

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРИ ТЕСТИРОВАНИИ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ В СПОРТЕ***Сейфулла Р.Д., Орджоникидзе З.Г., Ким Е.К., Куликова Е.В.*

Московский научно-практический центр спортивной медицины, Москва

Все виды спортивной деятельности по интенсивности работы можно подразделить на очень высокую, высокую, среднюю и низкую, что соответствует разным уровням спортивной квалификации (от спортсменов экстра-класса до лиц, поддерживающих спортивную форму). Но всех их объединяет одно — это пределы возможностей или факторы, лимитирующие физическую работоспособность. К ним относятся поражения опорно-двигательного аппарата, угнетение центральной и периферической нервной системы, недостаточное функционирование эндокринной системы, ослабление функции дыхания вследствие чрезмерных физических нагрузок, изменение реологических свойств крови, сдвиги кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону, инициация свободно — радикальных процессов в результате запредельных нагрузок и др. [3,8]. Снижение функции сердечно - сосудистой системы, нарушения ритма, микроциркуляции в коронарных сосудах, сократительной способности миокарда ограничивают работоспособность спортсмена. При этом происходит уменьшение кровотока, снижение транспорта кислорода и питательных веществ к работающим мышцам, развитие гипоксии и, вследствие этого, утомления, что и приводит к снижению работоспособности.

Существует зависимость между величиной ударного объема кровотока и производительностью сердца, а также максимальной аэробной мощностью. В этом случае систему кровообращения рассматривают как одно из главных звеньев в системе транспорта кислорода для обеспечения максимальной работоспособности [1, 7]. Важную роль в этом играет состояние сосудистого тонуса. Несоответствие фактического периферического сопротивления должному может приводить к повышению артериального давления, изменению упругоэластичных свойств сосудов и коронарного кровотока. К ранним признакам дезадаптации сердечно - сосудистой системы относятся транзиторная гипертония, появление нарушений на электрокардиограмме в покое [2,6]. При анализе ЭКГ у спортсменов выявляются резко выраженная синусовая аритмия, миграция водителя ритма, эктопический ритм, экстрасистолия, атриовентрикулярные блокады, нарушение процессов реполяризации. Частота нарушений ЭКГ различна у спортсменов разных групп двигательной деятельности, возраста и пола.

В последние годы обращает на себя внимание увеличение частоты нарушений ритма сердца, по-видимому, в связи с возрастанием стрессорных нагрузок во время тренировок и увеличения объема соревновательных нагрузок [3, 11]. В зависимости от вида спорта программа диагностики включает в себя функционально-диагностическое обследование и тестирование физиологических систем и функций (центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нервно-мышечного аппарата), физического развития, соматической и биологической зрелости (в тех видах спорта, в которых высокие спортивные результаты достигаются в юном возрасте), психофизиологического состояния [1, 7].

В настоящее время для определения общей физической работоспособности применяют тест PWC170. В его основе лежит определение той мощности физической нагрузки, при которой ЧСС достигает 170 уд/мин, т.е. уровня оптимального функционирования кардио-респираторной системы [6, 7]. При выполнении пробы проводится электрокардиографическое мониторирование, результаты которого необходимы для оценки адаптации спортсмена к физической нагрузке и процессам восстановления после неё. Если в процессе ЭКГ-мониторинга выявляется какое-либо нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы, то возникает необходимость проведения проб с фармакологическими маркерами, механизм действия которых хорошо известен. Эти исследования нужны для дифференциальной диагностики и подбора методов метаболической коррекции нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, что необходимо учитывать для диагностики неотложных состояний и принципов лечения, а также для решения вопроса о динамике физических нагрузок, если нарушения достаточно серьёзны [6,9]. Согласно данным статистики, ежегодно на 1 млн. спортсменов происходит от 1 до 5 случаев внезапной кардиальной смерти. Причиной смерти среди спортсменов в возрасте до 35 лет является, в большинстве случаев, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, аномалии развития коронарных артерий, врождённые пороки сердца [9, 11]. По данным литературы, у 18-37% спортсменов за 3-24 месяца до внезапной смерти отмечались пресин-

копальные и синкопальные состояния или были жалобы кардиального характера [3,6].

Известно, что все виды спорта содержат элемент выносливости или полностью зависят от последней. Выносливость — это способность организма противостоять утомлению. Она измеряется временем и напрямую зависит от интенсивности выполняемой работы. Одним из важных компонентов является кардио-респираторная выносливость. Она напрямую зависит от развития и функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем и характеризуется аэробными возможностями организма в целом. Она связана со способностью организма выдерживать длительную циклическую нагрузку, что характерно практически для всех видов спорта [7, 8]. Размеры сердца спортсменов в значительной мере определяются характером спортивной деятельности и наибольших величин достигают у лиц, тренирующихся на выносливость: лыжников, велосипедистов, бегунов на средние и длинные дистанции, а увеличение размеров сердца происходит, главным образом, за счёт дилатации его полостей. Физиологическая дилатация сердца у спортсменов является весьма лабильной. По мнению Н.Д. Граевской, в процессе роста тренированности и подготовительном периоде объём сердца может увеличиться на 15-20%. Динамика объёма сердца меняется в ходе тренировочного процесса, являясь основным механизмом увеличения ударного выброса, подтверждая, тем самым, большую корреляционную связь с диастолическим объёмом желудочка, чем с толщиной миокарда [3]. К признакам физиологического спортивного сердца относятся брадикардия, артериальная гипотензия и гипертрофия миокарда. Характерным для спортивного сердца является сочетание максимально экономного функционирования в покое и возможность достижения высокой, предельной функции при физической нагрузке. Необходимо отметить, что для спортсмена показатели ЧСС достигающие величины до 250 ударов в минуту являются нормальными, и соответствуют уровню высокой физической нагрузки [7]. Улучшение капилляризации миокарда является основным фактором, обеспечивающим высокую работоспособность сердца [8, 3, 1]. К особенностям физиологического спортивного сердца относится способность к увеличению минутного объёма крови при физической нагрузке, в основном, за счёт увеличения ударного объёма. Брадикардия, характерная для спортсменов, снижает потребность миокарда в кислороде, вследствие уменьшения величины его работы, а также увеличивает диастолу, возникающую в результате изменения уровня нейровегетативной регуляции в покое, когда наряду с повышением тонуса парасимпатической нервной системы снижается активность симпатико-адреналовой системы [1, 6].

Гипертрофия миокарда возникает уже в первые годы напряженной тренировки, вследствие чего формируется собственный вариант адаптации сердца, который поддерживается и мало меняется в зависимости от динамики тренированности. Гиперфункция сердца при рациональной физической нагрузке сопровождается определёнными положительными изменениями и становится устойчивой. Такое высокое функциональное состояние миокарда свойственно спортсмену, тренировка которого обоснована оптимально. Длительная гиперфункция приводит к увеличению массы сердца за счёт умеренной гипертрофии, в основе которой лежит активация генетического аппарата клетки [3, 6, 8]. Для здоровых спортсменов характерно сохранение нормальных пропорций числа волокон и ядер, ультраструктур и числа капилляров на единицу массы миокарда. Вследствие этого повышаются запасы калия и мощность системы окислительного ресинтеза АТФ, активируются ферментные системы, увеличивается транспорт кислорода к митохондриям, повышаются сила и скорость сокращения и расслабления мышечных волокон, усиливается соединительно-тканый каркас, увеличивается число нервных элементов сердца. Все это позволяет, при отсутствии элементов перенапряжения, избежать деструктивных изменений и стадии изнашивания.

Поэтому наряду с функциональными исследованиями — такими, как тесты с физической нагрузкой, большое значение имеют медикаментозные или фармакологические пробы [4, 5]. По их результатам можно судить о степени подготовленности сердечно-сосудистой системы спортсмена к чрезмерным физическим нагрузкам, а также проводить дифференциальную диагностику выявленной ранее коронарной недостаточности [10, 11]. Пробы с фармакологическими маркерами обладают достаточной диагностической ценностью для решения ряда вопросов о дальнейшей возможности повышения уровня нагрузок у спортсмена, а при выявленной коронарной патологии — её степени, метаболической коррекции и дальнейшем пребывании спортсмена в спорте высших достижений.

По принципу фармакологического воздействия эти пробы можно разделить на нагрузочные и разрешающие. Нагрузочными называют те пробы, в которых применяемый фармакологический препарат оказывает стимулирующее действие на исследуемый физиологический или патофизиологический механизм. В дифференциальной диагностике коронарной недостаточности определённое место занимают фармакологические нагрузочные пробы с использованием лекарственных препаратов, обладающих способностью влиять на коронарные сосуды и функциональное состояние миокарда [4, 5, 7]. Выбор препара-

Таблица 1

Тестирование кардиовыносливости при помощи провокационных проб

Препарат	Доза препарата	Механизм действия	ЭКГ оценка	Назначение пробы
Эргометрин	Внутривенно струйно в нарастающих дозах 0,05-0,15-0,3 с пятиминутным интервалом	Вызывает изменение ЭКГ ишемического характера	Критерием положительной пробы считается смещение сегмента ST вверх или книзу от изоэлектрической линии	Проводится для выявления спазма коронарных артерий
Курантил	0,75 мг на 1 кг массы тела	Провоцирование ухудшения трофики миокарда	ЭКГ регистрируется через 10, 15 и 20 мин после введения препарата, появление признаков ишемии миокарда говорит о наличии коронарной недостаточности	Дифференциальная диагностика характера изменений ЭКГ
Изадрин	0,5 мг внутривенно в 5% растворе глюкозы медленно	Повышает число сердечных сокращений, сократительную способность миокарда и коронарный кровоток.	ЭКГ регистрируют до, во время введения и после введения до возвращения ЭКГ в исходное состояние	Проба проводится для выявления коронарной недостаточности
Добутамин	Вводят внутривенно медленно со скоростью 10 мкг/мин., доводя ЧСС до 130 в мин.	Препарат является избирательным стимулятором бета-1 адренорецепторов миокарда и оказывает сильное инотропное влияние на миокард	ЭКГ регистрируется до пробы, в момент введения препарата и после него	Проба проводится для дифференциальной диагностики коронарной недостаточности

та для проведения пробы определяется целями и задачами исследования. Особое место занимают пробы с курантилом, изадрином, добутамином, эргометрином и другими препаратами, провоцирующими «недостаточность» трофики миокарда [4, 10]. Появление на ЭКГ, через латентное для каждого из препаратов время, признаков ишемии миокарда свидетельствует о наличии коронарной недостаточности.

Если целью проведения функциональной пробы является уточнение состояния симпато-парасимпатического баланса, то их проводят с блокаторами бета-адренергических рецепторов, реже — с холинолитиками, симпатомиметиками. Пробы необходимы для уточнения природы зарегистрированных ранее на ЭКГ нарушений процессов реполяризации (сегмента RS-T и зубца T), а также для проведения дифференциальной диагностики функциональных и органических поражений сердца. При проведении фармакологических проб с калием и бета-блокаторами, при которых, как правило, все изменения ЭКГ исчезают на короткое время, позволяют исключить коронарогенный генез ЭКГ-нарушений. Специалисты по спортивной медицине называют их пробами «выключения» или «разрешающими» [6, 7].

Практически все фармакологические препараты, применяемые для исследований, являются допингами. Исследование следует проводить заблаговременно, так как их применение в соревновательном пери-

оде запрещено Всемирной Антидопинговой Ассоциацией.

Все исследования проводятся в следующей последовательности: утром натощак, в горизонтальном положении, с регистрацией исходной ЭКГ в 12 общепринятых отведениях.

К нагрузочным пробам относятся те, в которых в качестве фармакологических маркеров используются также адреналин, эуфиллин, эфедрин, компаламин и другие препараты.

При оценке результатов исследования с вышеперечисленными препаратами проба считается положительной при частичной или полной нормализации ЭКГ, и в данном случае речь идет о функциональной природе нарушений со стороны сердца. При полной или незначительной реакции на препарат, фиксируемой с помощью ЭКГ, говорят об органической природе поражения сердца.

Значительное физическое перенапряжение у спортсменов, достаточно часто сопровождаемое эмоциональным стрессом, приводит в конечном итоге к нарушению окислительных процессов, накоплению избыточного количества катехоламинов в миокарде и электролитно-тканевому дисбалансу [11]. Соблюдение режима рациональной тренировки предотвращает развитие патологической стадии гипертрофии миокарда. Для физиологической стадии характерно нарушение только процесса деполяризации, что часто

Таблица 2

Тестирование кардиовыносливости при помощи проб исключения

Применяемый препарат	Доза препарата	Механизм действия	ЭКГ оценка	Назначение пробы
Атропин	Препарат вводят п/к 1-2 мл 0,1% раствора	Блокирует периферические М-холинорецепторы, делает их нечувствительными к ацетилхолину	ЭКГ регистрируют на 5, 15, 30 и 60 минуте	Пробу проводят для уточнения природы нарушений сердечного ритма и проводимости
Нитроглицерин	1 таблетку или 2-3 капли 0,1% раствора под язык	Улучшение кровоснабжения и метаболизма миокарда	Регистрируют ЭКГ каждые 1-2 минуты в течение 10 минут	Пробу проводят для дифференциальной диагностики коронарной недостаточности
Хлорид калия	Внутрь 6-8 грамм разведенного в стакане воды	Улучшение метаболизма миокарда	Регистрация ЭКГ через 30, 60 и 80 минут после приема препарата	При частичной или полной нормализации ранее измененных сегментов RS-T и зубца Т свидетельствует о функциональной природе изменений миокарда
Обзидан	60 мг внутрь	Блокирование альфа-рецепторов	Повторное исследование проводят через 40-60-90 минут после приема препарата	Применяется для дифференциальной диагностики гемодинамических форм артериальной гипертонии

Примечание: некоторые препараты могут быть использованы для проведения и тех, и других проб (индерал).

проявляется на ЭКГ изменением начальной части желудочкового комплекса. При промежуточной стадии к этому присоединяются начальные нарушения процесса реполяризации, выражающиеся в изменении сегмента ST. При патологической стадии гипертрофии нарушение процесса реполяризации выражено больше и проявляется в изменении зубца Т и ST. Большое значение в развитии этого процесса имеют очаги хронической инфекции. Они ухудшают сократительную функцию сердца вследствие интоксикации и способствуют переходу физиологической стадии в патологическую. Сочетание чрезмерно частой соревновательной нагрузки и нерационально построенного тренировочного процесса приводит к прогрессированию гипертрофии миокарда. Количество жалоб на боли в сердце возрастает с прогрессированием гипертрофии и составляет 29,2% в физиологической, 36,7% — в переходной и 42,6% — в патологической стадии процесса [4, 5, 9].

Дистрофия миокарда, развивающаяся вследствие физического перенапряжения, основывается в основном на данных ЭКГ, при анализе которых выявляют 3 стадии миокардиодистрофии. Для I стадии характерно уплощение зубца Т или его сглаженность в aVL, aVF, V4-V6 отведениях. Достаточно часто регистрируется зубец U характерный для гипокалиемии [1]. Для II стадии характерен двухфазный зубец Т в стандартных и грудных отведениях, а также смещение ST вниз от изолинии в V4-V6 и повышение ST в отведениях V1-V3. При III стадии отмечается полная

инверсия зубца в большинстве отведений, снижение интервала ST. В основе изменения миокарда лежит перенапряжение сердечной мышцы, проявляющееся дистрофическими изменениями, которые при острой нагрузке могут привести к смерти вследствие трепетания желудочков, наступающего при резком нарушении функции проводимости и возбудимости на фоне значительных биохимических изменений миокарда [9]. На месте дистрофических изменений появляются некрозы мышечных волокон — главным образом, левого желудочка и развивается миодистрофический кардиосклероз, что создает условия для хронической сердечной недостаточности. Эта патология достаточно распространена у ветеранов спорта и требует пристального внимания.

Кроме того, необходимо отметить, что систематические физические нагрузки приводят к увеличению стенки левого желудочка, толщина которого у молодых спортсменов редко превышает 12 мм. Это затрудняет дифференциальную диагностику между «спортивным сердцем» и гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), которая является причиной каждого третьего случая внезапной смерти среди молодых спортсменов [3, 6, 11]. После проведения фармакологических проб, уточняющих генез миокардиодистрофии, необходимых для дифференциальной диагностики сердечной патологии и уточнения диагноза, встает вопрос о дальнейших тренировках спортсмена. Он решается индивидуально в зависимости от характера и степени изменений сердца. Сохранение рабо-

тоспособности и незначительно выраженные симптомы заболевания обязательно влекут за собой проведение обоснованной профилактики и лечения, а также необходимость временного сокращения продолжительности и интенсивности тренировки. Продолжительность таких ограничений зависит от степени изменений, функционального состояния и вида спорта. Для профилактики и лечения назначаются препараты метаболического типа. При своевременно проведенном лечении и соблюдении режима профилактики в 60 – 88 случаев [3,6] наступает нормализация показателей ЭКГ. При положительной динамике тренировочный процесс постепенно расширяется, и спортсмен под наблюдением врача возобновляет тренировки в полном объеме.

Таким образом, метод использования фармакологических маркеров при тестировании кардиовынос-

ливости при интенсивной физической нагрузке может быть целесообразен в спортивной медицине в следующих случаях:

- при проведения спортивного отбора и рекомендаций по выбору вида спорта;
- для выявления патологии и рекомендации к занятиям спортом у лиц, занимающихся ;
- для обоснования коррекции физиологических сдвигов в деятельности сердца;
- для профилактики и лечения выявленной кардиальной патологии;
- для предотвращения неотложных состояний;
- для лечения ветеранов спорта (аритмии, ишемическая болезнь сердца, стенокардия, инфаркт миокарда), и подборе соответствующей метаболической коррекции.

Литература

1. Абзалов Р.А., Павлова О.И., Показатели ударного объема крови у спортсменов разного возраста и спортивной квалификации// Теория и практика физической культуры, 1997, №4, с. 34-36.
2. Васляева С.Н., Люсов В.А., Цыганкова О.В., Гордеева И.Г., Волков Н.А. Безболевого ишемия миокарда: патогенетические и патофизиологические механизмы. Традиционные и метаболические аспекты терапии// Российский кардиологический журнал/ 2004, №4, с. 74-84.
3. Граевская Н.Д., Гончарова Г.А., Калугина Г.Е. Ещё раз к проблеме «спортивного сердца»// Теория и практика физической культуры. 1997, №4, с. 23-25.
4. Гуревич М.А., Гордиенко Б.В. Опыт применения нагрузочной добутиаминовой пробы для дифференциальной диагностики дилатационной ишемической кардиопатии// Российский кардиологический журнал. 2004, №6, с. 51-57.
5. Давидович И.М., Скидан В.И., Мостовский В.Ю., Кузнецова И.А. Панангин и хлорид калия: сравнительная эффективность при проведении нагрузочных фармакологических проб у больных молодого возраста с миокардиодистрофией // Вестник аритмологии. 2000, № 5, с. 50-53.
6. Иорданская Ф.А., Юдинцева М.С. Диагностика и дифференцированная коррекция симптомов дезадаптации к нагрузкам современного спорта и комплекс мер по их профилактике// Теория и практика физической культуры. 1999, № 1, с. 16-19.
7. Сейфулла Р.Д., Орджоникидзе З.Г., Куликова Е.В., Рожкова Е.А. Правила изучения средств восстановления в спортивной фармакологии. Методические рекомендации № 25. МНПЦСМ., Москва 2005.
8. Сейфулла Р.Д., Орджоникидзе З.Г., Эмирова Л.Р., Рожкова Е.А., Сейфулла Н.Р. Мониторинг и фармакологическая коррекция факторов, лимитирующих спортивную работоспособность. Методические рекомендации № 51, МНПЦСМ, Москва, 2005.
9. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность// Теория и практика физической культуры. 2004, №10.
10. Chierchia S.L. Dobutamine stress echocardiography and the effects of trimetazidine on left ventricular dysfunction in patients with coronary artery disease// Coron Artery Dis. 2001; 12 (Suppl 1): 519-521.
11. Maron B.J. Hypertrophy a. Cardiomyopathy. A systematic review// JAMA 2002, v. 287 №10, p. 1308-1320.

Поступила 25/09-2006