

ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ АППАРАТА КРОВООБРАЩЕНИЯ СПОРТСМЕНОВ С ДИСЛИПИДЕМИЯМИ

А.О. Шеренков

Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова

В двух однородных группах спортсменов с дислипидемией (31 чел.) и контроля (30 чел.) было проведено функционально- диагностическое обследование (электрокардиография, импедансография, эхокардиография). У спортсменов с дислипидемией (ДЛП), по сравнению с контролем достоверно чаще встречаются желудочковая экстрасистолия, скрытые признаки недостаточности кровообращения, увеличение толщины миокарда и размера левого предсердия. Эти морфологические и функциональные изменения свидетельствуют о нерациональном пути адаптации аппарата кровообращения спортсменов с ДЛП к гиперфункции.

Известно, что к органам- мишеням, подверженным наибольшему влиянию повышенных количеств атерогенных липопротеидов в крови являются: сосудистая стенка, миокард и легкие [2, 5, 6]. В то же время, именно кардио- респираторная система является определяющей для функционирования организма в условиях спортивной деятельности. Несмотря на то, что неатерогенное влияние дислипидемий в настоящее время достаточно изучено [1,3, 4, 7, 9], адаптация аппарата кровообращения к физическим нагрузкам в условиях нарушений липидного обмена требует отдельного рассмотрения [10].

Цель исследования: изучить особенности адаптации сердечно- сосудистой системы спортсменов к спортивной деятельности при дислипидемиях.

Материалы и методы

Функционально- диагностическое обследование было проведено у 61 спортсмена 17-21 года двух групп:

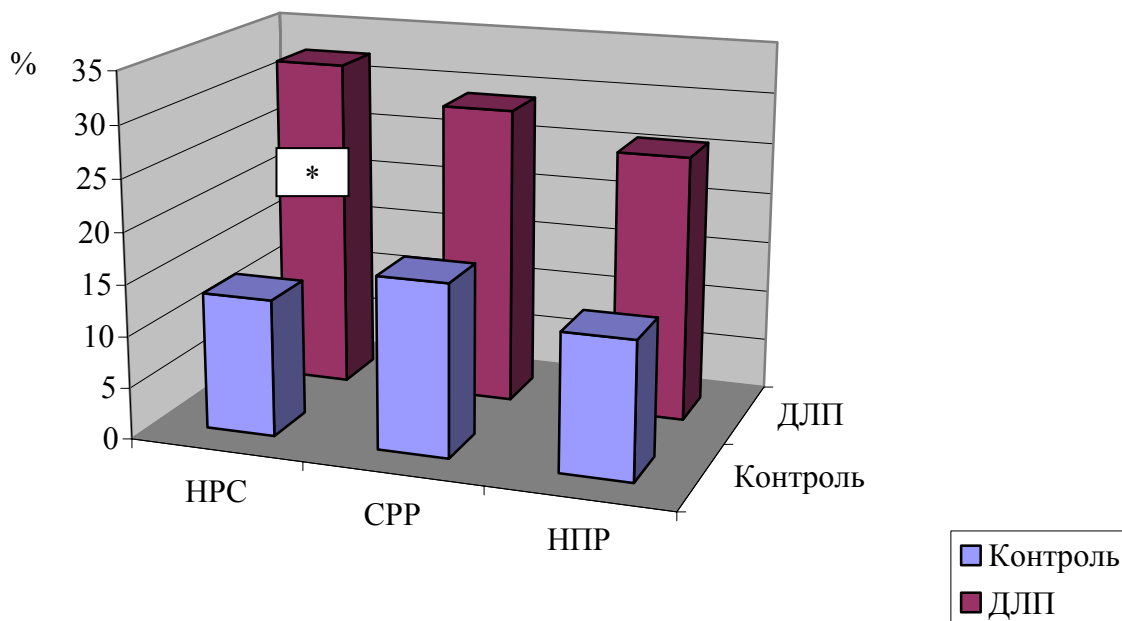
1. с дислипидемией (ДЛП) – 31;
2. без дислипидемии (контроль) – 30.

В исследовании были взяты спортсмены различного пола, квалификации и направленности тренировочного процесса. Группа ДЛП формировалась по принципу отбора спортсменов с маркерами ДЛП согласно рекомендациям Третьей Объединенной европейской группы [8]. Критерием отбора в эту группу явился уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) выше 3 ммоль/л, что является интегральной оценкой содержания общего холестерина, триглицеридов и холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Группу контроля входили спортсмены с содержанием ЛПНП менее 3 ммоль/л. Показатели липидного обмена (общий холестерин, триглицериды и ЛПВП) определялись энзиматическим колориметрическим методом на биохимическом анализаторе- автомате Technicon AXON

System, ЛПНП вычислялись по формуле: общий холестерин - ТГ/2,18 - ЛПВП. Обе группы спортсменов были однородными по полу, возрасту, направленности тренировочного процесса, уровню спортивного мастерства и были отобраны из ($p>0,05$) 168 обследованных атлетов в скрининговом обследовании. У всех спортсменов с ДЛП и контроля проводилось физикальное обследование, электрокардиография, исследование центральной гемодинамики методом импедансографии до и после стандартной физической нагрузки на велоэргометре (75% МПК) до пульса 170 уд/мин с использованием многофункционального компьютерного анализатора «Кардиометр- МТ» и Эхо- кардиография (ЭхоКГ) в М- и В- режимах с вычислением массы миокарда на аппарате фирмы HITACHI EUB-450.

Результаты и обсуждение

По данным ЭКГ оценивалось наличие нарушений ритма сердца (НРС), синдрома ранней реполяризации (СРР) и нарушений процесса реполяризации (НПР) миокарда. Данные по выявлению выше перечисленных нарушений, выраженных в %, приведены на Рисунке.1.



*- $p<0,05$

Рисунок 1. Частота выявления патологии по данным электрокардиограмм в группах спортсменов с ДЛП и контроля.

В группе спортсменов с ДЛП все исследуемые нарушения встречались значительно чаще: 10 чел. с НРС против 4 чел. в контроле ($p<0,05$), 9 чел. с СРР против 5 чел. в контроле ($p>0,05$), 8 чел. с НПР против 4 чел. в контроле ($p>0,05$), однако достоверными эти различия были только в отношении нарушений ритма сердца. Причем, в контрольной группе эти нарушения были представлены в трех случаях предсердной экстрасистол и только в одном- желудочковой. В группе спортсменов с ДЛП все случаи НРС были представлены желудочковой экстрасистол, относящиеся к довольно серьезным нарушениям ритма. Этот факт свиде-

тельствует о том, что даже на ранних стадиях ДЛП у спортсменов возникают нарушения электрогенеза миокарда.

Показатели центральной гемодинамики до и после велоэргометрии в обеих группах спортсменов приведены в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели импедансографии в группах спортсменов
с ДЛП и в контроле**

Наименование показателей импедансографии	Показатели импедансографии в покое (n=30 чел.)		Показатели импедансографии после нагрузки (n=31 чел.)	
	Контроль	ДЛП	Контроль	ДЛП
Частота дыхания (ЧД) (дых/мин)	14,45±2,67	14,50±1,00	15,13±1,35	17,29±2,75
Ударный объем (УО) (мл)	110,8±24,9	123,8±30,46*	114,0±22,8	109,4±33,9
Сердечный индекс (СИ) (л/мин/м ²)	3,74±0,79	4,52±1,54*	4,20±0,28	3,90±1,17
Минутный объем кровотока (МОК) (л/мин)	7,10±1,72	7,76±3,21	7,81±0,83	6,99±2,49
Общее периферическое сопротивление (ОПС) (дин*с/см ⁵)	993,5±20,8	1021,1±49,2	868,7±82,5	1072,1±61,0*
Показатель напряженности дыхания (ПНД) (мин ⁻¹)	17,7±4,5	18,8±5,7	19,3±3,6	26,2±10,5*
Показатель баласа (ПБ)	1,13±0,09	1,11±0,19	1,11±0,08	1,10±0,10
Показатель стабилизации тонуса	5,25±1,26	6,28±1,84	5,56±0,55	5,69±1,00
ЧСС (в 1 мин.)	60,1±8,3	59,7±11,8	59,1±9,5	64,3±21,0
АД систолическое (АДс) (мм. рт. ст.)	112,0±15,3	113,3±18,3	135,0±17,3	141,3±33,7
АД диастолическое (АДд) (мм. рт. ст.)	65,4±9,5	69,7±6,5	62,5±13,6	82,7±38,2*

*- p<0,05

Как следует из таблицы 1, в покое в группе спортсменов с ДЛП отмечались более высокие значения ударного объема и сердечного индекса в сравнении с контролем (p<0,05), что свидетельствует о снижении экономизации функции аппарата кровообращения этой группы спортсменов и преобладании гиперкинетического типа кровообращения в покое. Это служит доказательством нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы (ССС) атлетов с ДЛП к условиям спортивной деятельности, поскольку экономизация в покое дает возможность максимально увеличить кровоток при нагрузке за счет увеличения ударного объема сердца.

После выполнения стандартной физической нагрузки на велоэргометре в двух группах отмечаются достоверные различия в отношении общего периферического сопротивления (ОПС), диастолического давления (АДд) и показателя напряженности дыхания (ПНД) (p<0,05). Рост этих показателей в группе спортсменов с ДЛП в сравнении с контролем подтверждает снижение податливости сосудистой

стенки, роста ее упругого сопротивления и более высокую напряженность в деятельности респираторной системы этой группы атлетов при выполнении физической нагрузки.

Динамика показателей импедансографии в процентах после физической нагрузки по отношению к покою в двух группах спортсменов представлена на Рисунке 2.

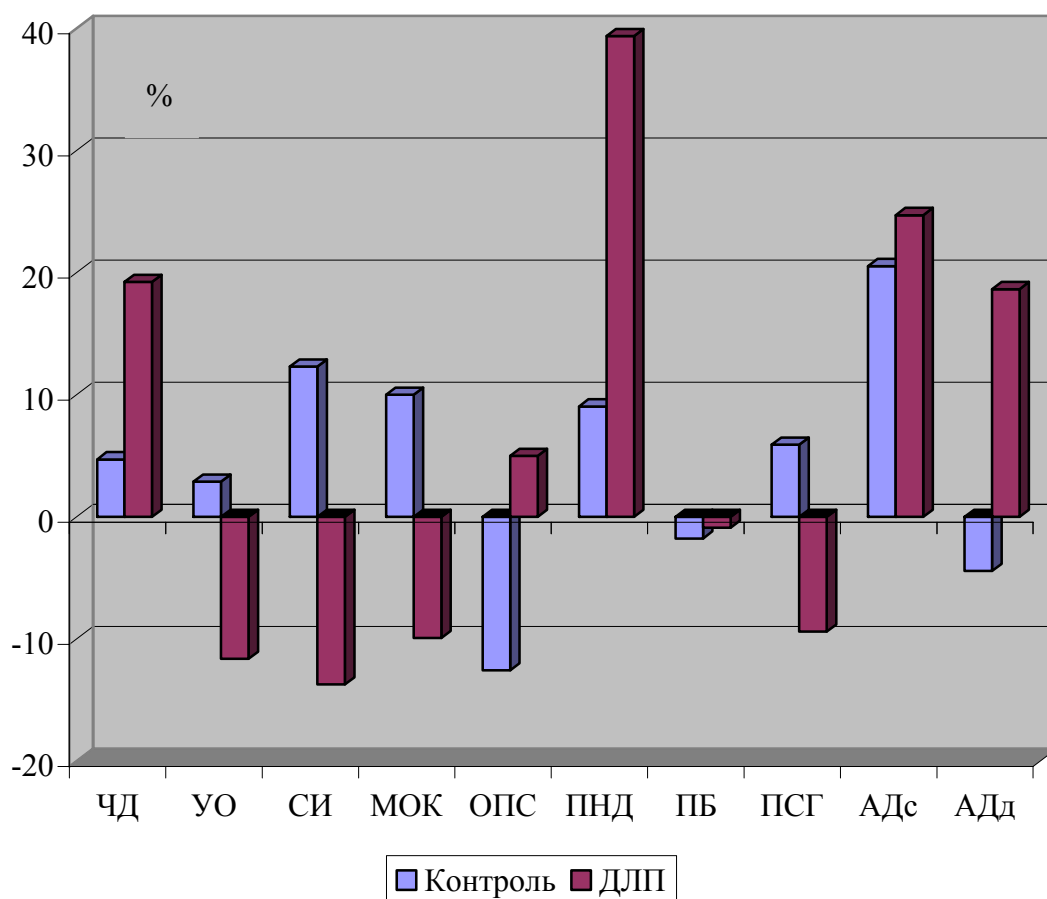


Рисунок 2 Динамика показателей импедансографии в группах спортсменов с ДЛП и контроля.

Как видно из диаграммы, в группах спортсменов отмечаются разнонаправленные изменения показателей после физической нагрузки (ударный и минутный объемы, сердечный индекс, общее периферическое сопротивление, диастолическое давление). Тенденция к снижению сердечного выброса и росту упругости сосудистой системы атлетов с ДЛП после нагрузки служит отражением скрытых признаков недостаточности кровообращения этой группы лиц и перенапряжения ССС.

Для того, чтобы определить как отражаются такие функциональные нарушения на изменении морфологии сердца при долговременной адаптации спортсменов, было проведено эхокардиографическое исследование, данные которого представлены в таблице 2.

Таблица 2

Данные эхокардиографии в группах спортсменов с ДЛП и контроля

Наименование показателей эхокардиографии	Величина показателя	
	В контроле (n=30 чел.)	У спортсменов с ДЛП (n=31чел.)
Левое предсердие (мм)	37,00 ± 3,98	40,25 ± 1,15**
Основание аорты (мм)	30,5 ± 0,95	30,87 ± 2,78
Систолическое расхождение створок аортального клапана (мм)	20,00 ± 0,63	20,57 ± 1,74
Конечный диастолический размер левого желудочка (мм)	54,50 ± 1,58	57,00 ± 2,94
Конечный диастолический объем левого желудочка (мл)	147,5 ± 10,40	155,03 ± 18,65
Толщина задней стенки ЛЖ (мм)	8,66 ± 0,91	10,33 ± 0,33*
Толщина межжелудочковой перегородки ЛЖ (мм)	8,96 ± 0,62	10,48 ± 0,73*
Фракция выброса (%)	59,00 ± 1,26	59,87 ± 2,80
Размер правого желудочка- парастернально (мм)	24,00 ± 0,89	23,75 ± 2,12
Масса миокарда ЛЖ (г)	133,31 ± 13,84	156,36 ± 18,05
Соотношение КДО/ММЛЖ	1,11 ± 0,07	0,99 ± 0,10

*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$

Данные эхокардиографического исследования свидетельствует о достоверном увеличении левого предсердия ($p < 0,01$) и толщины миокарда левого желудочка спортсменов с ДЛП ($p < 0,05$) в сравнении с контролем, что дает основание судить о большей перегрузке левых отделов сердца спортсменов с нарушением липидного обмена. То есть рост упругого сопротивления сосудистой системы приводит к росту гипертрофии миокарда. Такой механизм адаптации к гиперфункции является нерациональным. И хотя цифры самой гипертрофии не выходят за рамки нормы для спортсменов, тенденция преобладания гипертрофии над дилатацией миокарда левого желудочка налицо: соотношение КДО/ММЛЖ в группе спортсменов с ДЛП в среднем оказалось ниже единицы.

Таким образом, по данным функционально - диагностического исследования у спортсменов с ДЛП по сравнению с контролем отмечаются нарушения электрогенеза миокарда, снижение экономизации функции аппарата кровообращения в покое, рост упругого сопротивления сосудистой системы особенно при физической нагрузке, перегрузка левых отделов сердца при нагрузке, что приводит к увеличению толщины миокарда и дилатации левого предсердия. Эти морфологические и функциональные изменения свидетельствуют о нерациональном пути адаптации ССС спортсменов к гиперфункции.

Причины таких изменений ССС спортсменов вызваны целым рядом неатерогенных влияний ДЛП [1,3, 4, 7, 9]. Известно, что при ДЛП уже на ранних стадиях происходит увеличение вязкости крови, повышение активности свертывающей системы крови и уменьшение антиагрегационной активности сосудистой стенки, морфо-

логические изменения эритроцитов (их уплощение и повышение агрегационной способности), повреждение атерогенными липидами эндотелия сосудов, изменение функционального состояния ЦНС, нарушение регуляции на различных уровнях, в том числе в нервном аппарате сосудов. Все это приводит к нарушениям в микроциркуляции органов- мишеней, которые возникают раньше и в большей степени, чем крупных сосудов, что способствует развитию дистрофических изменений и функциональных нарушений этих органов уже на ранних стадиях ДЛП. Нарушение региональной и общей гемодинамики при ДЛП возникают и при отсутствии атеросклеротических изменений в крупных артериальных сосудах.

Несмотря на сходный характер нарушений микроциркуляции ряда органов, наиболее выражены они в миокарде, что может приводить к нарушениям электрогенеза миокарда, скрытым формам сердечной недостаточности, что и продемонстрировало проведенное исследование.

Выводы

1. У спортсменов с дислипотеидемиями отмечается нарушение адаптации сердечно-сосудистой системы к условиям спортивной деятельности, что проявляется в снижении экономизации функции аппарата кровообращения в покое, росте напряжения кардио-респираторной системы при физической нагрузке, нерациональном пути адаптации сердца к гиперфункции в форме преобладания гипертрофии миокарда левого желудочка над дилатацией.
2. У спортсменов с ДЛП достоверно чаще возникает желудочковая экстрасистолия и скрытые признаки нарушения кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гавриш А.С. Морфофункциональные основы нарушения транспортно-трофического обеспечения функции миокарда при гиперхолестеринемии //Архив патологии.- 1992. - 54. - №7. - С.20- 24.
2. Горбачев В.В., Мрочек А.Г. Атеросклероз // Учебное пособие.- Мн.: Книжный Дом, 2005.- 608 с.
3. Липовецкий Б.М., Маграчева Е.Я., Гуревич В.С. Функциональное состояние тромбоцитов и антиагрегационная активность сосудистой стенки при дислипотеидемиях и ишемической болезни сердца //Терапевтический архив.- 1989.- №2.- С.101- 104.
4. Мельников А.А., Викулов А.Д. Липидный профиль и деформируемость эритроцитов у спортсменов //Патологическая физиология и экспериментальная терапия.- 2004.- №1.- С.13- 15.
5. Поздняков О.М., Клименко Е.Д. Нарушения в системе микроциркуляции при экспериментальной дислипотеидемии //Вестник академии медицинских наук.- 1988.- №2.- С.35-40.
6. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. // Биологические основы патогенеза, диагностики, профилактики и лечения атеросклероза.- Фонд "Клиника XXI века", 2002.- 280 с.
7. Chen W.J., Lin Shiau S.Y., Huang H.C., Lee Y.T. Decrease in myocardial Na (+)-K(+)- ATPase activity and ouabain binding sites in hypercholesterolemic rabbits //Basic. Res. Cardiol.- 1997.- V. 92(1). - №2. - P.1-7.

8. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on i Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts) //European Heart Journal.- 2003.- V.- 24.- P.1601-1610.
9. Godin D.V., Dahlman D.M. Effects of hypercholesterolemia on tissue antioxidant status in two species differing in susceptibility to atherosclerosis // Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. - 1993. - V. 79. - №2. – P. 151- 166.
10. Jovanovic J., Jovanovic M. Blood pressure, heart rate and lipids in professional handball and water polo players //Med. Pregl.- 2005.- V.58.- №3-4.- P.168-74.

ADAPTATION FEATURES OF CIRCULATORY SYSTEM IN ATHLETES WITH DISLIPIDEMIA

A. O. Sherenkov

Functional/diagnostic examination (electrocardiography, impedansography, echocardiography) was carried out in two similar groups: 31 subjects with dislipidemia and 30 subjects included in the control group. Ventricular extrasystole, occult signs of circulatory insufficiency, enlargement of myocardium thickness and of left atrium were more common in athletes with dislipoproteidemia (DLP) compared to the control group. These morphological and functional changes suggest irrational adaptation routes of circulatory system towards hyperfunction in athletes with DLP.

