

Л.А. БАЛЫКОВА, И.А. МАРКЕЛОВА

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева

612.17:616.1.31-7: 796.071

Подходы к диагностике и коррекции патологических изменений сердца у юных спортсменов с использованием препаратов метаболического действия

Балыкова Лариса Александровнадоктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии
430032, г. Саранск, ул. Розы Люксембург, 15.

Детская республиканская клиническая больница № 2, тел. (8342) 35-30-02

Статья содержит обзор данных литературы по этиологии, патогенезу, диагностике и принципам терапии патологической трансформации сердца у детей-спортсменов. Представлены результаты собственных исследований по изучению особенностей действия креатинфосфата, L-карнитина и убихинона у детей с «патологическим спортивным сердцем», что позволило предложить алгоритм выбора метаболических средств в спортивной кардиологии.

Ключевые слова: спортсмены, патология сердца, коррекция.

L.A. BALYKOVA, I.A. MARKELOVA

Ogarev's Mordovia State University

Approach to diagnosis and correction of pathologic changes of heart in young sportsmen with the use of metabolic agent

This article contains a review of the literature on the etiology, pathogenesis, diagnosis and principles of therapy of pathological transformation of the heart in children-athletes. Results of own investigations of the peculiarities of creatine phosphate, L-carnitine and ubiquinone in children with abnormal heart sport was presented that has allowed to offer selection algorithm metabolic means in sports cardiology.

Keywords: athletes, cardiac pathology, correction.

На волне возрождения российского детско-юношеского спорта проблемы медицинского сопровождения тренировочного и соревновательного процесса стали звучать все более актуально. Ранняя спортивная специализация и использование даже в юном возрасте интенсивных физических нагрузок вместе с накоплением знаний о влиянии генетических детерминант

и внешних факторов на состояние здоровья атлетов диктуют необходимость тщательного контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы (ССС) атлетов как одной из основных, обеспечивающих адаптацию к физическому стрессу.

Специфические изменения ССС при занятиях профессиональным спортом обозначают в медицинской литературе тер-



мином «спортивное сердце». Его формирование зависит от целого ряда факторов: генетических особенностей, расы, пола, размеров тела, вида спорта, стажа занятий, уровня спортивного мастерства, приема лекарственных препаратов и др. [Maron B.J., Pelliccia A., 2006]. Классическое спортивное сердце характеризуется синусовой брадикардией, артериальной гипотонией и гипертрофией миокарда левого желудочка. Приблизительно у 40% атлетов из-за несоответствия интенсивности физических и эмоциональных нагрузок возможностям организма изменения из разряда адаптационных переходят в ранг патологических, что, по мнению Э.В. Земцовского (1995), отражает развитие самостоятельного заболевания — «стрессорной кардиомиопатии» (варианта метаболической кардиомиопатии по МКБ X), ранее обозначаемого как «миокардиодистрофия стрессорного и физического перенапряжения».

Дизадаптационные изменения сердца («патологическое спортивное сердце») имеют довольно широкий спектр клинических проявлений от бессимптомного снижения физической работоспособности при максимальных нагрузках до развития жизнеугрожаемых аритмий. Зарубежные специалисты предпочитают использовать для описания этих нарушений термин «сердечное ремоделирование», подчеркивая, что основными его характеристиками являются гипертрофия и дилатация левых отделов сердца и вторично формирующиеся аномалии реполяризации и нарушения ритма [Maron B.J., Pelliccia A., 2006].

До настоящего времени в детском и подростковом спорте не существует четких градаций «патологического спортивного сердца» и некоторых врожденных и приобретенных органических болезней сердца миокарда — гипертрофической и дилатационной кардиомиопатий, миокардитов и аритмогенной дисплазии правого желудочка, которые имеют сходные клинико-электрокардиографические проявления, но совершенно различный прогноз [Maron B.J., Pelliccia A., 2006]. В случае своевременно нераспознанных структурных болезней сердца интенсивные физические нагрузки в 2–4 раза повышают вероятность фатальных событий [Макаров Л.М., 2010], что диктует необходимость тщательного комплексного клинико-инструментального обследования ССС до начала и в процессе занятий спортом.

Единых общепринятых критериев диагностики «патологического спортивного сердца» также не существует, и порой только динамическое наблюдение (с отводом от интенсивных тренировок и проведением курса реабилитационных мероприятий) помогает в разграничении адаптационных, дизадаптационных сдвигов и органических заболеваний миокарда [Гаврилова Е.А., 2007; Chaitman B.R., 2007]. Нами дополнен и адаптирован к детскому возрасту алгоритм диагностики СКМП, предложенный Э.В. Земцовским (1995) и Е.А. Гавриловой (2007), согласно которому СКМП диагностируется при наличии у спортсмена субъективных жалоб в сочетании с двумя большими или одним большим и двумя малыми признаками (таблица 1).

В патогенезе сердечных нарушений у спортсменов имеют значение гиперпродукция стресс-гормонов с дисфункцией стресс-лимитирующих систем, нарушение обмена веществ, оксидативный стресс, вегетативная дисфункция, инфекционно-воспалительные воздействия, нарушение свертывания крови, лекарственные воздействия и интоксикации. Не вызывает сомнения тот факт, что во многих случаях именно употребление препаратов (трициклических антидепрессантов, β_2 -агонистов), продуктов спортивного питания, биологически активных добавок (БАД), а также наркотиков и допинговых средств является основной причиной формирования патологии ССС и триггером фатальных событий в спорте [Kloner R.A., 1998].

Особенно привлекательным в условиях жесткой конкуренции и неуклонного роста спортивных достижений выглядит для атлетов использование запрещенных эргогенных препаратов (прежде всего анаболических стероидов), стимулирующих наращивание мышечной массы, повышающих физическую работоспособность и выносливость [Silver M.D., 2001]. Действительно, стероиды — единственные средства, прием которых в спорте, несмотря на все запреты, год от года лишь возрастает. При этом до 42% пользователей впервые прибегают к ним в школе, в т.ч. 15% — в младших классах [Scelfo J., Johnson D., 2005].

Известно, что запрещенные эргогенные субстанции (анаболические стероиды, гормон роста и др.) вызывают массу серьезных нежелательных реакций со стороны сердечно-сосудистой и других систем: артериальную и внутричерепную гипертензию, гипертрофию миокарда, атеросклероз, нарушение толерантности к глюкозе, агрессию, психозы, внезапную смерть [Grunbaum J.A. et al., 2004]. Подобные эффекты (гипертрофию миокарда, сердечные аритмии, артериальную гипертензию и коронарную недостаточность) даже в небольших дозах могут вызвать психостимуляторы типа эфедрина и кофеина, входящие в состав многих свободно продаваемых БАДов и энергетических напитков [Estes NAM III et al., 2005].

Учитывая чрезвычайную популярность этих эргогенных средств, на которые ежегодно только в США тратятся десятки миллионов долларов, получают свое логичное объяснение данные американского национального регистра о существенном увеличении в последние годы доли кардиоваскулярных причин, в частности гипертрофии миокарда, в структуре внезапной смерти атлетов [Maron B.J. et al., 2009].

В связи с этим одним из первостепенных вопросов, стоящих перед специалистами в области спортивной медицины, является грамотное фармакологическое обеспечение тренировочного процесса и своевременная коррекция возникающих кардиоваскулярных нарушений. При этом возможной альтернативой допинговым препаратам в плане повышения физической работоспособности могут быть недопинговые фармакологические агенты, участвующие в процессах энергообеспечения мышечной деятельности [Alves C., Lima R.V., 2009]. Помимо эргогенного эффекта данные препараты привлекают внимание медиков, тренеров и самих атлетов благодаря наличию других лечебных, в частности кардиопротекторных, свойств [Сейфулла Р.Д., Орджоникидзе З.Г., 2003; Дидур М.Д., 2007]. Поскольку при интенсивных физических нагрузках всегда имеет место вторичная митохондриальная недостаточность, способствующая развитию метаболической кардиомиопатии, становится понятным целесообразность использования спортсменами, особенно с признаками сердечного ремоделирования, разнообразных метаболических средств, переносящих электроны в дыхательной цепи — электроноакцепторных (витамины К₁ и К₃, коэнзим Q₁₀, янтарная кислота, цитохром С, биофлавоноиды, НАД), кофакторов различных этапов энергообмена (витамины группы В, РР, липоевая кислота, биотин, L-карнитин), антиацетических (димефосфон, натрия гидрокарбонат), субстратов и интермедиаторов различных видов обмена (креатинфосфат, глюкоза, белковые и жировые добавки), антиоксидантов (витамины А, С, Е, оксипиридины, пробукол, олифен, Se), ингибиторов окисления свободных жирных кислот — противоишемических (предуктал, милдронат), неклассифицируемых (рибоксин, актовегин) и др.

Несомненным преимуществом этих препаратов является их чрезвычайно низкая токсичность даже при длительном приеме и способность оказывать массу благоприятных терапевтических эффектов. Но очевидно, что для детей и подростков могут применяться лишь средства, имеющие достаточный



Таблица 1.
Диагностические критерии
стрессорной кардиомиопатии у юных атлетов

Клинические признаки	
«Большие»	«Малые»
ЭКГ-нарушения	
- Нарушение процессов реполяризации (инверсия зубца Т в двух и более отведениях), не исчезающие после физической нагрузки - Нарушение процессов реполяризации (инверсия Т), появляющееся после физической нагрузки - Клинически значимые нарушения ритма (аллоритмия, частая экстрасистолия) - Клинически значимые нарушения функции синусового узла и проводимости (синусовая брадикардия < 5-го центиля, АВ-блокада II ст. типа Мебитц 2 и большей степени)	- Нарушение процессов реполяризации (сглаженность, инверсия зубцов Т в одном отведении) - Положительная ЭКГ ортопроба (инверсия зубцов Т в активном ортостазе или после физической нагрузки) - Единичные экстрасистолы на ЭКГ - Нарушения проводимости (АВ-блокада I степени, полная блокада правой и различные степени блокады левой ножки пучка Гиса) - Бессимптомные нарушения функции синусового узла и проводимости
Нарушения гемодинамики	
- Признаки снижения сократительной способности миокарда (снижение ударного объема и сердечного индекса в раннем восстановительном периоде после нагрузки) по данным реограммы и ЭхоКГ - Снижение ИД на ЭхоКГ ниже 23 усл. ед. в покое	- Изменения показателей центральной гемодинамики по данным реограммы: гиперкинетический тип кровообращения в покое, рост КИТ и ПСТ после нагрузки - Замедленное восстановление гемодинамических показателей после физической нагрузки > 7 мин. - Снижение максимального потребления кислорода ниже 45-54 мл/мин./кг в зависимости от направленности тренировочного процесса
Нарушения вегетативной регуляции ритма	
Симпатикотонический тип регуляции ритма в покое по данным ритмограммы	Синдром вегетативной дисфункции (патологический тип реакции на дыхательную пробу) по ритмограмме
Нарушения морфологии сердца	
- Выраженная гипертрофия миокарда (толщина миокарда левого желудочка более 12 мм) или индекс массы миокарда левого желудочка более 110 г/м² (ЭхоКГ) - Конечный диастолический размер более 60-62 мм - Участки фиброза и кальциноза миокарда	Нарушение соотношения конечный диастолический объем/масса миокарда левого желудочка ниже 0,83 усл. ед.

опыт применения и доказавшие свою эффективность в плане повышения физической работоспособности и коррекции дисфункций организма. К таковым относятся креатинфосфат (КФ), L-карнитин и группа антиоксидантов, в частности коэнзим Q₁₀ (KoQ₁₀) [Spriet L.L. et al., 2008].

С теоретических позиций прием карнитина повышает его содержание в мышцах и способствует образованию АТФ благодаря участию в окислении свободных жирных кислот в митохондриях. Кроме того, за счет поддержания пула свободного коэнзима А карнитин сохраняет активность пируватдегидро-



Таблица 2

Дифференцированный подход к использованию метаболических средств в зависимости от вида физической работоспособности

Системы, обеспечивающие мышечную работу	Источник энергии	Мак энергоемкость кДж/кг	Метаболические средства
Алактатная анаэробная	АТФ и КФ	630	Креатинфосфат
Гликолитическая анаэробная (лактатная)	Углеводы до лактата	1050	Антиацидотические, антиоксиданты, субстраты гликолиза, активаторы метаболизма глюкозы
Аэробная окислительная	Углеводы, жиры и белки в присутствии O ₂	Не ограничена	Субстраты и кофакторы обмена, антиоксиданты, электроноакцепторные

геназного комплекса, обеспечивая более энергетически выгодный аэробный путь метаболизма и подавляя накопление лактата — основной причины мышечного утомления [Karlic H., Lohninger A., 2004]. Обзор проведенных за рубежом клинических исследований показывает, что наибольший эргогенный эффект был получен при достаточно длительном (не менее недели) приеме L-карнитина в относительно высоких (не менее 2-3 г/сут.) дозах при «предельных» физических нагрузках [Brass E., 2004].

Карнитин также играет важную роль и в процессах восстановления после интенсивных нагрузок за счет вазодилатирующего, антиоксидантного и антиагрегантного эффектов [Dutta A. et al., 2008]. В некоторых видах спорта он вызывает интерес как средство, способствующее сжиганию жиров [Maughan R.J. et al., 2004], особенно у лиц с избытком массы тела. Описана способность карнитина препятствовать характерной для спортсменов депрессии иммунитета и частой респираторной заболеваемости [Gleeson M. et al., 2004]. В последние годы большое внимание уделяется эритропоэтическому эффекту L-карнитина [Kitamura Y. et al., 2005], который подтвержден клинической практикой и может быть полезен при тренировках в высокогорных условиях. Но наибольшего внимания, на наш взгляд, заслуживает кардиопротекторный эффект препарата [Loster H. et al., 2003].

В ходе проведенного нами рандомизированного простого исследования установлено, что назначение L-карнитина в виде препарата «Элькар» (ООО «ПикФарма») в дозе 50-75 мг/кг/сут., но не более 2 г в 2 приема, в течение 6 недель высоко тренированным спортсменам 11-15 лет (мальчикам-футболистам, девочкам-гимнасткам и детям, занимающимся спортивной ходьбой, имеющим I-II взрослый разряды и кандидатам в мастера спорта), 40% которых имели стрессорную кардиомиопатию, оказывало положительное влияние на общее самочувствие детей и состояние ССС, способствуя уменьшению лабораторно-инструментальных признаков поражения сердца.

По нашим данным, особенностями действия элькара явилось его более выраженное активизирующее влияние на функцию основного водителя ритма (что делает его средством выбора при дисфункции синусового узла и брадиаритмиях у спортсменов) и размеры полостей сердца (что диктует предпочтительное использование левокарнитина при дилатации желудочков). Кроме того, на фоне элькара существенно уменьшалась выраженность вегетативной дисрегуляции сердечной

деятельности, что связано, вероятно, с воздействием на автономную нервную систему [Guideri F. et al., 2005] и может препятствовать формированию электрической нестабильности миокарда и развитию жизнеугрожаемых аритмий.

Нельзя не отметить благоприятное влияние элькара на частоту встречаемости и выраженность астенических расстройств, а также биоэлектрическую активность мозга по данным электроэнцефалографии у детей-футболистов. Нами также констатирована нормализация уровня гемоглобина у всех детей, имевших до лечения анемию. Немаловажным мы считаем возрастание уровня физической работоспособности юных атлетов в тесте PWC₁₇₀ (в среднем на 6,1-7,4%, p<0,05), повышение желания тренироваться, отсутствие мышечных болей после нагрузок. Последнее обстоятельство, вероятнее всего, отражает снижение уровня молочной кислоты на фоне приема элькара.

Среди других препаратов метаболического действия следует отметить компонент дыхательной цепи митохондрий коэнзим Q₁₀ (Ко Q₁₀), важнейшей функцией которого считается участие в процессах окислительного фосфорилирования и липопероксидации. Считается, что убихинон является одним из самых эффективных природных антиоксидантов, который способен восстанавливать не только свою активность, но и активность других естественных антиоксидантных систем [Passi S. et al., 2002]. Именно с антиоксидантным эффектом связывают эффективность убихинона при сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии [Langsjoen P.H., Langsjoen A.M., 1999; Аронов Д.М., 2004].

Без сомнения, чрезмерная активация перекисного окисления липидов является универсальным механизмом повреждения клеточных мембран и при спортивном стрессе [Красиков С.И., 1987]. В связи с этим в последние годы много внимания уделяется предупреждению стресс-индуцированного повреждения миоцитов приемом антиоксидантов [Aoi W. et al., 2004; 2006]. Продемонстрирована отрицательная корреляция ранга спортивного мастерства и содержания естественных антиоксидантов у молодых атлетов с уровнем циркулирующих липопероксидов [Исаев А.П. и соавт., 1993; Battino M. et al., 1997].

P. Tauler et al. (2008) и A. Aguiló et al. (2007) установлен антиоксидантный и эргогенный эффект КоQ₁₀ (возрастание максимального потребления кислорода, снижение лактата) у футболистов. Имеются данные об эффективности КоQ₁₀ в стендовом эксперименте [Сейфулла Р.Д., 2006]. Заслуживают внимания



Таблица 3

Выбор препаратов метаболического действия при различных вариантах поражения сердца у спортсменов

Нарушения процессов реполяризации на ЭКГ	Нарушения ритма и проводимости сердца	Систолическая и диастолическая дисфункция	Гипертрофия миокарда
<u>Антиоксиданты:</u> витамины А, Е, С, селен, коэнзим Q₁₀, оксипиридины <u>Антигипоксанты:</u> гипоксен, сукцинатсодержащие препараты, витамин К, цитохром с, биофлавоноиды <u>Препараты магния, калия, цинка</u> <u>Энергообеспечивающие средства:</u> L-карнитин, рибоксин, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, липоевая кислота, биотин, ω-полиненасыщенные жирные кислоты, таурин) <u>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</u> милдронат, триметазидин	<u>Антиоксиданты:</u> коэнзим Q₁₀, селен, оксипиридины <u>Антигипоксанты:</u> гипоксен, сукцинат-содержащие препараты, цитохром с <u>Препараты магния, калия.</u> <u>Энергообеспечивающие средства:</u> L-карнитин, креатинфосфат, рибоксин, актовегин, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, липоевая кислота) <u>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</u> триметазидин <u>Антиацидотические (димефосфон, натрия бикарбонат)</u>	<u>Антиоксиданты:</u> коэнзим Q₁₀, селен <u>Антигипоксанты:</u> цитохром с, сукцинатсодержащие препараты <u>Энергообеспечивающие средства:</u> L-карнитин, креатин-фосфат, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, таурин, липоевая кислота, биотин) <u>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</u> милдронат, триметазидин	<u>Антиоксиданты:</u> селен <u>Энергообеспечивающие средства:</u> L-карнитин, креатинфосфат, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, таурин, липоевая кислота, биотин, <u>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</u> триметазидин

стресс-протекторный и противоишемический эффекты CoQ₁₀ [Капелько В.И., Рууге Э.К., 2006], его участие в поддержании работы ионных каналов [Walter L. et al., 2002], обеспечении эндотелиальной функции [Watts G.F. et al., 2002] и реакций иммунитета [Tigunen M. et al., 2004], которые могут вносить свой вклад в реализацию защитного действия убихинона при интенсивных физических нагрузках.

Собственные данные по изучению кардиопротекторных свойств Кудесана форте (водорастворимой формы CoQ₁₀) в дозе 2-3 мг/кг/сут., но не более 120 мг, в течение 6-8 недель у детей-спортсменов свидетельствуют о его более выраженном (по сравнению с другими препаратами метаболического ряда) положительном влиянии на частоту регистрации нарушений реполяризации миокарда. Препарат несколько увеличивал значения фракции выброса (ФВ) и ударного объема левого желудочка (ЛЖ) в пределах нормального уровня (на 3,2-4,3%, $p < 0,05$) и уменьшал среднюю длительность асистолий (на 12,5-18,3%, $p < 0,05$), оказывая менее выраженное влияние на структуру ритма и эктопические аритмии. На фоне приема Кудесана наблюдалась нормализация уровня маркеров повреждения миокарда (тропонина I, КФК-МВ), уровня стресс-гормонов (кортизол) и активности симпат-адреналовой системы. Данный факт хорошо согласуется с полученными нами ранее экспериментальными данными о способности водорастворимого убихинона нормализовать адренергический контроль миокарда и может рассматриваться как проявление стресспротекторного эффекта препарата.

Довольно популярным средством в спортивной медицине является креатинфосфат (КФ), который играет ключевую роль в обеспечении мышечного сокращения, выполняя функцию переносчика энергии к местам ее использования [Перепеч Н.Б., 1997]. Спонтанное убывание запасов КФ в мышцах в первые 20 секунд интенсивной нагрузки требует восстановления его запасов [Brosnan J.T., Brosnan M.E., 2007]. Экзогенный КФ в высоких (6-20 г/сут.) дозах в течение 1-5 дней восстанавливает запасы этого метаболита и непосредственно участвует в обеспечении краткосрочных энергетических механизмов [Benzi G., 2000].

Относительно продолжительное назначение умеренных доз КФ (2-4 г/сут. в течение нескольких недель или месяцев) на фоне тренировок непосредственно (путем стимуляции синтеза и/или уменьшения распада белков) или опосредованно увеличивает мышечную массу и силу сокращений мышечных волокон всех типов [Volek J.S. et al., 1999]. Persky A.M. и Brazeau G.A. (2001) считают, что дозы КФ, превышающие суточную потребность в 3 и более раз (6-20 г/сут.), являются лечебными и должны назначаться по строгим показаниям (тяжелый врожденный и приобретенный дефицит креатина, нервно-мышечные заболевания, сердечная недостаточность), поскольку могут вызывать серьезные побочные эффекты в виде желудочно-кишечных расстройств и нарушения водно-электролитного баланса.

Учитывая вышеизложенное, специалистами Американского колледжа спортивной медицины обоснована целесообразность использования КФ в дозах 2-6 г/сут. в 2 приема в течение 5-14



дней под медицинским контролем у здоровых спортсменов, особенно спринтеров, пловцов, прыгунов, велогонщиков, штангистов [Terjung R.L. et al., 2000]. Имеются данные о положительных результатах применения КФ у спортсменов, тренирующих качество выносливости [Engelhardt M. et al., 1998; Гаврилова Е.А., 2007]. При этом наиболее оправданным представляется применение КФ именно у молодых спортсменов, поскольку в целом анаэробные способы образования АТФ у них развиты недостаточно (они достигают своего пика после 15-17 лет), содержание КФ в мышцах значительно ниже, чем у взрослых, что существенно ограничивает алактатную работоспособность детей [Михайлов С.С., 2007].

Назначая КФ атлетам с дисфункцией ССС, следует помнить о том, что это мощный кардиопротектор [Метелица В.И., 2002]. Благодаря сохранению внутриклеточного пула АТФ и улучшению энергообеспечения кардиомиоцитов КФ может улучшать переносимость нагрузок и препятствовать прогрессированию сердечной недостаточности [Gordon A. et al., 1995] и предотвращать реализацию электрофизиологических механизмов аритмий [Hearse D.J., 1996]. Кроме того, препарат оказывает непосредственное влияние на состояние ионных каналов кардиомиоцитов [Крыжановский С.А. и др., 1991].

Мы имеем собственный опыт применения креатинфосфата (Неотон, 50-75 мг/кг, но не более 4 г в/в капельно в течение 14 дней с последующим переходом на прием внутрь в аналогичной дозе в течение месяца) у юных профессиональных спортсменов 11-15 лет (футболистов, лыжников, ходоков) с признаками ремоделирования сердца. Применение неотона оказывало положительное влияние на общее самочувствие детей и выраженность лабораторно-инструментальных проявлений дезадапционной кардиопатии, нормализуя уровень кардиоспецифических ферментов, восстанавливая в 93% случаев размеры полостей сердца и показатели его систолической и диастолической функций. Помимо максимально выраженного гемодинамического действия неотон проявил наиболее яркий из всех изученных метаболических средств антиаритмический эффект. Его применение сопровождалось уменьшением частоты эпизодов замещающих и активных эктопических ритмов в суточном объеме кардиоциклов и восстановлением вариабельности и циркадной организации ритма сердца.

У детей-спортсменов, как имевших, так и не имевших признаков СКМП, проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре наглядно продемонстрировала способность энерготропных препаратов стимулировать окислительный метаболизм и физическую работоспособность (по увеличению уровня МПК на 2,7-8,1% и PWC₁₇₀ на 6,3-12,4% от исходного уровня, $p < 0,05$) при существенном ускорении восстановления гемодинамических, биохимических параметров и субъективно-го состояния атлетов после пробы.

Очевидно, у взрослых атлетов возможно назначение вышеописанных метаболических средств и абсолютно здоровым лицам с целью стимуляции физической работоспособности. В этом случае препараты должны использоваться с учетом вида спорта и заинтересованности основной системы, обеспечивающей мышечную деятельность (таблица 2). Но, по нашему опыту, доля здоровых атлетов в спорте высших достижений не превышает 40%, а основная масса имеет те или иные проблемы со стороны опорно-двигательного аппарата или ССС.

Поэтому в целом, по нашему мнению, применение КФ показано в видах спорта с максимальным статическим и динамическим компонентом у лиц с признаками «патологического спортивного сердца» (особенно с нарушением его сократительной способности) и расстройствами сердечного ритма. Применение L-карнитина оправдано, главным образом, спортсменам, тренирующим качество выносливости с ваготонической дисфунк-

цией синусового узла, анемией, неврологическими проблемами и признаками дисплазии соединительной ткани. По-видимому, использование этих препаратов будет максимально эффективным в предсоревновательный период, а для реабилитационных и профилактических мероприятий в межсоревновательном периоде более оправдан прием Кудесана.

Конечно, список применяемых в спортивной кардиологии метаболических средств далеко не ограничивается тремя представленными препаратами, но для других агентов доказательная база и опыт использования в педиатрии резко ограничены. В отделении лечебной физкультуры и спортивной медицины НЦЗД РАМН показана высокая эффективность (78-94%) при нарушении процессов реполяризации миокарда у детей-спортсменов 2 метаболических комплексов [Корнеева И.Т., 2000], основу первого из которых составляют кокарбоксилаза, рибофлавинмононуклеотид, липоевая кислота, пантотенат кальция и лимонная, а во второй входят пиридоксальфосфат, цианокобаламин, фолиевая кислота, глицерофосфат кальция, оротат калия, инозин, глютаминовая кислота, пангамат кальция и глицин.

Учитывая важную роль иммунных нарушений в патологической трансформации ССС спортсменов, представители научной школы проф. Е.А. Дегтяревой [2000-2004] предлагают шире использовать иммуномодуляторы (ликопид, человеческий иммуноглобулин, виферон и др.), витамины, адаптогены, а по показаниям — препараты других фармакологических групп, а также гомеопатические средства и парафармацевтики в терапии и реабилитации атлетов.

Помимо дефицита субстратов энергетического обмена в формировании патологического спортивного сердца могут быть повинны структурно-функциональные нарушения клеточных мембран [Земцовский Э.В. и др., 2002], что обосновывает использование мембранопротекторов, антиоксидантов, полиненасыщенных жирных кислот и в ряде случаев блокаторов кальция у спортсменов с признаками сердечного ремоделирования [Шестаков И.М. и др., 1990]. При нарушении нейросигнальной адаптации, в т.ч. развитии гиперadrenergического варианта стрессорной кардиомиопатии показано использование седативных препаратов, адаптогенов, ГАМК-эргических ноотропов и других стресспротекторов [Меерсон Ф.З., Пшеникова М.Г., 1988], а также β -адреноблокаторов, разрешенных антидопинговым комитетом. По нашим наблюдениям, весьма перспективными в этом плане являются сукцинатсодержащее производное 3-оксипиридина — мексикор и, возможно, триметазидин и милдронат.

Принимая во внимание участие ионного дисбаланса в формировании СКМП, в комплексной терапии и профилактике последней, особенно у атлетов с малыми аномалиями развития сердца, необходимо использовать препараты калия и магния (панангин, магнерот, кормагнесин). Учитывая значительное накопление молочной кислоты в мышцах и плазме крови в процессе интенсивной и длительной нагрузки, показан прием ощелачивающих (антиацидотических) средств — натрия бикарбоната [Spriet L.L. et al., 2008] и димефосфона. Для стимуляции репаративных процессов и синтеза нуклеиновых кислот у пациентов с дистрофическими изменениями миокарда доказана целесообразность назначения рибоксина, оротата калия, а также нуклеотидов и аминокислот [Бутченко Л.А. и др., 1980].

Мы располагаем опытом использования натриевой соли дезоксирибонуклеиновой кислоты (деринат) при СКМП у спортсменов. Достаточно высокую эффективность препарата мы связываем с наличием у него помимо репаративной, иммуномодулирующей и противовирусной активности, что обеспечивает быструю санацию очагов хронической инфекции как возможных



факторов патологической трансформации сердца спортсмена. Конечно, и инфекционно-воспалительные процессы, и нарушения сосудисто-тромбоцитарного гомеостаза, и расстройства центральной и вегетативной нервных систем, и метаболические нарушения, вносящие свой вклад в развитие дизадаптивного ремоделирования сердца атлетов, нуждаются в своевременной коррекции с использованием не только препаратов метаболического действия, но и специфических средств (антибиотиков, антиагрегантов, сосудистых и др.).

Попытки выработки алгоритма назначения препаратов метаболического действия при том или ином варианте дезадаптационных изменений сердца у спортсменов предпринимались неоднократно. Приняв за основу подход, предложенный Е.А. Гавриловой (2007), и основываясь на результатах собственного исследования и анализе данных мировой литературы, мы можем представить свое видение выбора метаболических средств (таблица 3) при стрессорной кардиомиопатии.

Конечно, нельзя не отметить некоторую условность подобной градации, поскольку, как уже отмечено выше, многие средства метаболической терапии сочетают свойства препаратов различных фармакологических групп (например, L-карнитин проявляет одновременно антиоксидантные и энергообеспечивающие свойства, триметазидин, блокируя окисление свободных жирных кислот, является мощным антиоксидантом).

Более того, перечень лекарственных средств, которые могут быть использованы в детской спортивной кардиологии, не ограничивается вышеперечисленными и, безусловно, будет расширяться. Однако представленные препараты метаболического действия уже занимают прочную нишу в лечении и профилактике изменений сердца у детей-спортсменов и одновременно являются важным резервом повышения толерантности организма молодых атлетов к интенсивным физическим нагрузкам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Calfee R., Fadale P. Popular Ergogenic Drugs and Supplements in Young Athletes Pediatrics, 2006; 117 (3): e577-e589.
2. Alves C., Lima R.V. Dietary supplements and adolescents J Pediatr (Rio J) 2009; 85 (4).
3. Estes III N.A.M., Kloner R., Olshansky B., Virmani R. Task Force 9: Drug and performance-enhancing JACC 2005; 45 (8): 1368-1369.
4. Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. et al. Circulation 2009; 119: 1085-1092.
5. Karlic H., Lohninger A. Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? Nutrition 2004 Jul-Aug; 20 (7-8): 709-15.
6. Brass E.P. Carnitine and sports medicine: use or abuse? Ann NY Acad Sci. 2004 Nov; 1033: 67-78.
7. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия. – М.: Советский спорт, 2007. – 200 с.
8. Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete European Heart Journal (2010) 31, 243-259.
9. Palatini P., Maraglino G., Mos L. et al. Effect of endurance training on Q-T interval and cardiac electrical stability in boys aged 10 to 14. Ventricular arrhythmias in trained boys. Cardiology. 1987; 74 (5): 400-7.
10. Макаров Л.М. Внезапная сердечная смерть в спорте // Кардиология, 2010. – № 1.
11. Maron Barry J., Pelliccia A. The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation. NEJM. 2006; 114: 1633-1644.
12. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. СПб.: Гиппократ, 1995.
13. Crane FL. New functions for coenzyme Q. Protoplasma. 2000; 213: 127-133.
14. Langsjoen P.H., Langsjoen A.M. Overview of the CoQ10 in cardiovascular disease. Bio Factors. 1999; 9: 273-284.
15. Аронов Д.М. Применение коэнзима Q10 в кардиологической практике. РМЖ, 2004. 12 (15): 905-909.
16. Барабой В.В., Брехман И.Н., Колотин И.И. и др. Перекисное окисление и стресс. СПб.: Наука, 1992.
17. Battino M., Amadio E., Oradei A., Littarru G.P. Metabolic and antioxidant markers in the plasma of sportsmen from a Mediterranean town performing non-agonistic activity. Mol Aspects Med. 1997; 18: S241-245.
18. Tauler P., Ferrer M.D., Sureda A. et al. Supplementation with an antioxidant cocktail containing coenzyme Q prevents plasma oxidative damage induced by soccer. Eur. J. Appl. Physiol. 2008; 104 (5): 777-785.
19. Aguiló A., Tauler P., Sureda A. et al. Antioxidant diet supplementation enhances aerobic performance in amateur sportsmen. J Sports Sci. 2007 Sep; 25 (11): 1203-10.
20. Перепеч Н.Б. Неотон. Механизмы действия и клиническое применение (сборник научных трудов). СПб: Прогресс-погода, 1997.
21. Brosnan J.T., Brosnan M.E. Creatine: endogenous metabolite, dietary, and therapeutic supplement. Annu Rev Nutr. 2007; 27: 241-61.
22. Terjung R.L., Clarkson P., Eichner E.R. et al. American College of Sports Medicine roundtable. The physiological and health effects of oral creatine supplementation. Med Sci Sports Exerc. 2000 Mar; 32 (3): 706-17.
23. Михайлов С.С. Спортивная биохимия. М.: Советский спорт, 2007.
24. Корнеева И.Т., Поляков С.Д., Петричук С.В. и др. Возможности коррекции физической нагрузки препаратами метаболического действия у юных спортсменов. Материалы междунар. науч.-практ. конф. «Экология и здоровье детей России». Смоленск, 2000. – С. 74-75.
25. Дегтярева Е.А., Линде Е.В., Муханов О.А., Котляров В.Л., Лиошенко В.Г. Перспективы применения регулярных цитокинов в качестве кардиопротекторов в спорте высоких достижений // Сборник «Спорт и иммунитет». – СПб, 2003. – С. 171-191.