკგ გამოხატული ცვლილებებით	25 (14.4)*	1 (2.2)*	24 (51.1)	3 (60)
ეკგ მცირე ცვლილებებით	81 (46.6)	23 (50.0)	18 (38.3)	2 (40)
ნორმალური ეკგ	68 (39.0)*	22 (47.8)*	5 (10.6)	0

* p<0.001 – I ჯგუფი II -სთან შედარებით

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ იმ სპორტსმენებში, რომელთა მოსვენებით ეკგ-ზე, ფიზიკური დატვირთვის ტესტის და აღდგენის პერიოდის დროს აღინიშნებოდა ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდებოდა

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მპ რემოდელირების სხვადასხვა ტიპი ($p < 0,001$). კონცენტრული ჰიპერტროფიის 77,8%, ექსცენტრული ჰიპერტროფიის 46,3%, და კონცენტრული რემოდელირების შემთხვევათა 50%-ში ელექტროკარდიოგრამაზე გამოვლენილი იქნა გამოხატული ცვლილებები, ამავე დროს ექსცენტრული ჰიპერტროფიის მხოლოდ 5 (12,2%), ხოლო კპ და კრ არცერთ შემთხვევაში არ დაფიქსირებულა ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა.

ამგვარად, ეკგ-ზე გამოხატული ცვლილებები ყველაზე ხშირია კონცენტრული ჰიპერტროფიის დროს, თუმცა მნიშვნელოვანია, რომ ექსცენტრული ჰიპერტროფიის, როგორც მარცხენა პარკუჭის ყველაზე უფრო გავრცელებული რემოდელირების ტიპის არსებობისას, ძირითად ჯგუფში სპორტსმენტა შორის თითქმის ნახევარს (46,3%) აღენიშნება გამოხატული ცვლილებების შემცველი ეკგ. ცხრილი №11.

ცხრილი №11. სპორტსმენტა ჯგუფების შედარებითი დახასიათება მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ტიპების მიხედვით.

მპ რემოდელირების ტიპი, n(%)	ეკგ გამოხატული ცვლილებებით	ეკგ მცირე ცვლილებებით	ნორმალური ეკგ
ექსცენტრული ჰიპერტროფია, n=41	19 (46,3)	17 (41,5)	5 (12,2)
კონცენტრული ჰიპერტროფია, n=9	7 (77,8)	2 (22,2)	–
კონცენტრული რემოდელირება, n=2	1 (50)	1 (50)	–

მიღებული შედეგები მოწმობს, რომ გულსისხლძარღვოვანი პათოლოგიის არ არსებობის პირობებში ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირშია ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეულ გულის რემოდელირებასთან. სპორტსმენტებს, რომლებთანაც გამოვლინდა გამოხატული ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე, აღენიშნებოდათ მარცხენა პარკუჭის ღრუს, კედლის სისქის და მიოკარდის მასის ინდექსის, ისევე როგორც მარცხენა წინაგულის მაქსიმალური ზომები და პირიქით, ნორმალური ეკგ-ს მქონე სპორტსმენტებს ჰქონდათ გულის მცირე ზომები, რომლებიც ნორმის ფარგლებს არ აღემატებოდა. ეს კორელაცია გულის ზომებსა და ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებებს შორის იყო

სტატისტიკურად სარწმუნო ($r_{\text{სდზ}} = 0,41$, $r_{\text{კს}} = 0,39$, $r_{\text{მპმი}} = 0,57$, $r_{\text{მცწგ}} = 0,37$, $p < 0,01$).

უნდა აღინიშნოს, რომ I ჯგუფის სპორტსმენებში, სადაც მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსი ნორმის ფარგლებშია, ელექტროკარდიოგრამაზე 26 შემთხვევაში დაფიქსირდა სხვადასხვა ტიპის გამოხატული ცვლილებები, თუმცა ამ შემთხვევათა 80.8% R და S-კბილების მნიშვნელოვნად მომატებულ ვოლტაჟზე მოდიოდა და სოკოლოვ-ლაიონის ინდექსი 45მმ-ს აღემატებოდა, რაც ერთის მხრივ, შესაძლებელია, "სპორტულ გულთან" იყოს დაკავშირებული. მეორეს მხრივ, ექოკარდიოგრაფიული მონაცემებით მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის ჰიპერტროფიის არ არსებობის პირობებში აღნიშნული მოვლენა გამოკვლევულ სპორტსმენტთა ეკგ-ს ასაკობრივ თავისებურებებით შეიძლება აიხსნას, მითუმეტეს რომ Romhilt-Estes – ის სისტემის მიხედვით ამ შემთხვევათა მხოლოდ 19.0%- ში ქულების რაოდენობა უდრიდა 4-ს.

ამრიგად, კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ გამოხატული ცვლილებები მოსვენებით ეკგ-ზე თავს იჩენს გაცილებით მაღალი სიხშირით მომატებული მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენებში, რაც მოითხოვს სპორტული ექიმების განსაკუთრებულ ყურადღებას, გაღრმავებული გამოკვლევების ჩატარებას და დინამიურ მეთვალყურეობას სპორტული რეჟიმის შეცვლის ფონზე.

ფეხბურთელათა და მოჭიდავეთა სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლების შედარება.

ძირითად ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის გლობალური სისტოლური ფუნქცია იყო ნორმის ფარგლებში (განდევნის ფრაქცია $0,65 \pm 0,01$). ასევე ყველა სპორტსმენტთან აღინიშნებოდა კედლის ნორმალური სეგმენტური კუმშვადობა. განდევნის ფრაქცია ფეხბურთელების და მოჭიდავეების შედარებისას (შესაბამისად $0,65 \pm 0,09$ და $0,64 \pm 0,04$), ისევე როგორც I და II ჯგუფების სპორტსმენტთა შედარებისას (შესაბამისად $0,64 \pm 0,07$ და $0,65 \pm 0,02$) იყო ნორმის ფარგლებში და სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ($p > 0,2$).

ასევე ნორმის ფარგლებში იყო წრიული დამოკლების სიჩქარის მაჩვენებელი და არ განსხვავდებოდა ფეხბურთელების და მოჭიდავეების შედარებისას (შესაბამისად $1.45 \pm 0.21 \text{წ}^{-1}$ და $1.43 \pm 0.18 \text{წ}^{-1}$), ისევე როგორც I და II ჯგუფების შედარებისას (შესაბამისად $1.44 \pm 0.47 \text{წ}^{-1}$ და $1.45 \pm 0.25 \text{წ}^{-1}$) ($p > 0.2$). ცხრილი №12.

ცხრილი №12. მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში.

მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი n = 272			
	I ჯგუფი		II ჯგუფი	
	ფეხბურთელები	მოჭიდავეები	ფეხბურთელები	მოჭიდავეები
გფ, %	0.65 ± 0.08	0.63 ± 0.03	0.67 ± 0.04	0.64 ± 0.10
წდს, წ ⁻¹	1.44 ± 0.17	1.43 ± 0.32	1.47 ± 0.24	1.44 ± 0.14

განდევნის ფრაქცია და წრიული დამოკლების სიჩქარის მაჩვენებელი ძირითად ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებლებს (0.60 ± 0.02 და 1.21 ± 0.08) ($p < 0.05$), რაც მეტყველებს ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშების შედეგად სპორტსმენთა გულის კუნთის კუმშვადობის და სისტოლური ფუნქციის გაუმჯობესებაზე.

დოპლერექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა ჩაუტარდა ძირითადი ჯგუფის 112 სპორტსმენს, აქედან I ჯგუფის 60 სპორტსმენს (I* ჯგუფი), მათ შორის 50 ფეხბურთელს და 10 მოჭიდავეს, და II ჯგუფის 52-ვე სპორტსმენს. მპ დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ძირითად ჯგუფში იყო ნორმის ფარგლებში. აღინიშნებოდა ნორმალური ტიპის ტრანსმიტრალური ნაკადები. გამოკვლეულ პირთა შორის მნიშვნელოვანი მიტრალური ან აორტული რეგურგიტაცია არ დაფიქსირებულა. ფეხბურთელთა და მოჭიდავეთა ჯგუფების შედარებითი ანალიზით ტრანსმიტრალური ნაკადების სიჩქარეების ადრეული ავსების (E,მ/წმ) და წინაგულოვანი ავსების ფაზებში (A, მ/წმ), მათი შეფარდების E/A, მპ ადრეული ავსების შენელების (DT) და მპ იზოვოლუმეტრული მოდუნების (IVRT) მაჩვენებლებში განსხვავება არ გამოვლინდა ($p > 0.2$). იგივე პარამეტრების მიხედვით I* და II ჯგუფის შედარებისას ასევე არ

დაფიქსირდა განსხვავება ($p>0.2$), თუმცა მომატებული მკმმი-ის მქონე 7 (13,7%) სპორტსმენს აღნიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის ზომიერი ცვლილებები, ისეთი როგორცაა ზომიერად გაზრდილი მკ იზოვოლუმეტრული მოდუნების დრო (95 ± 10 მწმ), E/A $1,0\pm 0,2$ და მცირედ გახანგრძლივებული ადრეული ავსების შენელების დრო DT (210 ± 20 მწმ). აღნიშნული 7 სპორტსმენიდან 4-ს (57,1%) გამოუვლინდა კონცენტრული ჰიპერტროფია, დანარჩენ 3-ს (42,9%) - ექსცენტრული ჰიპერტროფია. ცხრილი 13.

მიუხედავად იმისა, რომ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციები ძირითად ჯგუფში უპირატესად ნორმის ფარგლებში იყო, ფეხბურთელთა II ჯგუფში გამოვლენილი იქნა მკ დიასტოლური ფუნქციის ზღვრული, ზომიერი დაქვეითება კონცენტრული და ექსცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენებში. დიასტოლური ფუნქციის აღნიშნული ცვლილება არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($p>0.2$).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ კვლევის შედეგების შედარებითი ანალიზის საფუძველზე სპორტსმენტთა ჯგუფს მარცხენა პარკუჭის ზომიერად დაქვეითებული დიასტოლური ფუნქციის შემთხვევათა 100%-ში გამოუვლინდა ეკგ გამოხატული ცვლილებებით ($p<0.001$). მიუხედავად სტატისტიკური სარწმუნოების არ არსებობისა, მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია ის ფაქტი, რომ დიასტოლური ფუნქციის ზღვრული მონაცემების ყველა შემთხვევაში აღნიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის მომატებული მასა, რემოდელირება და გამოხატული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები. ჩვენი აზრით, აუცილებელია ასეთ სპორტსმენებზე ხანგრძლივი, დინამიური დაკვირვება.

ცხრილი №13. მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ფეხბურთელებსა და მოჭიდავეებში.

მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი			
	n = 112			
	I* ჯგუფი		II ჯგუფი	
	ფეხბურთელები	მოჭიდავეები	ფეხბურთელები	მოჭიდავეები

	n = 50	n = 10	n = 47	n = 5
E, სმ/წმ	69.8±12.9	68.5±11.7	71.4±17.3	70.2±17.4
A, სმ/წმ	30.1±9.4	31.6±8.7	29.6±10.4	28.8±4.2
E/A	2.10±0.78	2.08±0.47	2.18±0.86	2.19±0.57
DT, მწმ	176±18	178±21	189±24	171±19
IVRT, მწმ	69±11	68±14	77±18	67±10

ამგვარად, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა, რომლის შედეგადაც ვითარდება სპორტსმენთა გულის მორფომეტრიის სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებები, იწვევს სისტოლური ფუნქციის სარწმუნო გაუმჯობესებას და არ იწვევს დიასტოლური ფუნქციის დარღვევას, თუმცა ერთეულ შემთხვევებში დიასტოლური ფუნქციის ცალკეული პარამეტრების ზღვრული მაჩვენებლები სხვა კლინიკურ გამოვლინებებთან კომბინაციაში შესაძლებელია იყოს ადრეული ნიშანი იმისა, რომ ასეთი სპორტსმენები მოითხოვენ განსაკუთრებულ სამედიცინო ყურადღებას.

თუ გავითვალისწინებთ მოქმედი სპორტსმენების უეცარი კარდიალური სიკვდილის შემთხვევების სტატისტიკას 1:15000-1:200000 ნათელი ხდება, რომ დიასტოლური ფუნქციის ზოგიერთი პარამეტრის დაქვეითების სარწმუნოების არ არსებობა არ იძლევა დამშვიდების საშუალებას. უეცარი სიკვდილის ყოველი შემთხვევა სპორტულ არენაზე როგორც სამედიცინო, ასევე ფართო საზოგადოებაში იწვევს ძლიერ რეზონანსს, და წამოჭრის სპორტსმენთა შეჯიბრისწინა კვლევის გაღრმავების და დახვეწის საკითხს.

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის ნორმალური და მომატებული მასის ინდექსის მქონე ფეხბურთელთა და მოჭიდავეთა აერობული სიმძლავრის მაჩვენებლების შედარება.

სპორტსმენთა აერობული შესაძლებლობების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებლის მნიშვნელობა მერყეობდა 37,9-დან 72,0 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹-მდე, ხოლო ძირითადი(56,39±0,90 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) და საკონტროლო ჯგუფების (41,34±0,48 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) განსხვავება ამ პარამეტრის

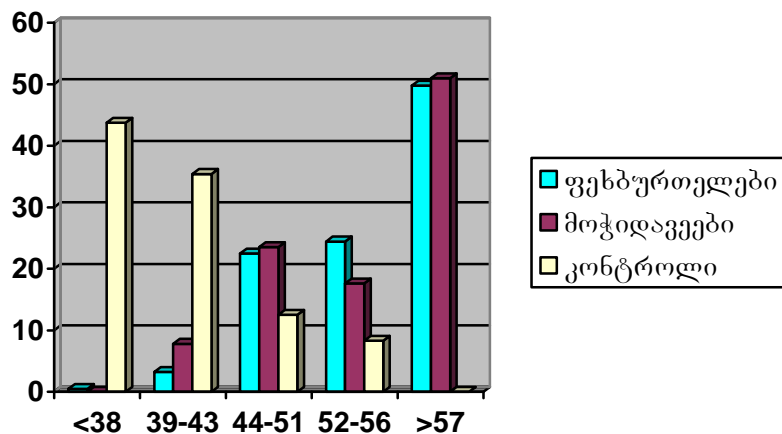
ძირითად ჯგუფში ქარბობდნენ სპორტსმენები ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ძალიან მაღალი მაჩვენებლებით, სადაც 136 (50%) გამოკვლევულს ჰქონდა VO2მაქს ≥ 57 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹ (საშუალოდ 61.89 ± 0.31 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹), მათ შორის იყო 110 ფეხბურთელი (61.79 ± 0.35 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) და 26 მოჭიდავე (62.29 ± 0.76 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) (ცხრილი №14).

ცხრილი №14. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების დახასიათება ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებლის მიხედვით.

VO2მაქს მაჩვენებელი	ძირითადი ჯგუფი n = 272	საკონტროლო ჯგუფი n = 48	
ძალიან დაბალი, (≤ 38 , მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹)	ფეხბურთელები, n = 1	37.9	34.10 \pm 0.18
	მოჭიდავეები	–	
დაბალი, (39-43, მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹)	ფეხბურთელები, n = 7	40.80 \pm 0.14	39.40 \pm 0.10
	მოჭიდავეები, n = 4	42.67 \pm 0.39	
საშუალო, (44-51, მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹)	ფეხბურთელები, n = 49	48.03 \pm 0.33	44.00 \pm 0.08
	მოჭიდავეები, n = 12	50.88 \pm 0.71	
მაღალი, (52-56, მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹)	ფეხბურთელები, n = 54	54.49 \pm 0.20	52.10 \pm 0.11
	მოჭიდავეები, n = 9	54.10 \pm 0.65	
ძალიან მაღალი, (≥ 57 , მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹)	ფეხბურთელები, n = 110	61.79 \pm 0.35	–
	მოჭიდავეები, n = 26	61.89 \pm 0.31	

საკონტროლო ჯგუფში VO2მაქს-ის ძალიან მაღალი მაჩვენებელი არ დაფიქსირებულა (დიაგრამა 11). VO2მაქს-ის მაღალი (54.45 ± 0.19 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) და საშუალო (48.73 ± 0.34 მლ.კგ⁻¹წთ⁻¹) მაჩვენებლები თანაბრად იყო განაწილებული ფეხბურთელთა (შესაბამისად 24,4% ; 22,5%) და მოჭიდავეთა (17,6% ; 23,5%) შორის და

დიაგრამა №1. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების შედარება ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებლის მიხედვით.



ძირითადი ჯგუფის ფიზიკური მუშაობისუნარიანობის, როგორც აბსოლუტური PWC170 (1499.74 ± 21.70), ასევე ფარდობითი მაჩვენებელი PWC170/კგ (19.77 ± 0.36) სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებლებს (1109.0 ± 14.27 და 14.39 ± 0.31) ($p < 0.001$).

კვლევის შედეგად ფეხბურთელების და მოჭიდავეების PWC170 და PWC170/კგ მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო სხვაობა არ იყო მიღებული (შესაბამისად $p > 0,1$ და $p > 0,2$) (ცხრილი №15).

ცხრილი №15. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფების შედარება აერობული სიმძლავრის მიხედვით.

მაჩვენებელი	ფეხბურთელები n = 221	მოჭიდავეები n = 51	საკონტროლო ჯგუფი n = 48
VO2მაქს, მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹	56.31±0.46 *	56.47±1.33 *	41.34±0.48
PWC170	1474.45±17.54 *	1525.03±25.85 *	1109.0±14.27
PWC170/კგ	19.58±0.22 *	19.95±0.50 *	14.39±0.31

* p<0.001 სპორტსმენტა შედარება საკონტროლო ჯგუფთან.

კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ფეხბურთელებში VO2მაქს პირდაპირ და სუსტად კორელირებდა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ ზომასთან ($r = 0.09$, $p < 0.001$), და ზომიერად კორელირებდა მპ მიოკარდის მასის ინდექსთან ($r = 0.39$, $p < 0.001$). იგივე ტენდენცია გამოვლინდა მოჭიდავეთა ჯგუფში, სადაც VO2მაქს სუსტად კორელირებდა მპსდზ-თან ($r = 0.06$, $p < 0.001$) და ზომიერად კორელირებდა მპმმი-თან ($r = 0.32$, $p < 0.001$). საკონტროლო ჯგუფში VO2მაქს სუსტად კორელირებდა როგორც მპსდზ-თან ($r = 0.05$, $p < 0.05$), ისევე მპმმი-თან ($r = 0.03$, $p < 0.05$).

I და II ჯგუფის სპორტსმენტა აერობული შესაძლებლობების შესწავლისას ფეხბურთელებში VO2მაქს და PWC170 მარცხენა პარკუჭის მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე პირებში სარწმუნოდ აღემატებოდა ნორმალური მპმმი მქონე პირებისას (შესაბამისად $p < 0.05$ და $p < 0.02$), ხოლო მოჭიდავეებში VO2მაქს და PWC170/კგ მაჩვენებლები I და II ჯგუფებს შორის არ განსხვავდებოდნენ ($p > 0.1$), ამავე დროს PWC170 II ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატებოდა I ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელს (ცხრილი №16).

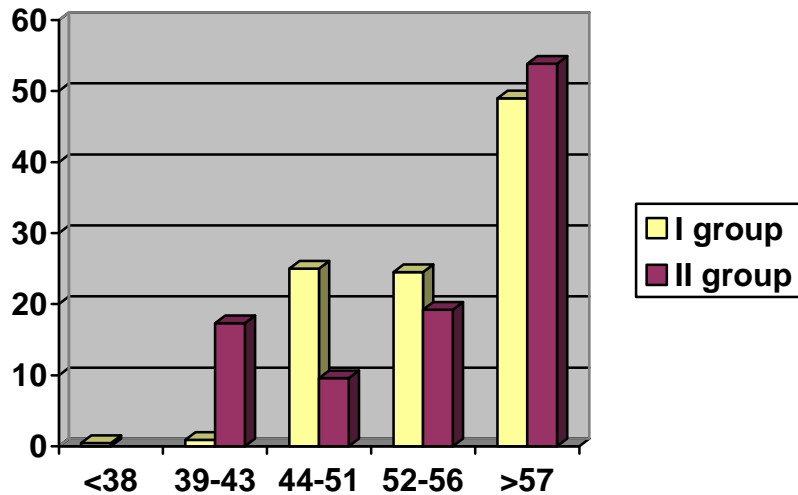
ცხრილი №16. I და II ჯგუფების სპორტსმენტა დახასიათება აერობული მაჩვენებლების მიხედვით.

მაჩვენებელი	I ჯგუფი		II ჯგუფი	
	ფეხბურთ. n = 174	მოჭიდ. n = 46	ფეხბურთ. n = 47	მოჭიდ. n = 5
VO2მაქს, მლ.კგ ⁻¹ წთ ⁻¹	56.03±0.53 *	56.19±1.43	58.12±0.89	58.67±1.07
PWC170	1453.88±20.17 **	1514.09±47.77 *	1535.03±25.85	1638.17±37.81
PWC170/კგ	17.44±3.04	19.95±0.53	21.09±4.85	21.35±0.51

* p<0.05, ** p<0.02 - I ჯგუფის შედარება II ჯგუფთან

ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებლის მაღალი და ძალიან მაღალი მნიშვნელობები იგივე სიხშირით იყო წარმოდგენილი როგორც I ჯგუფში, ისევე II ჯგუფში (p>0,1), ხოლო VO2მაქს საშუალო მაჩვენებლები სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდებოდა I ჯგუფში (25%) ვიდრე II ჯგუფში (9,6%) (p<0.001) (დიაგრამა №2).

დიაგრამა №2. I და II ჯგუფის სპორტსმენთა განაწილება ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებლის მიხედვით.



გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მომატებული მძმმი მქონე სპორტსმენთა შორის 9 შემთხვევაში (17,3%) გამოვლინდა ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების დაბალი ფარდობითი მაჩვენებელი, აქედან 2 სპორტსმენს აღნიშნებოდა მკონცენტრული, ხოლო 7-ს ექსცენტრული ჰიპერტროფია. ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ აღნიშნულ სპორტსმენთა ეკგ-ზე დაფიქსირდა გამოხატული ცვლილებები, ხოლო 5 შემთხვევაში - დიასტოლური ფუნქციის ზომიერად დაქვეითებული მაჩვენებლები (2 სპორტსმენი კონცენტრული, 3 – ექსცენტრული ჰიპერტროფიით).

თუმცა II ჯგუფის სპორტსმენთა უმრავლესობას (73,04%) აღნიშნებოდათ VO2მაქს – ის მაღალი ან ძალიან მაღალი მაჩვენებლები. კონცენტრული რემოდელირების მქონე სპორტსმენებს აღნიშნებოდათ VO2მაქს –ის მაღალი ან ძალიან მაღალი მაჩვენებლები (ცხრილი 17).

ცხრილი №17. II ჯგუფის სპორტსმენთა დახასიათება ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებლის მიხედვით.

VO2მაქს მაჩვენებელი	ექსცენტრული ჰიპერტროფია	კონცენტრული ჰიპერტროფია	კონცენტრული რემოდელირება
------------------------	----------------------------	----------------------------	-----------------------------

ძალიან დაბალი, (≤ 38 , მლ.კგ $^{-1}$ წთ $^{-1}$)	-	-	-
დაბალი, (39-43, მლ.კგ $^{-1}$ წთ $^{-1}$)	43.23 \pm 0.28 n = 7	42.35 \pm 0.85 Nn = 2	-
საშუალო, (44-51, მლ.კგ $^{-1}$ წთ $^{-1}$)	48.97 \pm 0.9 n = 5	-	-
მაღალი, (52-56, მლ.კგ $^{-1}$ წთ $^{-1}$)	54.99 \pm 0.47 n = 7	55.9 \pm 0.01 n = 2	55,20 \pm 0.14 n = 1
ძალიან მაღალი, (≥ 57 , მლ.კგ $^{-1}$ წთ $^{-1}$)	61.80 \pm 0.75 n = 23	64.30 \pm 2.67 n = 4	61.39 \pm 0.57 n = 1

კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ სპორტსმენთა ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფარდობითი მაჩვენებელი, რომელიც რეგულარულად გამოიყენება ზოგადი ფიზიკური მუშაობისუნარიანობის შეფასების მიზნით, პირდაპირ კორელაციაშია როგორც მკ საბოლოო დიასტოლურ ზომასთან ($r_{მოჭ} = 0,06$ და $r_{ფეხბ} = 0,09$, $p < 0,01$), ასევე მკ მიოკარდის მასის ინდექსთან ($r_{მოჭ} = 0,32$ და $r_{ფეხბ} = 0,39$, $p < 0,001$), თუმცა პირველ შემთხვევაში აღინიშნა სუსტი, ხოლო მეორე შემთხვევაში - საშუალო სიმძლიერის კავშირი, რაც, ჩვენი აზრით, მეტყველებს უკანასკნელი პარამეტრის მნიშვნელობაზე. ფეხბურთელთა და მოჭიდავეთა საწვრთნო პროგრამა შეიცავს განსხვავებული მოცულობის როგორც დინამიკურ, ასევე სტატიკურ ვარჯიშებს და ამიტომ ძირითად ჯგუფში არსებული ჰიპერტროფია წარმოადგენს სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ ექსცენტრული (მკ ღრუს ზომის მომატება) და კონცენტრული (მკ კედლის სისქის მომატება) კომპონენტების კომბინაციას. ეს პროცესი ყველაზე სრულად აისახება ისეთ პარამეტრზე, როგორცაა მკ მიოკარდის მასის ინდექსი. ჰიპერტროფიული პროცესი, რომელიც სპორტსმენებში დაკავშირებულია ფიზიკური დატვირთვის პროგრამის ინტენსივობასთან და ხანგრძლივობასთან, ასევე პირდაპირ კავშირშია ზოგად ფიზიკურ მუშაობისუნარიანობასთან და VO_2 მაქს -თან. ამის შედეგად სპორტსმენთა VO_2 მაქს -ის, ისევე როგორც ზოგადი ფიზიკური მუშაობისუნარიანობის სხვა მაჩვენებლები ჩვენს კვლევაში სარწმუნოდ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებლებს ($p < 0,001$), ხოლო ფეხბურთელთა და მოჭიდავეთა აერობული სიმძლავრის მაჩვენებლები არ განსხვავდებოდნენ ($p > 0,2$).

აგრეთვე კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ფეხბურთელებში რაც უფრო მაღალია მძმმი, მით უფრო მეტია VO2მაქს –ის და PWC170 მაჩვენებლები. შესაძლებელია ცალკე განსჯის საგანი იყოს ძირითადი ჯგუფის ის სპორტსმენები, რომელთა შემთხვევაშიც მომატებული მძმმი-ის ფონზე VO2მაქს –ის მაჩვენებელი დაბალია, ამასთანავე ფიქსირდება გამოხატული ეკგ ცვლილებები და დიასტოლური ფუნქციის ზოგიერთი პარამეტრის ზღვრული დაბალი მნიშვნელობები. ცვლილებათა აღნიშნული კომპლექსი შესაძლებელია იყოს მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის ადრეული ნიშანი.

დამატებითი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში გულის ადაპტაციის მექანიზმში უდიდესი როლი ენიჭება მიოკარდის ჰიპერტროფიას, რაც იწვევს კუმშვადობის დონის მომატებას და შესაბამისად ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებას. სწორედ ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება წარმოადგენს იმ მნიშვნელოვან პარამეტრს, რომლის საშუალებითაც ადექვატურად აისახება გულის კუნთის შესაძლებლობების მატების და კლების ტენდენცია. ამდენად, როდესაც გაწვრთნილობის დონე უახლოვდება პიკურ მონაცემებს VO2მაქს –ი და მძმმი-იც სავარაუდოდ აღწევენ ზედა ზღვარს. ზემოხსენებულის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ სპორტსმენის ფიზიკური მუშაობისუნარიანობის სრული სურათის წარმოსადგენად მნიშვნელოვანი შეიძლება იყოს მძმმი-ის და VO2მაქს –ის პარალელური მატების ტენდენციის პერიოდული შესწავლა, და როდესაც ადგილი ექნება VO2მაქს-ის შემცირებას მძმმი-ის მნიშვნელობის მატების ფონზე სხვა კლინიკური სიმპტომების არ არსებობის შემთხვევაშიც კი, ასეთი სპორტსმენები მოითხოვენ საწვრთნო რეჟიმის კორექტირებას, რათა თავიდან იქნას აცილებული გულის კუნთის გადატვირთვის შემდგომი გაღრმავება.

მარცხენა პარკუჭის მომატებული მიოკარდის მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენთა მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების შესწავლა საწვრთნო პროგრამის შეცვლის და დეტრენირების პირობებში.

კვლევამ გვიჩვენა, რომ მაღალი კვალიფიკაციის მოჭიდავეებში და ფეხბურთელებში ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მარცხენა პარკუჭის სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ მორფომეტრიულ და ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებებს. განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია, როდესაც ჰიპერტროფიის პროცესის გაღრმავებას თან სდევს გამოხატული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები. თუმცა გარკვეული პერიოდით ფიზიკური დატვირთვების პროგრამის შეცვლა მისი ინტენსივობის და ხანგრძლივობის შემცირების ხარჯზე, ან ვარჯიშის დროებით შეწყვეტა იწვევს სპორტსმენის გულის მორფომეტრიულ და ელექტროკარდიოგრაფიულ ცვლილებათა რეგრესიას.

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მომატებული მასის ინდექსის მქონე ფეხბურთელები და მოჭიდავეები საწვრთნო პროგრამის მოცულობის შემცირების და დეტენირების პირობებში შესწავლის მიზნით გაიყო 2 ჯგუფად: 27 სპორტსმენი მომატებული მძმმი და გამოხატული ცვლილებების შემცველი ეკგ-ით (A ჯგუფი), და 25 სპორტსმენი მომატებული მძმმი-ით და ნორმალური ან მცირე ცვლილებების შემცველი ეკგ-ით (B ჯგუფი).

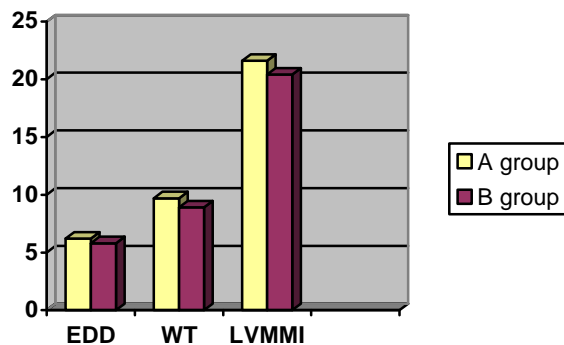
A ჯგუფის სპორტსმენებს 10 კვირით სრულად შეუწყდათ ფიზიკური დატვირთვები, ხოლო B ჯგუფის სპორტსმენებს იგივე ვადით 50% - ით შეუმცირდათ ფიზიკური ვარჯიშების მოცულობა.

A და B ჯგუფის 52 სპორტსმენის დაკვირვების შედეგად დადგინდა, რომ გამოკვლევულთა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა ფიზიკური დატვირთვების შეცვლის და შეწყვეტის შედეგად შემცირდა $56,58 \pm 0,27$ -დან $53,49 \pm 0,32$ მმ-მდე ($p < 0,001$). აქედან 33 შემთხვევაში (63,5%) მკ ღრუ შემცირდა 2 მმ-ით და მეტით, 9 შემთხვევაში (17,3%) მკსდზ დარჩა ზღვრული მაჩვენებლის (60 მმ) ზევით. რაც შეეხება მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქეს, იგი შემცირდა $9,85 \pm 0,21$ -დან $8,97 \pm 0,19$ მმ-მდე ($p < 0,001$). აქედან 47 შემთხვევაში (90,4%) კედლის სისქემ ფიზიკური დატვირთვების პროგრამის შეცვლის შედეგად განიცადა რეგრესია 2 მმ-ით და მეტით, ხოლო 5 შემთხვევაში (9,6%) 10-კვირიანი პერიოდის შემდეგ პარკუჭთაშუა ძგიდის და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე აღემატებოდა ზღვრულ მაჩვენებლებს (შესაბამისად >12 მმ ; >13 მმ). უნდა აღინიშნოს, რომ ფიზიკური დატვირთვის პროგრამის შეცვლის

პირობებში მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის ან კედლის სისქის მატების არც ერთი შემთხვევა არ დაფიქსირებულა.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს მორფომეტრიული პარამეტრების ცვლილებების შედარებითი ანალიზი A და B ჯგუფებს შორის. თუ ფიზიკური დატვირთვის სრულმა შეწყვეტამ 10 კვირის განმავლობაში A ჯგუფის სპორტსმენებში გამოიწვია მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქის 2 - 4მმ-ით (საშუალოდ 9.7%-ით), ხოლო საბოლოო დიასტოლური ზომის 3 - 4მმ-ით (საშუალოდ 6.2%-ით) შემცირება და მპმმ-ის 21.6% შემცირება, B ჯგუფში იგივე ვადით ფიზიკური დატვირთვის მოცულობის შეზღუდვამ გამოიწვია მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე 2 - 3მმ-ით (საშუალოდ 8.9%-ით), საბოლოო დიასტოლური ზომის 2 - 3მმ-ით (საშუალოდ 5.8%-ით), და მპ მიოკარდის მასის ინდექსის 20.4%-ით შემცირება (დიაგრამა №3).

დიაგრამა №3. A და B ჯგუფების მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრების ცვლილებათა დინამიკის შედარება.



მორფომეტრიული პარამეტრების რეგრესიის შემთხვევების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ A ჯგუფში 20 შემთხვევაში (74%) ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტამ გამოიწვია აღნიშნული მაჩვენებლების სარწმუნო შემცირება ($p < 0.01$, $p < 0.02$, $p < 0.001$), ხოლო B ჯგუფში ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვით 21 შემთხვევაში (84%) მიღწეული იქნა მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული მაჩვენებლების სარწმუნო შემცირება ($p < 0.05$, $p < 0.005$, $p < 0.001$) (ცხრილი №18).

ცხრილი №18. სპორტსმენთა მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრების ცვლილებათა დინამიკა ფიზიკური დატვირთვების შეზღუდვის ან შეწყვეტის 10 კვირიან პერიოდში.

მაჩვენებელი	მკ მორფომეტრიული მაჩვენებლები ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის პერიოდში			მკ მორფომეტრიული მაჩვენებლები დეტრენირების პერიოდში		
	სდზ, მმ	კს, მმ	მკმმი, გ/მ ²	სდზ, მმ	კს, მმ	მკმმი, გ/მ ²
სპორტს- მენები						
A ჯგუფი	56.41±0.71***	9.91±0.22**	137.12±2.67 ****	53.21±0.85	8.95±0.27	107.42±1.68
B ჯგუფი	56.70±0.87*	9.80±0.29*	136.78±3,14 ****	54.11±0.77	8.99±0.25	108.81±2.16

*p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.02, ****p<0.001- მორფომეტრიული პარამეტრების შედარება ინტენსიური ვარჯიშის და დეტრენირების პერიოდებში.

მიღებული შედეგები მეტყველებს, რომ ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტა ან მნიშვნელოვანი შემცირება საგრძნობ გავლენას ახდენს სპორტსმენთა გულის მორფომეტრიის ცვლილებაზე. ცხადია, რომ გულის ზომების მნიშვნელოვანი რეგრესიის მიღწევა საშუალებას მოგვცემს მოკლე ვადებში და ეფექტურად მოვახდინოთ ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული გულის დეზადაპტაციის მოვლენების ლიკვიდაცია. ამიტომ მეტად საყურადღებოა გულის ზომებისა და პათოლოგიური ეკგ ცვლილებების რეგრესიის შედეგების შედარება ფიზიკური ვარჯიშის შეწყვეტის და დატვირთვის მოცულობის შემცირების პირობებში.

რაც შეეხება ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების რეგრესიას A ჯგუფის სპორტსმენთა შორის, 22 შემთხვევაში (81,5%) ადგილი ჰქონდა გამოხატულ ეკგ ცვლილებების შემცირებას, ხოლო B ჯგუფში 24-შემთხვევაში (96%) მოხდა მცირე ეკგ ცვლილებების ალაგება. ეკგ მაჩვენებლების შედარებამ ინტენსიური ვარჯიშის დროს და დეტრენირების პერიოდში გვიჩვენა, რომ ფიზიკური დატვირთვის პროგრამის შეცვლით 31 შემთხვევაში (59,6%) სარწმუნოდ შემცირდა QRS ინტერვალის ხანგრძლივობა (p<0,05), 21-დან 11 შემთხვევაში (52,4%) მოხდა J წერტილის ელევაციის

ნორმალიზაცია და ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების ალაგება. ჩვენს კვლევაში T-კბილის ამპლიტუდის მნიშვნელოვანი მომატება იზოლირებულად არ დაფიქსირებულა, არამედ პიკური T-კბილები ST-სეგმენტის ელევაციასთან ერთად ფიქსირდებოდა და წარმოადგენდა ადრეული რეპოლარიზაციის სინდრომის ნაწილს, ხოლო მათი ნორმალიზაცია ხდებოდა ფიზიკური დატვირთვის პროგრამის შეცვლის შედეგად. თუმცა პიკური T-კბილები შესაძლებელია დაკავშირებული იყო მიოკარდის მასის მომატებით გამოწვეული პარკუჭების რეპოლარიზაციის პროცესის ცვლილებასთან, ხოლო მათი ნორმალიზაცია მიმდინარეობდა მიოკარდის მასის კლებასთან პარალელურად.

რაც შეეხება T-კბილის ინვერსიას/გადასწორებას, ნორმალიზაცია 19-დან 14 შემთხვევაში (73,7%) დაფიქსირდა და მათი არსებობა მიოკარდის მომატებულ მასასთან უნდა იყოს დაკავშირებული. დანარჩენ 5 შემთხვევაში (აქედან 3 კპ და 2 ეკ) T-კბილის ინვერსია შენარჩუნდა იმ სპორტსმენებში, რომლებთანაც დეტრენირების მიუხედავად მომატებული მორფომეტრიული პარამეტრების მნიშვნელობები არ შემცირდა (ცხრილი №19).

სტატისტიკურად სარწმუნო არ აღმოჩნდა PQ ინტერვალის ცვლილება ($p>0.2$).

სარწმუნოდ შემცირდა R და S კბილების ვოლტაჟი გულმკერდის მიმდებარე განხრებში ფიზიკური დატვირთვის პროგრამის შეცვლის შედეგად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისათვის დამახასიათებელი სხვა ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების პარალელურად ($p<0.05$, $p<0.02$, და $p<0.001$) (იხ. ცხრილი 19).

ცხრილი №19. A და B ჯგუფის სპორტსმენთა ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები შედარებითი დახასიათება ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის და დეტრენირების პერიოდებში.

სპორტსმენთა ჯგუფები E	A ჯგუფი		B ჯგუფი	
	ეკგ ინტენს. ფიზიკური ვარჯიშის პერიოდში	ეკგ დეტრენირ. შემდეგ	ეკგ ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის პერიოდში	ეკგ დეტრენირ. შემდეგ
ეკგ პარამეტრები				
გულის შეკუმშვათა სიხშირე,	51±3	59±3 *	52±2	58±2 *

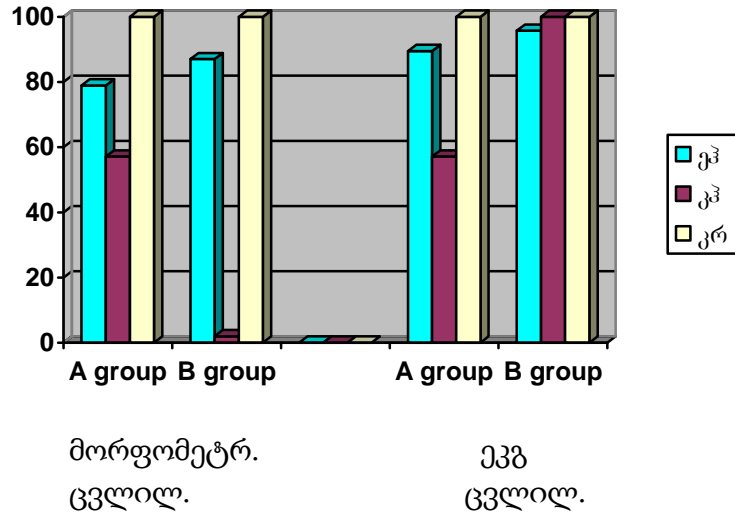
შეკვთ				
PQ ინტერვალი, წ	0,18±0,02	0,16±0,03	0,17±0,02	0,16±0,02
QRS ინტერვალი, წ	0,11±0,01	0,08±0,01 *	0,10±0,01	0,07±0,01 *
J წერტ. ელევაცია, n/%	12 / 44,4	7 / 25,9	9 / 17,3	4 / 7,7
RV5, მვ	25,37±1,78	19,47±2,39 *	24,29±1,27	18,87±1,19 ***
RV6, მვ	20,68±1,72	16,58±1,12 *	19,87±1,37	16,59±0,84 *
SV1, მვ	11,80±0,90	8,40±1,10 **	10,95±1,04	8,12±0,90 *
SV2, მვ	15,28±1,07	12,34±0,90 *	15,17±0,85	13,12±0,62 *
სოკოლოვ-ლაიონის ინდექსი, n / %	26 / 96,3	4 / 14,8 ***	22 / 88,0	1 / 4,0
Romhilt-Estes, n / %	26 / 96,3	2 / 7,4 ***	23 / 92,0	1 / 4,0 ***
T-კბილის ინვერსია / გადასწორება n/%	19 / 70,4	5 / 18,5 ***	0	0

*p<0,05, ** p<0,02, ***p<0,001

ამრიგად, ჩვენს მიერ მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვის და შეწყვეტის 10-კვირიანი რეჟიმი იწვევს მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრების მნიშვნელოვან რეგრესიას (p<0,05, p<0,01, p<0,02, p<0,001), თუმცა ამ ორი რეჟიმის ურთიერთშედარებისას ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტით და ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვით გამოწვეულ ამავე პარამეტრების ცვლილებებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ იყო მიღებული (p>0,2). ეს გარემოება საშუალებას გვაძლევს მკმმი-ს მნიშვნელოვანი მატების და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების შემთხვევაში საწვრთნო პროცესის სრული შეწყვეტის გარეშე შევძლოთ მიოკარდის გადატვირთვის მოვლენების შემცირება ან ლიკვიდაცია.

ყურადღებას იქცევს არაერთგვაროვანი რეაქცია ფიზიკური დატვირთვის რეჟიმის შეცვლაზე გამოკვლეულ სპორტსმენტა მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების სხვადასხვა ტიპის შემთხვევაში. გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ფიზიკური დატვირთვის მოცულობის შემცირების ან ვარჯიშის შეწყვეტის მიუხედავად კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენტა 55,6%-ს არ შეუმცირდათ მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული პარამეტრები (კშმ და მკ-ის უკანა კედლის სისქე აღემატებოდა ზღვრულ მაჩვენებლებს შესაბამისად 12 და 13 მმ-ს), ხოლო 42,9%-ს - შეუნარჩუნდა ცვლილებები ეკგ-ზე (დიაგრამა №4).

დიაგრამა №4. მარცხენა პარკუჭის სხვადასხვა რემოდელირების ტიპის მქონე სპორტსმენთა შედარება მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების რეგრესიის მიხედვით.



ექსცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენებს შემთხვევათა 83%-ში სარწმუნოდ (pლდზ<0,05, pკს<0,01, pმპმმი<0,001) შეუმცირდათ ყველა მორფომეტრიული პარამეტრი და უმეტეს შემთხვევაში (92,8%) ელექტროკარდიოგრაფიულმა ცვლილებებმა განიცადა რეგრესია. მარცხენა პარკუჭის ყველა მომატებული მორფომეტრიული პარამეტრი უცვლელი დარჩა ექსცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენტთა მხოლოდ 7 (16,7%) შემთხვევაში, სადაც მკ საბოლოო დიასტოლური ზომა აღემატებოდა ზღვრულ მაჩვენებელს - 60მმ-ს, ხოლო მათ შორის 3-თან (7.1%) გამოხატული ეკგ ცვლილებები არ ალაგდა.

ცხრილი №20. A და B ჯგუფების მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების რეგრესია.

		მორფომეტრიული ცვლილებები		ეკგ - ცვლილებები	
		განიცადა რეგრესია, n / %	არ შეიცვალა n / %	განიცადა რეგრესია n / %	არ შეიცვალა n / %
A ჯგუფი	ეკგ	15 / 78.9	4 / 21.1	17 / 89.5	2 / 10.5

n = 27	n = 19				
	კვპ n = 7	4 / 57.1	3 / 42.9	4 / 57.1	3 / 42.9
	კვრ n = 1	1 / 100	0	1 / 100	0
B ჯგუფი n = 25	ეგპ n = 22	20 / 87.0	3 / 13.0	22 / 95.7	1 / 4.3
	კვპ n = 2	0	2 / 100	1 / 50	1 / 50
	კვრ n = 1	1 / 100	0	1 / 100	0

კონცენტრული რემოდელირების ორივე შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის როგორც მორფომეტრიულმა, ასევე ელექტროკარდიოგრაფიულმა ცვლილებებმა განიცადა რეგრესია. მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების რეგრესია რემოდელირების ტიპების მიხედვით იხ. ცხრილი №20-ში.

მარცხენა პარკუჭის განსხვავებული რემოდელირების მქონე სპორტსმენტა მორფომეტრიული პარამეტრების შედარებითი ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ექსცენტრული ჰიპერტროფიისა და კონცენტრული რემოდელირების შემთხვევებში მპ მიოკარდის მომატებული მასის ინდექსი როგორც A ჯგუფში, ასევე B ჯგუფში ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვის ან შეწყვეტის 10- კვირიანი პერიოდის შედეგად სარწმუნოდ შემცირდა და შეესაბამებოდა მპმმი-ს ნორმალურ მაჩვენებელს. რაც შეეხება კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენტა მპმმი-ს, მიუხედავად მისი სარწმუნო შემცირებისა ინტენსიური ვარჯიშების პერიოდთან შედარებით, ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტის ან შეზღუდვის შემდეგაც ორივე ჯგუფში აღემატებოდა ნორმალურ მაჩვენებელს - 125 გ/მ² და A ჯგუფში იყო 134 გ/მ², ხოლო B ჯგუფში - 147 გ/მ² (ცხრილი №21), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ კონცენტრული ჰიპერტროფია წარმოადგენს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების განსაკუთრებულად საყურადღებო ფორმას და მისი უკუგანვითარებისათვის არ იყო საკმარისი ფიზიკური დატვირთვის სრული შეწყვეტის 10-კვირიანი პერიოდი. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია ჩატარდეს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ჰკმ-გან განსასხვავებლად, რომელიც წარმოადგენს სპორტსმენტა შორის უეცარი კარდიული სიკვდილის ყველაზე ხშირ მიზეზს.

ამრიგად, გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ მკ სხვადასხვა ტიპის რემოდელირების შემთხვევაში მორფომეტრიული პარამეტრები და ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები განსხვავებული ხარისხით რეაგირებენ ფიზიკური დატვირთვების რეჟიმის შეცვლაზე, და განსაკუთრებულად ძნელად მიმდინარეობს რეგრესია კონცენტრული ჰიპერტროფიის.

ცხრილი №21. მარცხენა პარკუჭის სხვადასხვა ტიპის რემოდელირების მქონე სპორტსმენთა მორფომეტრიული პარამეტრების ცვლილებათა შედარება ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიშის და დეტრენირების პერიოდებში.

ფიზიკური დატვირთ. პერიოდი	მაჩვენებელი	A ჯგუფი			B ჯგუფი		
		ეკ	კკ	კრ	ეკ	კკ	კრ
ინტენს. ფიზიკური ვარჯიშის პერიოდი	სდზ,მმ	58,52±0,27	51,83±0,83	49,0	57,11±0,41	53,0	48,0
	კს, მმ	9,61±0,14	12,36±0,26	11,0	9,54±0,24	12,0	10,5
	მკმმი, გ/მ ²	135,61±1,92	156,43±7,37	122,0	135,64±2,08	147,0	117,0
დეტრენირ. პერიოდი	სდზ,მმ	57,24±0,11*	51,72±0,58	49,0	55,84±0,49*	53,0	48,0
	კს, მმ	8,21±0,51**	10,25±0,41 ***	8,5***	8,24±0,41**	12,0	8,0 **
	მკმმი, გ/მ ²	104,6±1,04 ***	134,03±2,21***	84,5 ***	107,94±1,84 ***	147,0	82,2 ***

*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

განხილული შედეგების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს როგორც სპორტული წვრთნა, ასევე ფიზიკური დატვირთვების მნიშვნელოვანი შემცირება ან შეწყვეტა. 9 შემთხვევაში, მიუხედავად ფიზიკური დატვირთვების მნიშვნელოვნად შეცვლისა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა შენარჩუნდა და აღემატებოდა 60მმ-ს. აქედან 5 სპორტსმენი მიეკუთვნებოდა B ჯგუფს. ჩვენ შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ფიზიკური დატვირთვა, თუნდაც შემცირებული მოცულობით ხელს უწყობს მარცხენა პარკუჭის ღრუს მოცულობის შენარჩუნებას. დანარჩენ 4 შემთხვევაში, როდესაც ვარჯიში სრულად იყო შეწყვეტილი, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის მაღალი მაჩვენებლების შენარჩუნება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ხანგრძლივი ჰემოდინამიკური დატვირთვებით და პერიკარდიუმის ქრონიკული

გაწელებით, ინტერსტიციალური კოლაგენის ზედმეტი განვითარებით და ასევე მარცხენა პარკუჭის ღრუს დიდი ზომის გენეტიკური დეტერმინირებით.

მეტად საყურადღებოა კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენთა ის ჯგუფი, სადაც არ აღინიშნა მორფომეტრიული პარამეტრების რეგრესია. დადებითად შეიძლება შეფასდეს ის გარემოება, რომ აღნიშნულ სპორტსმენთა მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა მერყეობდა 47-დან 51 მმ-მდე და დაკვირვების პერიოდში არ დაფიქსირებულა ამ პარამეტრის კლება. თუმცა მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვნად მომატებული კედლის სისქე და კონცენტრული ჰიპერტროფიის არსებობა სპორტსმენთათვის, რომელთაც ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში აქვთ ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა, წარმოადგენს უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარების გაზრდილ რისკს, ამიტომ კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენებში დეტრენირების პირობებში გამოხატული მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების არასაკმარისი კლების შემთხვევაში გულსისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის შესაფასებლად საჭიროა დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება და სპორტსმენის კარიერის მანძილზე მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროცესის დინამიკაზე რეგულარული დაკვირვება.

დასკვნები

1. მარცხენა პარკუჭის გამოხატული ჰიპერტროფიის განვითარება ფეხბურთელებში უპირველეს ყოვლისა გამოწვეულია მაღალი ინტენსივობის სირბილის გამოყენებით საწვრთნო პროცესში, ხოლო სპორტულ სტაჟთან არ გამოვლინდა სარწმუნო კორელაცია.

2. ჭიდაობისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ვარჯიშები არ ახდენენ მნიშვნელოვან გავლენას მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილებაზე. მარცხენა პარკუჭის ექსცენტრული და კონცენტრული ჰიპერტროფიის შემთხვევები და, შესაბამისად, სიცოცხლისთვის საშიში პროცესების განვითარების მაღალი რისკი უფრო მეტად მოსალოდნელია ფეხბურთელებში.

3. Heesen W.F.-ის მოდიფიცირებული ნომოგრამა ეფექტურია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და მისი რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის

დადგენისათვის. მარცხენა პარკუჭის მხოლოდ ორი ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრის - საბოლოო დიასტოლური ზომის და კედლის სისქის - გამოყენებით მარტივად შესაძლებელია მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის შეფასება.

4. მარცხენა პარკუჭის მომატებული მასის ინდექსის მქონე სპორტსმენებში მოსვენებით და დატვირთვის შემდგომ აღდგენით ფაზაში მაღალი სიხშირით ფიქსირდება ელექტროკარდიოგრამაზე გამოხატული ცვლილებები, კერძოდ, R და S კბილების განსაკუთრებულად მაღალი ვოლტაჟი და უარყოფითი T-კბილები 2 და მეტ განხრაში.

5. გულსისხლძარღვთა პათოლოგიის არ არსებობის პირობებში ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირშია ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეულ გულის რემოდელირებასთან. განსაკუთრებით ხშირია გამოხატული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები კონცენტრული ჰიპერტროფიის დროს.

6. ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა, რის შედეგადაც ვითარდება სპორტსმენთა გულის მორფომეტრიის სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებები და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსი მოჭიდავეებში აღწევს 154 გ/მ^2 , ხოლო ფეხბურთელებში - 186 გ/მ^2 , არ იწვევს დიასტოლური ფუნქციის დარღვევას და იწვევს სისტოლური ფუნქციის გაუმჯობესებას.

7. შესწავლილი ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრებიდან VO_2 მაქს ფარდობითი მაჩვენებლის კავშირი გამოვლენილი არის მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსთან. ეს გარემოება საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ სპორტსმენის გაწვრთნილობის სრული სურათის წარმოსადგენად და ფიზიკურ დატვირთვაზე ორგანიზმის ადაპტაციის პროცესის დადებითად შესაფასებლად ძალზედ მნიშვნელოვანია ამ ორი პარამეტრის პარალელური მატება.

8. დეზადაპტაციის ერთ-ერთი ადრეული ნიშანი შეიძლება იყოს VO_2 მაქს შემცირება მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსის ზრდის ფონზე. ასეთ შემთხვევაში მაღალი ინტენსივობის ფიზიკური ვარჯიშების გამოყენებამ შესაძლებელია გაზარდოს სპორტსმენის მიოკარდის გადატვირთვის რისკი.

9. ფიზიკური დატვირთვის მოცულობის 50%-ით შეზღუდვისას და ვარჯიშის სრულად შეწყვეტის შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების რეგრესიის ხარისხი სარწმუნოდ არ განსხვავდება. ეს გარემოება საშუალებას გვამძლევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსის მნიშვნელოვანი მატების შემთხვევაში საწვრთნო პროცესის სრული შეწყვეტის გარეშე უზრუნველყოთ გულის გადატვირთვის მოვლენების შემცირება ან ლიკვიდაცია.

10. მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია წარმოადგენს დეზადაპტაციის განვითარების განსაკუთრებულად მაღალი რისკის შემცველ ტიპს და ამ შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტის 10-კვირიანი პერიოდი არ არის საკმარისი მორფომეტრიული და გამობატული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების უკუგანვითარებისთვის.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. ექოკარდიოგრაფიის მეთოდის გამოყენება მიზანშეწონილია სპორტსმენთა კომპლექსურ გამოკვლევაში. იგი საშუალებას იძლევა მივიღოთ ინფორმაცია ფიზიკური ვარჯიშით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიულ პროცესზე და სრულად შევაფასოთ გულის ადაპტაციის უნარი ფიზიკურ დატვირთვაზე.

2. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დადგენის და მისი რემოდელირების გეომეტრიული ტიპის განსაზღვრის მიზნით რეკომენდებულია Heesen W.F.-ის მოდიფიცირებული ნომოგრამის გამოყენება.

3. მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილება უფრო აქტუალურია ფეხბურთელებში ვიდრე მოჭიდავეებში და დაკავშირებულია საწვრთნო პროცესის სპეციფიკასთან, კერძოდ, ვარჯიშებში მაღალი ინტენსივობის სირბილის რეგულარულ გამოყენებასთან. აღნიშნული გარემოების გათვალისწინებით მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით გამოწვეული დეზადაპტაციის მოვლენების არსებობისას რეკომენდებულია საწვრთნო პროცესის შესაბამისი კორექცია.

4. მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის მასის ინდექსის მნიშვნელოვნად მომატების შემთხვევაში საწვრთნო პროცესის სრული შეწყვეტის გარეშე და 10 კვირის განმავლობაში დატვირთვის მოცულობის 50%-ით შემცირების ხარჯზე შესაძლებელია მივაღწიოთ დადებით შედეგს მიოკარდის გადატვირთვისა და დაკავშირებული მოვლენების ლიკვიდაციაში.

5. ექსცენტრული ჰიპერტროფიის და, განსაკუთრებით, კონცენტრული ჰიპერტროფიის მქონე სპორტსმენებში დეტრენირების პირობებში გამოხატული მორფომეტრიული და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების არასაკმარისი კლების შემთხვევაში გულსისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის შესაფასებლად რეკომენდებულია დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება და მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების პროცესის დინამიკაზე ინტენსიური დაკვირვება.

6. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ულტრაბგერითი შეფასების შედეგები დაეხმარება ექიმებს გულის დეზადაპტაციის მომატებული რისკის სპორტსმენთა ჯგუფის გამოყოფაში, რემოდელირების უარყოფითი დინამიკის პრევენციაში, ფიზიკური დატვირთვის ინდივიდუალური რეჟიმის შერჩევაში და მორფომეტრიული ცვლილებების რეგრესიის შენარჩუნების პირობებში საწვრთნო პროგრამის ეფექტურობის პროგნოზირებაში.

გამოყენებული ლიტერატურის სია.

1. Abernethy WB III, Joseph KC, Hutter AM. Echocardiographic characteristics of professional football players. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(2): 280-284.
2. Akova B., Yesilbursa D., Sekir U., Gor H., Serdar A. Myocardial performance and aortic elastic properties in elite basketball and soccer players: relationship with aerobic and anaerobic capacity. *J Sports Science and Medicine.* (2005) 4, 185 – 194.
3. Anastasakis A, Kotsiopoulou C, Rigopoulos A, et al. Similarities in the profile of cardiopulmonary exercise testing between patients with hypertrophic cardiomyopathy and strength athletes. *Heart.* 2005;91:1477–1480.
4. Astrand P, Rodohl K; *Textbook of Work Physiology.* New York, McGraw-Hill Book Company, 1977, p.176, p.350.

5. Barclay L. Ventricular ectopy no bar to athletic competition. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(3):446-456.
6. Basso C, Thiene G, Corrado D, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy or myocarditis? *Circulation*. 1996;94:983-991.
7. The 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8)1318-1382.
8. Benson DW, Benditt DG, Anderson RW, et al. Cardiac arrest in young, ostensibly healthy patients: clinical, hemodynamic and electrophysiologic findings. *Am J Cardiol*. 1983;52:65-69.
9. Bharti S, Lev M. Congenital abnormalities of the conduction system in sudden death in young adults. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:1096-1104.
10. Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27:641-647.
11. Blue JG, Pecci MA: The collapsed athlete. *Orth Clin North Am* 2002;33(3):471-478
12. Burke AP, Farb A., Virmani R., Goodin J., Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young athletes. *Am Heart J*, 1991; 121:568-575.
13. Burke AP, Subramanian R, Smialek J, Virmani R. Nonatherosclerotic narrowing of the atrioventricular node artery and sudden death. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:117-122.
14. Calabrese F, Basso C, Carturan E, Valente M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: is there a role for viruses? *Cardiovasc Pathol*. 2006 Jan-Feb;15(1):11-17.
15. Carek PJ, Futrell M, Heuston WJ: The preparticipation physical examination history: who has the correct answers? *Clin J Sport Med* 1999;9(3):124-128.
16. Caso P, D'Andrea A, Caso I, Severino S, Calabro P, Allocca F, Mininni N, Calabro R. The athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy: two conditions which may be misdiagnosed and coexistent. Which parameters should be analysed to distinguish one disease from the other? *J Cardiovasc Med*, 2006;7(4): 257-266.
17. Chapman J. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fit*. 22: 45-48,1982.
18. Chee CE, Anastassiades CP, Antonopoulos AG, Petsas AA, Anastassiades LC. Cardiac hypertrophy and how it may break an athlete's heart-the Cypriot case. *Eur J Echocardiogr*. 2005 Aug;6(4):301-307.
19. Ciro E, Nichols PF, Maron BJ. Heterogeneous morphologic expression of genetically transmitted hypertrophic cardiomyopathy: two-dimensional echocardiographic analysis. *Circulation*. 1983;67:1227-1233.

20. Claessens P, Claessens C, Henderieckx J, et al. Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance-trained athletes. *Heart Vessels*. 2000;15(4):181-190.
21. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *New Engl J Med*. 1998;339:364–369.
22. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Identification of athletes with hypertrophic cardiomyopathy at risk of sudden death: cost-effectiveness analysis of screening strategies. *Circulation*. 2002;106:II-701.
23. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1959–1963.
24. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and hypertrophic cardiomyopathy: identification with the Italian preparticipation athletic screening program. In: Maron B J, ed. *Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy*. Armonk, NY: Blackwell Futura; 2004. p393–403.
25. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:516–524.
26. Corrado D, Thiene G, Cocco P, Frescura C. Non- atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young. *Br Heart J*. 1992;68:601-607.
27. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med*. 1990;39:588-596.
28. Craven CM. Sudden death in a young athlete. A case report. *Am J Sports Med*. 1992;20:621-623.
29. Coyle EF, Martin WH.,III, Sinacore DR, Joyner MJ, Hagberg JM, Holloszy JO. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J of Appl. Physiol*. 1984;54:1857-1864.
30. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan AR. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *J of Appl. Physiol*. 1986;60:95-99.
31. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in men. Anatomic validation of the method. *Circulation*. 1977; 55: 613-618.

32. Devereux RB, Savage DD, Drayer JIN, et al. Left ventricular hypertrophy and function in high-, normal, and low-renin forms of essential hypertension. *Hypertension*. 1982;4:524-531.
33. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:1222-1230.
34. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450-458.
35. Devereux R.B. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization and comparison to other methods. *Hypertension*, 1987; 9(Suppl. 2):1119-1126.
36. Devereux RB. Methods of recognition and assessment of left ventricular hypertrophy. *Mediographics*. 1995;17:12-16.
37. Devereux RB, Pini R, Aurigemma G, Roman M. Measurement of left ventricular mass: methodology and expertise. *J Hypertens*. 1997;15:801-809.
38. Devereux RB, Okin P, Roman M. Pre-clinical cardiovascular disease and surrogate end-points in hypertension: does race influence target organ damage independent of blood pressure? *Ethn Dis*. 1998;8:138-148.
39. Derumeaux G, Douillet R, Troniou A, Jamal F, Litzler PY, Pontier G, Cribier A. Distinguishing between physiologic hypertrophy in athletes and primary hypertrophic cardiomyopathies. Importance of tissue color Doppler. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1999 Feb;92(2):201-210.
40. DeSimone G., Daniels S.R., Devereux R.B. et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20:1251-1260.
41. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, et al. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 116: 784-790, 1988.
42. Durakovic Z, Misigoj-Durakovic M, Vuori I, Skavic J, Belicza M. Sudden cardiac death due to physical exercise in male competitive athletes. A report of six cases. *J Sports Med Phys Fitness*. 2005 Dec;45(4):532-536.
43. Ehsani AA, Hadberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol* 42: 52-56, 1978.
44. Ehses W, Niklaus K, Brockmann M, Angenendt W, Saborowski F. Fatal arrhythmia in a juvenile athlete due to myocardial hypertrophy and infarction. *Int J Sports Med*. 2000;21:536-539.
45. Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, et al. Relation between severity of left ventricular hypertrophy and prognosis in patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2001;357:420-424.

46. Estes MNA, Link MS, Homound M, Wang PJ. Electrocardiographic variants and cardiac rhythm and conduction disturbances in the athlete. In: Thompson PD, ed. Exercise and sports cardiology. New York: McGraw-Hill, 2001:211-232.
47. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation*. 1983;67:896-901.
48. Fagard R, Aubert A, Staessen J, et al. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *Br Heart J*. 1984;52:124–129.
49. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics*. 1997;15:397–412.
50. Fatini C, Guazzelli R, Manetti P, Battaglini B, Gensini F, Vono R, Toncelli L, Zilli P, Capalbo A, Abbate R, Gensini GF, Galanti G. RAS genes influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: an elite athletes study. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 Nov;32(11):1868-1872.
51. Feigenbaum H. Echocardiography. Lippincott Williams & Wilkins, USA,1999, p.512
52. Fisher AG, Adams TD, Yanowitz FG, Ridges JD, Orsmond G, Nelson AG. Noninvasive evaluation of world class athletes engaged in different modes of training. *Am J Cardiol*. 1989; 63:337-341.
53. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1996; 94: 857–862.
54. Fletcher G.F., Balady G.J, Amsterdam E.A., et al. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 2001;104:1694.
55. Foot CB, Michaud G. The athletes electrocardiogram: Distinguishing normal from abnormal. In Estes NAM III, Salem D, Wang PJ (eds.): Sudden Cardiac Death in the Athletes. New York, Futura, 1999, pp. 101- 115.
56. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, Drummer EM, Kelley FP, Newmark MJ, Whipple GH. Prospective screening of 5.616 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:1131-1138.
57. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992, 19: 1550-1558.

58. Geisterfer-Lowrence AAT, Kass S, Tanigawa G, Vosberg H-P, McKenna WJ, Seidman CE, Seidman JG. A molecular basis for familial hypertrophic cardiomyopathy: a β -cardiac myosin heavy chain gene missense mutation. *Cell*. 1990;62:999-1006.
59. Halle M, Wolfarth B. Sudden cardiac death in sports. *MMW Fortschr Med*. 2006 Jun 8;148(23):38-40.
60. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *Am J Cardiol*. 1986;7:639-650.
61. Heesen W.F., Beltman F.W., Smit A.J., May J.F. A simple nomogram for determination of echocardiographic left ventricular geometry. *Am J Cardiol*, 1998 ; 7:139-153.
- Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med*. 1985;313:24–32.
62. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation*, 1980;62:1054-1061
63. Hernandez D, De la Rosa A, Barragan A, Barrios Y, Salido E, Torres A, Martin B, Laynez I, Duque A, De Vera A, Lorenzo V, Gonzalez A. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42:527-532.
64. Hickson RC, Kanakis JC, Moore AM, Rich SA. Effects of training and retrainig on aerobic power and left ventricular responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1981;13:93-97.
65. Hickson RC, Foster CA, Pollock ML, Galassi TM, Rich SA. Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J od Appl. Physiol.*, 1985; 58:492-499.
66. Hildick-Smith DJR, Shapiro LM. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart*. 2001;85(6): 615-619.
67. Hoogsteen J., Hoogeveen A., Schaffers H., Wijn PF., van Hemel NM., van Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2004;20(1):19-26.
68. Iglesias Cubero G., Batalla A., Rodriguez Reguero JJ., Barriales R., Gonzalez V., et al. Left ventricular mass index and sports: the influence of different sports activities and arterial blood pressure. *Int J Cardiol*. 2000; 75(2-3):261-265.
69. Jokl E. Exercise and cardiac death. *Sport Cardiology*. Aulo Gagg. Bologna, 1980, 379-381.
70. Kasikcioglu E. The role of echocardiography screening in athletes for cardiovascular disease. *Eur J Echocardiogr*. 2006 Mar;7(2):182-183.

71. Katcher MS, Maron BJ, Homoud MK. Risk profiling and screening strategies. In Estes NAM, Salem DM, Wang PJ, eds: Sudden cardiac death in the athlete. Futura publishing Co., Inc., Armonk, 1999, pp 57-86.
72. Katcher MS, Salem DM, Wang PJ, Estes NAM. Mechanisms of sudden cardiac death in the athlete. In Estes NAM, Salem DM, Wang PJ, eds: Sudden cardiac death in the athlete. Futura publishing Co., Inc., Armonk, 1999, pp 3-24.
73. Kligfield P, Devereux RB: Is the mitral valve prolapse patient at high risk of sudden death identifiable? *Cardiovasc Clin* 1990;21(1):143-157.
74. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Patterns of hypertrophy and morphologic spectrum in 600 patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1993;88(suppl I):I-211.
75. Kimura BJ, Sklansky MS, Eaton CH., et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in the preparticipation athletic exam: feasibility and cost-using a hand-held ultrasound device. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2 suppl A):496A.
76. Kitzman D, Scholz D, Hagen P, Ilstrup D, Edwards W. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity). A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old. *Mayo Clin Proc*. 1988;63:137-146.
77. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1991; 114: 345-352.
78. Lanqdeau JB, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet LP. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol*. 2001 Jun;17(6):655-659.
79. Levy D, Garrison R, Savage D, et al. Prognostic implication of echocardiographically-determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1561-1566.
80. Lichtman J, O'Rourke RA, Klein A, et al. Electrocardiogram of the athlete. *Arch Intern Med*, 123: 763-770, 1973.
81. Louie EK, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy with extreme increase in left ventricular wall thickness: clinical significance, functional and morphologic features. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:57-65.
82. Madsen KA, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J of Appl. Physiol*.1993;75:1444-1451.
83. Maisch B. Ventricular remodeling. *Cardiology*. 1996;87:Suppl I:2-10.

84. Mancia G, Omboni S, Ravogi A., et al. In: Left ventricular hypertrophy and its regression. Ed F.H. Messereli. London. 1996;6.1-6.18.
85. Marian AJ, Roberts R. The molecular genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol.* 2001;33(4):655-670.
86. Marian AJ, Salek L, Lutucuta S. Molecular genetics and pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy. *Minnerva Med.* 2001;92:435-451.
87. Marian AJ. Modifier genes for hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol.*2002;17:242-252.
88. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of the distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide-angle, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol.* 1981; 48:418-428.
89. Maron BJ, Wolfson JK, Ciró E, et al. Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1983;51:189–194.
90. Maron BJ, Nichols PF, Pickle LW, Wesley YE, Mulvill JJ. Patterns of inheritance in hypertrophic cardiomyopathy : assessment by M-mode and two- dimensional echocardiography. *Am J Cardiol.* 1984; 53:1087-1094.
91. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 190-203.
92. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in the competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7:204-214.
93. Maron BJ, Spirito P, Wesley Y, Arce J. Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 1986;315:610-614.
94. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelation of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy. *N Engl J Med.* 1987;316:780-789,844-852.
95. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J.* 1993;69:125-128.
96. Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med.* 1993;329:55-57.
97. Maron BJ, Mitchell JH. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:845-99.

98. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1995;91:1596-1601.
99. Maron BJ, Stead D, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in interscholastic athletes in Minnesota. *Circulation*. 1996; 94:1-388.
100. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28:428-431.
101. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathologic profiles. *JAMA*. 1996; 276:199-204.
102. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the sudden death committee (clinical cardiology) and congenital cardiac defects committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation*. 1996;94:850-856.
103. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 1997; 350:127-33.
104. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Annals Intern. Med*. 1998; 129(5): 379-386.
105. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1998;**32**:1881-1884.
106. Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EK, Zipes DP. Competitive athletes with cardiovascular disease - the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med* 1998;339:1632-1635.
107. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden death in the young competitive athlete. In Estes NAM, Salem DM, Wang PJ, eds: *Sudden cardiac death in the athlete*. Futura publishing Co., Inc., Armonk, 1999, pp 301-320.
108. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003; 349 (11): 1064-1075.
109. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayes de Luna A, Corrado D, Crosson JE, Deal BJ, Driscoll DJ, Estes NA 3rd, Araujo CG, Liang DH, Mitten MJ, Myerburg RJ, Pelliccia A, Thompson PD, Towbin JA, Van Camp SP; Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*. 2004 Jun 8;109(22):2807-2816.

110. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart*. 2005;91:1380-1382.
111. McAward KJ, Moriarity JM. Exertional syncope and presyncope. *The physician and sportsmed*. 2005;33(11).
112. McKenna WJ, Behr ER. Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification, and prevention of sudden death. *Heart*. 2002;87:169-176.
113. Minamitani K., Miyagawa M., Konco M., et al: The electrocardiogram of professional cyclists, in Lubick T., Venerando A. (eds): *Sports Cardiology*, Bologna, Aulo Gaggi, 1980.
114. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1364-1367.
115. Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, Sasayama S, Matsumori A, Hasegawa H, Ohno Y, Tamakoshi A, Kawamura T, Inaba Y. Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide survey. *Heart*. 2002;87:126-130.
116. Montgomery H., Clarkson P., et al. Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism and response to physical training. *Lancet*. 1999;53:541-545.
117. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1982: 521-524, 1975.
118. Mulley AG. Health maintenance and the role of screening. In Goroll AH, Mulley AG (ed): *Primary Care Medicine: Office evaluation and management of the adult patient*, ed 4. Philadelphia, Lippincott, Williams, & Wilkins, 2000, pp 14-17.
119. Myerson S., Hemingway H., et al. Human angiotensin-converting enzyme gene and endurance performance. *J Appl Physiol*. 1999;87(4):1313-1316.
120. Nabar A. Gorgels APM. Hypertrophic Cardiomyopathy: Predicting Outcomes. *Ind J Electrocardiology*. Silver Jubilee Conference. 2003;34-40.
121. Neri Sernerri GG, Boddi M, Modesti PA, Cecioni I, Coppo M, Padeletti L, Michelucci A, Colella A, Galanti G. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. *Circ Res*. 2001;89(11):977-982.
122. Niimura H, Bachinski LL, Watkins H, et al. Human cardiac myosin binding protein C mutations cause late-onset hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 1998;338:1248-1257.
123. Niimura H, Patton KK, Maron BJ, et al. Sarcomere protein gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2002;105:446-451.

124. Nishimura T., Kambara H., Chen C., et al: Noninvasive assessment of T wave abnormalities in precordial electrocardiograms in middle-aged professional bicyclists. *J Electrocardiog* 14: 357-363, 1981.
125. Nuutila P, Knuuti MJ, Heinonen OJ, et al; Different alterations in the insulin-stimulated glucose uptake in the athlete's heart and skeletal muscle. *J Clin Inves* 93: 2267-2272, 1994.
126. Oakley DG, Oakley CM. Significant of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol*, 1982;50: 985-989.
127. Oakley DG. The athlete's heart. *Heart*. 2001;86:722-726.
128. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Klingfield P. Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:124-131.
129. Owen A, Theakston SC, O'Donovan G, Bird SR. Right and left ventricular function of male endurance athletes. *Int J Cardiol*. 2004;95(2):231-235.
130. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*.1995; 273: 402–407.
131. Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF, Maron BJ. Medical and legal issues in the cardiovascular evaluation of competitive athletes. *JAMA*. 2005 ;294(23):3011-3018.
132. Pelliccia A., Maron BJ, Spataro A., Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991; 324: 295-301.
133. Pelliccia A, Spataro, Caselli G, Maron BJ. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol*. 1993;72:1048-1054.
134. Pelliccia A., Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athletes: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol*. 1995;75(12):827-829.
135. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996; 276:211-5.
136. Pelliccia A., Culasso F., Fernando M.P., Marron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;1,130:23-31.
137. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1422-1445.

138. Petretta M, Cavallaro V, Bianchi V, La Mura G, Conforti G, Breglio R, Valva G, Morgano G, Bonaduce D. Cardiac changes induced by deconditioning in athletes: an echocardiographic and electrocardiographic study. *G Ital Cardiol*. 1991;21(11):1167-1177.
139. Pfister GC, Puffer JC, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular screening for US collegiate student-athletes. *JAMA*. 2000;283(12):1597-1599.
140. Prori SG, Aliot E, Blomstrom- Lundquist C, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22(16):1374-1450.
141. Puffer JC, Larson T: Unpublished data, UCLA, 1998.
142. Puffer JC. Overview of the athletic heart syndrome. In: Thompson PD, ed. *Exercise and sports cardiology*. New York: McGraw-Hill, 2001:30-42.
143. Rizzo M, Gensini F, Fatini C, Manetti P, Pucci N, Capalbo A, Vono MC, Galanti G. ACE I/D polymorphism and cardiac adaptations in adolescent athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35(12):1986-1990.
144. Rodrigues Reguero JJ, Iglesias Cuberto G, Lopez de la Iglesia J, Terrados N, Gonzalez V, Cortina R, et al. Prevalence and upper limit of cardiac hypertrophy in professional cyclists. *Eur J Appl Physiol*. 1995;70:375-378.
145. Roy A, Doyon M, Dumesnil JG, Jobin J, Landry F. Endurance vs. strength training: comparison of cardiac structures using predicted values. *J Appl Physiol*. 1988;64:1552-1557.
146. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J et al., Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 1978; 58: 1072-1083.
147. Savage D, Garrison R, Kannel W, et al. Considerations in the use of echocardiography in epidemiology: the Framingham Study. *Hypertension*. 1987;9:Suppl.II:40-44.
148. Schwartz K, Carrier L, Guicheney P, Komajda M. Molecular basis of familial cardiomyopathies. *Circulation*. 1995;91:532-540.
149. Shapiro LM, Smith RG. Effect of training on left ventricular structure and function: an echocardiographic study. *Br Heart J*. 1983;50:534-539.
150. Shapiro LM. Physiologic left ventricular hypertrophy. *Br Heart J*. 1984; 52: 130-135.
151. Sen-Chowdhry S, McKenna WJ. Sudden cardiac death in the young: a strategy for prevention by targeted evaluation. *Cardiology*. 2006;105(4):196-206.
152. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1431-1436.

153. Shiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiography*, 1989; 2:358.
154. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher R, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med*. 1984; 311:874-7.
155. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, et al. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players. *Heart*. 2001;85(6):649-654.
156. Somberg J.C. Sudden death in athletes. *Am. J. Ther.* 2000. 7(6),399-403.
157. Sonna M, Larry A., Sharp MA, Knapik JJ, Cullivan M, Angel KC, Patton JF, Lilly CM. ACE Genotype and Performance. *J Appl Physiol*. 2002; 92: 1774-1777.
158. Spirito P, Chiarella F, Carratino L, Berisoo MZ, Bellotti P, Vecchio C. Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. *N Engl J Med* 1989; 320:749-755.
159. Spirito P. Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Caselli G, Biffi A, Vecchio C, Maron BJ. Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*. 1994; 74:802-806.
160. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, Bruzzi P, Bellone P, Ortolani P, et al. Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation*. 1994; 90:2743-7.
161. Spirito P, Bellone P, Harris KM, et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000;342:1778-1785.
162. Stoddard MF, Prince CR, Dillon S, et al: Exercise-induced mitral regurgitation is a predictor of morbid events in subjects with mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(3):693-699
163. Stork T., Mockel M., Danne O., Muller R., Abraham R., Eichstadt H., Hochrein H. Non-invasive detection of left ventricular diastolic function in the variously trained endurance athletes during a marathon running by pulsed Doppler sonography. *Z Kardiol*. 1991;80(5):348-358.
164. Sugishita Y, Koseki S, Matsuda M, et al; Myocardial mechanics of athletic heart in comparison with diseased hearts. *Am heart J* 105: 273-280, 1983.
165. Swan L, Birnie DH, Padmanabhan S, Inglis G, Connell JMC, Hillis WS. The genetic determination of left ventricular mass in healthy adults, *Europ Heart J*, 2002;24(6):577-582.
166. Taggart P., Carruthers M., Joseph S., et al: Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriograms. *Brit heart J*. 1979; 41:214-225.

167. Tajik AJ, Seward JB, Hagler DJ. Et al. Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels. Technique, image orientation, structure identification and validation. *Mayo Clin Proc.*, 1978; 53: 271-303.
168. Thiene G, Pennelli N, Rossi L. Cardiac conduction system abnormalities as a possible cause of sudden death in young athletes. *Hum Pathol.* 1983; 14:705.
169. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med.* 1988; 318:129-133.
170. Thierfelder L, Watkins H, MacRae C, Lamas R, McKenna WJ, Vosberg H-P, Seidman JG, Seidman CE. α -Tropomyosin and cardiac troponin T mutations cause familial hypertrophic cardiomyopathy: a disease of the sarcomere. *Cell.* 1994;77:701-712.
171. Tomiyama H, Doba N, Kushiro T, Yamashita M, Kanmatsuse K, Kajiwara N, Yoshida H, Hinohara S. Prospective studies on left ventricular geometric patterns and exercise tolerance in unmedicated men with borderline and mild hypertension. *J Hypertens.* 1996; 14 : 1223 –1228.
172. Turpeinen AK, Kuikka JT, Vanninen E, et al: Athletic heart: A metabolic, anatomical and functional study. *Med Sci Sports Exerc* 28; 33-40, 1996.
173. Urhausen A, Monz T, Kindermann W. Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes. *Int J Card Imaging.* 1997 Feb;13(1):43-52.
174. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implication of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 2001;141:334-341.
175. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:641–647.
176. Verdecchia P, Schillacci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:871-878.
177. Virmani R, Burke AP, Farb A. The pathology of sudden cardiac death in athletes. Ed. Williams RA.,Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 1999;249-272.
178. Warren E. Collins. *Clinical spirometry.* Braintree, MA. 1967
179. Watkins H, Thierfelder L, Hwang DS, et al. Sporadic hypertrophic cardiomyopathy due to de novo myosin mutations. *J Clin Invest.* 1992;90:1667-1671.
180. Watkins H, Conner D, Thierfelder L, et al. Mutations in the cardiac myosin binding protein-C gene on chromosome 11 cause familial hypertrophic cardiomyopathy. *Nat Genet* 1995; 11:434-437.

181. Watkins H, McKenna WJ, Thierfelder L, et al. Mutations in the genes for cardiac troponin T and α -tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1995;332:1058-1064.
182. Whyte G, George K, Sharma S, Martin L. Left ventricular morphology and function in elite Judo players. *Med Sci Sports Exer.* 2000;32(5):114-118.
183. Wight JN, Salem D. Sudden cardiac death and the “athlete’s heart”. *Arch Intern Med.* 1995;155:1473-1480.
184. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, Ruddy TD, Fulop J, Rakowski H, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1985; 28:1-83.
185. Williams RG, Chen AY. Identifying athletes at risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42:1964-1966.
186. Yi G, Prasad K, Elliot P, et al. T wave complexity in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:2382-2386.
187. Zehender M, Meinertz T, Keul J, et al. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: Clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J,* 119: 1378-1391, 1990.
188. Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, et al. Wenkebach second-degree A-V block in top-ranking athletes: An old problem revisited. *Am Heart J* 100: 281-293, 1980.
189. Zoncu S, Pelliccia A, Mercuro G. Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002 Sep;15(9):900-905.
190. თელია ზ. სამკურნალო ფიზიკური კულტურა. თბილისი, “განათლება”, 1985.
191. ტვილდიანი დ., სვანიშვილი რ. სპორტსმენტა ელექტროკარდიოგრაფია. საბჭოთა საქართველო, თბილისი. 1988; 81-89.
192. Бокерия ЛА, Блухова ЕЗ, Иваницкий АВ. Функциональная диагностика в кардиологии. Изд. НЦССХ им А.Н.Бакулева. РАМН. 2002. сс 78-82.
193. Бутченко ЛА, Веневцева ЮЛ, Бутченко ВЛ. Синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца у спортсменов. Теор. и практ. физ. культ. 1983;12:16-18.
194. Бутченко ЛА, Бутченко ВЛ. К проблеме нормы в спортивной медицине. Теор. и практ. физ. культ. 1998;3:14-27.
195. Виноградова Т.С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы.: Справочник. М.: Медицина, 1986.
196. Граевская НД, Гончарова ГЕ. Еще раз о проблеме “спортивного сердца”. Теор. и практ. физ. культ. 1997;4:2-4.

197. Дахновский ВС, Венглярский ГА. Велоэргометрическое тестирование специальной работоспособности дзюдоистов. "Спортивная борьба", М. 1982; с.59-60.
198. Дембо АГ. Заболевания сердечно-сосудистой системы // Заболевания и повреждения при занятиях спортом. Под ред. А.Г. Дембо, Л., 1984, с 64-188.
199. Дембо АГ. Врачебный контроль в спорте. М., Медицина, 1988; 278 с.
200. Дембо АГ. Спортивная кардиология. М., 1989;181-186.
201. Дембо АГ. Актуальные проблемы современной спортивной медицины. М, ФиС, 1980; 179с.
202. Дутов ВС, Северин АЕ, Шастун СН, Шастун АС. Динамика показателей сердечного ритма во время выполнения ступенчато-возрастающей нагрузки на велоэргометре у обследуемых с различными уровнями физической работоспособности. Теор. и практ. физ. культ. 1997;4:14-15.
203. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. С.-Пб.:Гиппократ. 1995. -448с. сс.47-54.
204. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г. Об изучении физической работоспособности у спортсменов. Теория и практика физической культуры. 1969; 10: 10.
205. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. М. 1974; 24-27.
206. Смоленский А.В. Возможно ли предупредить внезапную смерть в спорте? Спорт, медицина и здоровье. 2001;2(2):8-10.
207. Цагарели ЗГ, Каркарашвили ЛШ. Морфология сердца при физических нагрузках. Тбилиси, Мецниереба 1987;63с.
208. Чоговадзе А.В., Бутченко Л.А. Спортивная медицина. Медицина. Москва. 1984, 384.