

اختلالات ریتمی قلب و تاثیر آن بر ظرفیت کار فیزیکی ورزشکاران با سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب

چکیده

دکتر شهناز شهرجردی^{۱*}

دکتر آ. و. اسمالنسکی^۲

۱- گروه دکترای تربیت بدنی (رشته طب ورزش)

دانشگاه علوم اراک

۲- گروه طب ورزش دانشگاه مسکو

زمینه و هدف: هدف از این مطالعه، تعیین میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی در ورزشکاران مبتلا به سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب است.

روش بررسی: ۱۵۸ ورزشکار جوان با متوسط سنی $۱۶/۲۳ \pm ۵/۴۸$ سال و متوسط دوره فعالیت‌های ورزشی $۵/۲۴ \pm ۴/۶$ سال انتخاب شدند، گروه کنترل شامل ۲۵ ورزشکار سالم بود. مبتلایان به این سندرم به چهار گروه تقسیم شدند گروه ۱: پرولاپس میترال، گروه ۲: افزایش کورد در حفره بطن چپ، گروه ۳: پرولاپس میترال و هم وجود افزایش کورد در حفره بطن چپ (هر دو)، گروه ۴: هم پرولاپس میترال و هم نارسایی میترال داشتند. تمام ورزشکاران توسط دستگاه اکوکاردیوگرافی و دوچرخه ارگومتر بررسی و آریتمی‌های آنها توسط هولتر ثبت شد.

یافته‌ها: میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی در گروهی که هم پرولاپس و هم نارسایی میترال داشتند کمتر از گروه‌های دیگر است ($p < ۰/۰۵$). شایعترین آریتمی‌ها در ورزشکاران با افزایش غیرطبیعی رشته‌های عضلانی در حفره بطن چپ (گروه ۲)، سندرم ریولاریزاسیون زودرس بطنی و سندرم ولف- پارکینسون- وایت است. میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی نیز در ورزشکارانی که دارای ولف- پارکینسون- وایت هستند، نسبت به کسانی که فاقد این آریتمی اند، کمتر می باشد ($p < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: هرچه ناهنجاری پیشرفته‌تر باشد میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی پایین‌تر است. با این که افزایش غیرطبیعی رشته‌های عضلانی در حفره بطن چپ جزئی از این سندرم است ولی میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی در حد نسبتاً نرمالی است. زمانی که ورزشکاران همزمان با این ناهنجاری اختلالات ریتمی هم داشته باشند میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی کمتر از حد نرمال می‌شود.

کلمات کلیدی: پرولاپس دریچه میترال، اختلالات ریتمی قلب، ورزشکار، ظرفیت کار فیزیکی.

نویسنده مسئول، نشانی: گروه تربیت بدنی دانشگاه علوم اراک

تلفن محل کار: ۰۸۶۱-۲۷۷۴۰۱۵

email: s-shahrjerd@araku.ac.ir

مقدمه

آنورسم دیواره بین دهلیزی و سینوس والسالوا می‌باشد.^۱ در سالهای اخیر اکثر نویسندگان خارجی بخصوص نویسندگان روسی معتقدند که افزایش بی‌قاعده رشته‌های نازک عضلانی (atypical cord) در حفرات قلبی نیز جزو این سندرم محسوب می‌شود.^{۲،۳}

بیماری پرولاپس دریچه میترال (MVP) شایع‌ترین سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب است. طبقه بندی این سندرم شامل پرولاپس دریچه میترال، تری کوسپید، دریچه آئورت و شریان ریوی،

افزایش عرضی و موربی)، شیوع آریتمی‌ها افزایش می‌یابد. میزان اکستراسیستولهای بطنی در بیمارانی که افزایش طولی کورد دارند ۴۶٪ است و این میزان در بیمارانی که افزایش کوردها را به صورت عرضی و مورب در حفره بطن چپ دارند، در حدود ۲۹-۲۵٪ است و از طرفی دیگر بر اساس گزارش M.Suwa و همکاران میزان اکستراسیستولهای بطنی با افزایش ضخامت کوردها افزایش می‌یابد.^{۵-۷} الکتروکاردیوگرام (ECG) در حال استراحت اکثریت این بیماران (۸۲/۷٪) تغییراتی در قسمت انتهایی کمپلکس بطنی بصورت دپرسیون قطعه ST و منفی شدن موج T در لیدهای II و III و aVF (لیدهای تحتانی) و V5-6 (لیدهای جانبی) نشان می‌دهد.^{۶،۷} در بیشتر بیماران اختلالات ریتمی و هدایتی مانند اکستراسیستولهای دهلیزی و بطنی، سندرم ولف-پارکینسون-وایت (WPW)، ریپولاریزاسیون زودرس بطنی، بلوک های دهلیزی-بطنی و بلوکهای شاخه راست وجود دارد. پرولاپس میتراولیه (ایدیوپاتیک) اغلب با آریتمی‌های هدایتی - قلبی به عنوان یکی از علل مرگ ناگهانی ورزشکاران می‌باشد. مرگ ناگهانی شدیدترین عارضه پرولاپس میتراولیه محسوب می‌شود.^{۷-۹}

انواع مختلفی از آریتمی‌ها همراه با پرولاپس میتراولیه هستند.^{۸-۹} شایع‌ترین آریتمی قلبی همراه با این بیماری را اکستراسیستولها (دهلیزی یا بطنی یا هر دو) تشکیل می‌دهند، از علل کمتر شایع می‌توان آریتمی‌های سینوسی و تاکیکاردی حمله‌ای، تاکیکاردی بطنی و سندرم ولف - پارکینسون - وایت و بلوکهای دهلیزی - بطنی و بلوک شاخه راست و سندرم ریپولاریزاسیون زودرس بطنی را نام برد. شیوع آریتمی‌ها از ۱۶ تا ۶۰ درصد متغیر است.^{۹،۱۰}

روش بررسی

در پلی‌کلینیک تخصصی - ورزشی شماره یک مسکو بر روی ۱۵۸ ورزشکار جوان مرد با سن متوسط $۵/۴۸ \pm ۱۶/۲۳$ سال و در سطح فعالیت ورزشی از رتبه یک (Class-1) تا مرحله حرفه‌ای (Foreman) و نیز دوره فعالیت‌های ورزشی بالاتر از پنج سال (متوسط $۵/۲ \pm ۴/۶$ سال) انجام پذیرفت. ورزشکاران دارای سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب به چهار گروه طبقه‌بندی شدند و یک گروه کنترل شامل ۲۵ ورزشکار فاقد این سندرم نیز وارد مطالعه شد. گروه ۱: ۶۱ (۳۸/۶۱٪) ورزشکار با پرولاپس درجه میتراولیه به تنهایی

در حال حاضر متد تشخیصی پرولاپس میتراولیه، اکوکاردیوگرافی حساسیت ۸۷-۹۶٪ است. با اکوکاردیوگرافی می‌توان پرولاپس میتراولیه را در ۱۰٪ بیمارانی که هنوز علائمی دال بر این بیماری ندارند تشخیص داد. (مانند انواع صداهای اضافی فلیبی). تشخیص را می‌توان با استفاده از دو روش ام. مد (M-mode) و بی. مد (Bi-mode) و اکوری دوپلر انجام داد.^{۳،۴} همچنین ثابت شده است که ورزشکارانی که علائمی واضح پرولاپس درجه میتراولیه دارند، تغییرات الکتروکاردیوگرافی در آنها مثل طولانی بودن QT-interval و ریپولاریزاسیون زودرس بطنی (Ventricular Early Repolarization) ۲-۲/۵ برابر ورزشکارانی است که این ناهنجاری‌ها را ندارند. میزان شیوع پرولاپس درجه میتراولیه با توجه به نظرات مختلف نویسندگان، از ۱/۸ تا ۳۸ درصد متغیر است. ۰/۶۶ تا ۰/۷۵ جمعیت را زنان تشکیل می‌دهد.^{۴،۵}

درجات مختلف پرولاپس میتراولیه در سال ۱۹۷۹ توسط I.M. Mukharliamof به سه درجه (گرید) طبقه‌بندی شده است:^۵
 درجه ۱: میزان پرولاپس شدن درجه ۱ از ۶ - ۳ میلی‌متر باشد.
 درجه ۲: میزان پرولاپس شدن درجه ۲ از ۹ - ۶ میلی‌متر باشد.
 درجه ۳: میزان پرولاپس شدن درجه ۳ بیشتر از ۹ میلی‌متر باشد.

طبق بررسی‌های T.C.Gurevich علائمی فنوتیپی ضعیف بافت همبندی در ورزشکاران با پرولاپس میتراولیه درجه یک ۶۰/۵٪ و در مبتلایان به پرولاپس میتراولیه درجه دو حدود ۷۲/۲٪ است.^{۴،۵} همچنین اطلاعات آماری نشان داده است که ورزشکارانی با پرولاپس میتراولیه درجه یک (Grade-1) میزان ظرفیت کار فیزیکی آنها که با تست PWC170 نشان داده می‌شود به مراتب پایین‌تر از افرادی است که این ناهنجاری را ندارند و همچنین آنهایی که پرولاپس میتراولیه درجه دو دارند، ۲۰٪ کاهش این تست را نسبت به افراد گروه کنترل نشان داده‌اند.^۵ به همین ترتیب رگورژیتاسیون (نارسایی) درجه میتراولیه و حتی تظاهرات دژنراتیو میکروماتوز درجه نسبت معکوس بر ظرفیت کار فیزیکی Physical Working Capacity ورزشکاران می‌گذارد.^{۵،۶} از نظر عملی ثابت شده است که یکی از دلایل وجود آریتمی‌های قلبی در افراد جوان وجود وترهای (کوردهای) اضافی در حفره بطن چپ است که شایع‌ترین آنها اکستراسیستولهای فوق بطنی (۳۴/۷٪) و بطنی (۳۲٪ - ۱۵/۸٪) است و همچنین ثابت شده که در افزایش طولی حفره بطن چپ (نسبت به

طبق فرمول زیر نیز ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی (ml/min/kg) بدست می‌آید.^{۱۰}

ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی = $1070 +$ ظرفیت کار فیزیکی $\times (2/2 \text{ ml/min/kg})$ همانطور که در جدول شماره ۲ می‌بینیم، ورزشکارانی با آریتمی قلبی و انواع مختلف سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب نسبت به افراد گروه کنترل میزان ظرفیت کار فیزیکی (Physical Working Capacity) و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی شان پایین‌تر است، مثلاً در کسانی که پرولاپس دریچه میترال به تنهایی دارند ظرفیت کار فیزیکی ورزشکاران $(17/09 \pm 4/23 \text{ kgm/min/kg})$ نسبت به افراد گروه کنترل $(19/38 \pm 4/11)$ است ($p < 0/05$).

در مرحله اول تجزیه و تحلیل آماری از آمار توصیفی استفاده شده است. داده‌های کمی به صورت $\text{Mean} \pm \text{SD}$ ارائه شده و مقایسه میانگین مقادیر از روش student-t دو طرفه بکار گرفته شده است. صحت تفاضل توزیع فراوانی‌ها طبق معیار فیشر طبقه‌بندی شده و ضریب همبستگی از روش اسپیرمن بکاربرده شده است. برای آنالیز یافته‌ها از برنامه SPSS ویراست ۱۱/۵ استفاده شده است. اختلاف میانگین مقادیر و ضریب همبستگی در سطح ۹۵٪، ($p < 0/05$) معنی‌دار است.

یافته‌ها

در گروه‌های مورد مطالعه هرچه ناهنجاری پیشرفته‌تر باشد میزان ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی پایین‌تر است. ($p < 0/05$). بعنوان مثال ظرفیت کار فیزیکی ورزشکارانی که هم پرولاپس و هم نارسائی دریچه میترال دارند $(13/48 \pm 2/8 \text{ kgm/min/kg})$ و آنهایی که همزمانی پرولاپس دریچه میترال و ناهنجاری افزایش کورد دارند، $(15/75 \pm 3/56)$ kgm/min/kg ، این مقادیر به مراتب کمتر از وقتی است که پرولاپس میترال رابه تنهایی داریم $(17/09 \pm 4/23 \text{ kgm/min/kg})$ ($p < 0/05$). لازم به ذکر است میزان ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی آنها نیز به مراتب کمتر و به ترتیب $(9/1 \text{ ml/min/kg})$ و $(44/6 \pm 9/1 \text{ ml/min/kg})$ و $(7/33 \pm 48/28)$ ، نسبت به $(52/73 \pm 9/36 \text{ ml/min/kg})$ است. ($p < 0/05$). همانطور که در جدول شماره ۱ ملاحظه می‌کنید مقادیر

(MVP) که ۴۲ تایی آنها $(68/85\%)$ پرولاپس میترال درجه یک (Grade I) و ۱۹ نفر $(31/15\%)$ پرولاپس میترال درجه دو (Grade II) داشتند.

گروه ۲: ورزشکارانی که فقط افزایش غیرطبیعی رشته‌های عضلانی را در حفره بطن چپ داشتند (Additional cord) ۲۷ نفر $(17/1\%)$.

گروه ۳: شامل هم پرولاپس و هم افزایش غیرطبیعی رشته‌های عضلانی (MVP + Additional. Cord) ۴۸ نفر $(30/382\%)$.

گروه ۴: شامل هم پرولاپس و هم نارسائی (رگورژیتاسیون) دریچه میترال (MVP+MR) ۲۲ نفر $(13/92\%)$. گروه کنترل که ۲۵ نفر شامل ورزشکارانی که فاقد سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب بودند. اکوکاردیوگرافی به روش ام-مد M-mode و داپلر از ناحیه پاراسترنال با محور طولی و استاندارد H. Feigenbaum و با دستگاه-مگاس "Megas" از شرکت اساتو - ایتالیا (Esaote Italy) که با پروب ۲/۵ مگا هرتز انجام شده است. از این روش برای تعیین اندازه حفره دهلیز چپ و بطن چپ و بطن راست و ضخامت دیواره خلفی بطن چپ و دیواره بین دو بطن و اندازه حجم پایان دیاستولی و سیستولی (EDV و ESV) و قطر دریچه میترال استفاده کرده‌ایم. و همچنین از دستگاه هولتر جهت ثبت الکتروکاردیوگرام بیماران در حین استراحت و فعالیت فیزیکی برای کشف آریتمی‌های هدایتی قلبی استفاده شده است. دستگاه مورد استفاده ساخت شرکت شیلر و از نوع کاردیوویت سی. اس. ۲۰۰ (Cardiovit CS 200) بود.

ظرفیت کار فیزیکی ورزشکاران را با دوچرخه-Ergometer Sicard 440 S از شرکت زیمنس (Siemens) تحت عنوان تست PWC170 انجام داده‌ایم. این تست در دو مرحله پنج دقیقه‌ای و استراحت سه دقیقه‌ای بین آنها، که در هر مرحله بعد از ۱۰ - ۵ ثانیه کار انجام شده ما از بیماران الکتروکاردیوگرافی به عمل آورده‌ایم و این تست را طبق فرمول زیر محاسبه کرده‌ایم.^{۱۰}

$\text{PWC170} =$ ظرفیت کار فیزیکی در ضربان قلب ۱۷۰ در دقیقه
 $N1, N2 =$ ظرفیت انجام کار در اولین و دومین مرحله تست
 $F1, F2 =$ تعداد ضربان قلب در اولین و دومین مرحله تست

$$\text{PWC } 170 = N_1 + (N_2 - N_1) \times \frac{170 - F_1}{F_2 - F_1}$$

جریان اختلالات رپولاریزاسیون را چهار برابر افزایش می‌دهد که این نیز عاملی است که ورزشکار را تهدید به کاردیومیوپاتی فشاری (دیستروفی میوکاردی که بدنال فشار ناشی از فعالیت زیاد ایجاد می‌شود) می‌کند.^۴

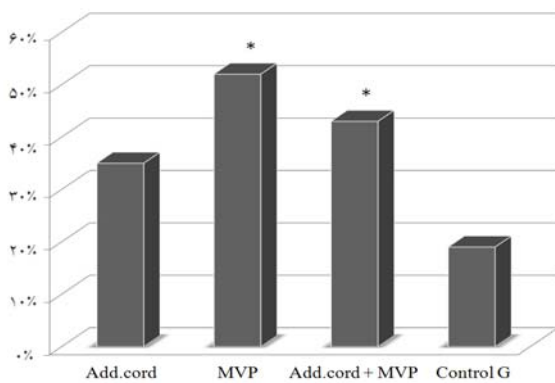
برای ورزشکارانی با ناهنجاری افزایش کورد بیشترین آریتمی از نوع رپولاریزاسیون زودرس بطنی و سندرم (WPW) است. (شکل شماره ۲). در ورزشکارانی با ناهنجاری افزایش کورد در بطن چپ میزان سندرم رپولاریزاسیون زودرس - (۳۱/۲۵±/۸) و سندرم WPW ۱۰/۴۱±/۴ است. برای ورزشکارانی که بدون ناهنجاری کورد در بطن چپ هستند این مقادیر به ترتیب عبارتست از ۱۱/۵۴±/۵ و صفر، بنابراین، در طی آنالیز فاکتورهای موثر بر ظرفیت انجام کار و ماکزیمم اکسیژن مصرفی ورزشکاران نشان داده شده که این مقادیر در سندرم WPW پایین است همانطور که در جدول شماره ۲ می‌بینید.

ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی در پرولاپس گرید دو نسبت به گرید یک پایین‌تر است. بر طبق آنالیز الکتروکاردیوگرام افراد مورد مطالعه، بیشترین میزان دیستروفی میوکارد (اختلالات جریان رپولاریزاسیون بطنی) در بیمارانی که پرولاپس میتراال دارند وجود دارد. (شکل شماره ۱). اختلالات جریان رپولاریزاسیون به صورت تغییرات غیراختصاصی در قسمت انتهایی کمپلکس بطنی به صورت: دپرسیون قطعه ST و منفی شدن موج T در لیدهای II و III و aVF و ۷۶-۷۵ نشان داده می‌شود^{۲۳} که متوسط میزان تغییرات در ورزشکارانی با پرولاپس میتراال ۵۱/۷±/۸، در همزمانی وجود پرولاپس میتراال و ناهنجاری افزایش کورد - ۴۲/۸±/۶ و در گروهی که فقط ناهنجاری افزایش کورد داشتند - ۳۵±/۸ و در گروه کنترل - ۹±/۱۹ است. بنابراین وجود پرولاپس میتراال امکان شروع

جدول-۱: مقایسه مقادیر ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی در گروههای مورد آزمایش

گروههای مورد بررسی	ظرفیت کار فیزیکی (kgm/min/kg)	ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی (ml/min/kg)
پرولاپس میتراال	۱۷/۰۹±۴/۲۳*	۵۲/۷۳±۹/۳۶*
پرولاپس میتراال درجه یک	۱۷/۲۲±۳/۷۵*	۵۳/۰۴±۸/۲۷*
پرولاپس میتراال درجه دو	۱۶/۰۸±۵/۲۵*	۵۲/۰۶±۱۱/۶۳*
افزایش کورد در بطن چپ	۱۷/۳۳±۳/۰۸	۵۲/۴۶±۶/۸۲
پرولاپس میتراال + افزایش کورد در بطن چپ	۱۵/۷۵±۳/۵۶	۴۸/۲۸±۷/۳۳
پرولاپس میتراال + نارسائی میتراال	۱۳/۴۸±۲/۸*	۴۴/۶±۹/۱*
گروه کنترل	۱۹/۳۸±۴/۱۱*	۵۸/۷۸±۹/۷۴*

* با سطح اطمینان (p<0.05)



* با سطح اطمینان (p<0.05)

شکل-۱: نمایش میزان اختلالات جریان رپولاریزاسیون بطنی در ورزشکارانی با سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب

جدول-۲: نمایش مقادیر ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم اکسیژن مصرفی در ورزشکارانی با وجود یا عدم وجود سندرم WPW.

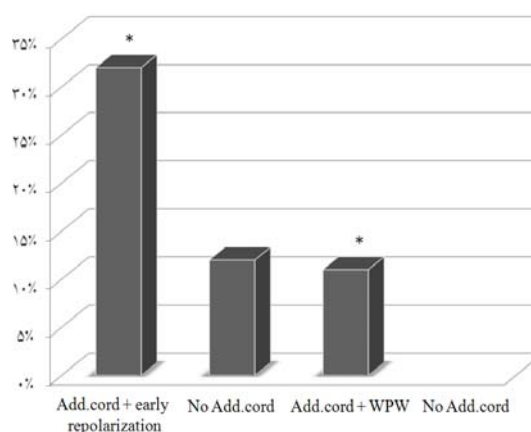
ظرفیت کار فیزیکی (Kgm/min/kg)	ماکزیمم اکسیژن مصرفی (ml/min/kg)	وجود WPW (تعداد ۱۰ نفر)
۱۵/۰۸±۱/۵۲	۴۸/۶۸±۳/۷۴*	وجود WPW
۱۷/۳۸±۰/۴۹	۵۴/۲۷±۱/۲	عدم وجود WPW (تعداد ۱۴۸ نفر)

* با سطح اطمینان (p<0.05)

نشده است. در ورزشکارانی که فاقد ناهنجاری‌های قلبی مذکور می‌باشند نیز آریتمی قلبی بیشتر ملاحظه می‌گردد.^{۱۸}

فعالتهای ورزشی خود مقدمه‌ای برای بروز اختلالات ریتمی است، که بعدها هیپرتروفی میوکارد و تغییرات فیبروزی در آنها پدیدار می‌شود.^{۱۴}

Eshvaleyf V.N^{۱۲} عدم وجود ارتباط افزایش غیرطبیعی کورد را با بیشتر آریتمی‌های قلبی توضیح داده است. بیشترین شکل افزایش غیرطبیعی کورد که باعث آریتمی می‌شود بصورت افزایش در طول این کوردها است^{۱۳} اما در ورزشکارانی که بررسی کرده‌ایم اساساً افزایش کوردها در ناحیه نوک قلب است، که بطور نادر ممکن است بصورت آریتمی تظاهر پیدا کنند. مشخصات الکتروکاردیوگرافی سندرم دیسپلازی بافت همبندی قلب به این ترتیب است که اختلالات پروسه رپولاریزاسیون (دیستروفی میوکارد) در گروهی که پرولاپس دریچه میترال دارند، بیشتر است، و سندرم ولف-پارکینسون-وایت و رپولاریزاسیون زودرس بطنی، در گروه دوم بیشتر به وقوع می‌پیوندد. یعنی گروهی که افزایش کوردها را بطور غیرطبیعی در حفره بطن چپ دارند. ورزشکاران با تظاهرات مختلف سندرم بافت همبندی قلب (پرولاپس میترال، قرار گرفتن غیرطبیعی کوردها در حفره بطن چپ، همزمانی پرولاپس میترال و قرار گرفتن غیرطبیعی کوردها در حفره بطن چپ و همزمانی پرولاپس و نارسائی دریچه میترال)، کاهش ظرفیت کار فیزیکی و ماکزیمم حجم اکسیژن مصرفی را دارند و بیشترین کاهش میزان ثبت شده در گروهی است که همزمانی پرولاپس و نارسائی دریچه میترال وجود دارد.



* با سطح اطمینان $(p < 0.05)$

شکل ۲: نمایش مقادیر سندرم ولف-پارکینسون-وایت و رپولاریزاسیون زودرس بطنی در ورزشکارانی با ناهنجاری افزایش کورد در بطن چپ.

بحث

طبق نتایج بدست آمده از بررسی ورزشکاران با دستگاه هولتر، برخی از آنان مبتلا به سندرم دیسپلازی بافت همبند قلبی و آریتمی‌های هدایتی و اختلالات ریتمی می‌باشند و اختلالات ریتمی بطنی تا ۳۶٪ و آریتمی‌های فوق بطنی تا ۵۲٪ موارد مشاهده شده است. بنابراین نتایج بدست آمده منطبق با اطلاعات گروه کنترل ورزشکاران، فقط در مورد آریتمی‌های فوق بطنی معتبر است. وجود پرولاپس میترال امکان بروز آریتمی‌های فوق بطنی را تقریباً تا سه برابر افزایش می‌دهد. تاثیر وجود پرولاپس میترال و افزایش کورد بر بروز آریتمی‌های بطنی و اختلالات ریتمی در داده‌های ما مشاهده

References

- Zemsofcki EV. Connective tissue dysplasia of heart. San-Petersburg: Polytext north-west: 1998; p. 96.
- Kuznetsov GP, Lebedev PA. Mitral valve prolapse. Methodical Manual for Doctors and Students. Samara, M3RF, SamGMU: 1997; p. 24.
- Matinof AI, Stepura B, Ostroimova OD, Pak LS, Mdinardze YS. Mitral valve prolapse. Phenotype of feature and clinical displays. *Cardiology* 1998; 38: 72-80.
- Babrov VA, Eshlikova NA, Davidova IV. Mitral valve prolapse and atypical chest pain. Manual of Medicine. Moscow: Diagnostics and Therapy: 1997; p. 244.
- Sumarokof AV, Moicief VS. Mitral valve prolapse. Clinical Cardiology: Management for Doctors. M Universum Publishing 1995: p. 76-7.
- Makrievich EA, Urenef AP, Nikolin IA. Frequency of infringements of a rhythm and conductivity of heart at the Idiopathic Mitral valve prolapse. *Cardiology* 1990; 30: 35-7.
- Vein AM, Solovieva AD, Nedostup AV, Fedorova VI, Marozova NS. Vegetations of infringement at Mitral valve prolapse. *Cardiology* 1995; 35: 55-8.
- Zemsofcki EV. Sports Cardiology. San-Petersburg: Gipokrat: 1995; p.448.
- Zemsofcki EV, Antufiev VF. Heart arrhythmias of athletes. Moscow: Methodical and Recommendation: 1990; p. 33.
- Makarova GA. Sports Medicine. Book for Doctors. Moscow: Soviet Sport: 2003; p. 143.
- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-8.

Cardiac rhythm disturbance in athletes with cardiac connective tissue dysplasia syndrome

Shahrjerdi Sh^{1*}
Smolenski A.V²

1. The post graduate student –
Iran
2- professor sport - medicine
Moscow)

Abstract

Background: Cardiac connective tissue dysplasia syndrome consists of mitral valve prolapse (MVP), anomalously located chordae tendinae of the left ventricle, or a combination of the two. MVP is marked by the displacement of an abnormally thickened mitral valve leaflet into the left atrium during systole. The nonclassic form of MVP carries a low risk of complications. Patients with severe classic MVP can suffer from mitral regurgitation (MR), infective endocarditis, and, infrequently, sudden death from cardiac arrest. Anomalously located left ventricular chordae tendinae are fibrous or fibromuscular bands that stretch across the left ventricle from the septum to the free wall. They have been associated with murmurs and arrhythmias. The purpose of this study is to assess the performance, as measured by the physical working capacity (PWC170) and maximal oxygen consumption (VO₂ max), in athletes with cardiac connective tissue dysplasia syndrome.

Methods: Of the 183 male athletes studied, 158 had cardiac connective tissue dysplasia syndrome and 25 were normal, healthy controls. Their mean age was 16.23 (\pm 5.48) years and mean training time was 5.2 (\pm 4.6) years. Athletes with cardiac connective tissue dysplasia syndrome were divided to four groups. Group 1 consisted of those with MVP; Group 2 had patients with an additional cord in left ventricle; Group 3 was made up of athletes with a combination of MVP and additional cord; Group 4 contained athletes with a combination of MVP and MR. All sportsmen were studied by echocardiograph, veloergometer, and those with arrhythmias were studied and recorded using a Holter monitor.

Results: The most common form of this syndrome in our study groups was MVP. The PWC170 and VO₂ max among the athletes with the combination of MVP+MR (Group 4) was lower than that of athletes in other groups ($P < 0.05$). The most common arrhythmia among the athletes with anomalously located left ventricular chordae, Group 2, was Wolf-Parkinson-White (WPW) syndrome and early repolarization syndrome. The PWC170 and VO₂ max in athletes with WPW syndrome, was lower than the other athletes who did not have WPW syndrome ($P < 0.05$).

Conclusion: The lowest PWC170 and VO₂ max were in those athletes with a progressive abnormality. However, the PWC170 and VO₂ max among athletes with anomalously located left ventricular chordae was normal. Therefore, among athletes with a combination of anomalously located left ventricular chordae and disruption of rhythm, the PWC170 and VO₂ max are lower than normal.

Keywords: Mitral valve prolapse, Cardiac rhythm disturbance, Athletes, Physical working capacity, Maximal oxygen consumption.

*Corresponding author
Depart of The Russian state
university of physical culture-
Department Sports Medicine: 1
Smolenski A.V., Cardiolog,
professor sports – medicine
Moscow)
Tel: 0861-2777401-5
email: s-shahrjerdi@araku.ac.ir