

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АДАПТАЦИИ АППАРАТА КРОВООБРАЩЕНИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

*Е.А. Гаврилова *, А.О. Шеренков*, В.В. Давыдов***

Врачебно- физкультурный диспансер Красногвардейского района,
Санкт- Петербург*

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова**

В работе приведены современные данные литературы о неодинаковом и даже противоположном влиянии на основные показатели липидного обмена разных как по интенсивности физических нагрузок, так и по направленности тренировочного процесса. Рассмотрены как атерогенные, так и неатерогенные влияния дислипидотенденций, возникающих при физических нагрузках.

Адаптация аппарата кровообращения к соревновательной деятельности обеспечивается не только определенными метаболическими, морфологическими и функциональными изменениями в сердечно-сосудистой системе, но также и изменениями в других системах организма, регулирующих эту адаптацию (соматическая и автономная нервные системы, эндокринная и иммунная системы), а также перестройкой гуморальных механизмов, пластических и энергетических процессов.

Физиологическое спортивное сердце отличается от сердца нетренированного человека следующими двумя основными особенностями:

- 1) экономизацией его метаболических и функциональных процессов в условиях покоя и при умеренных нагрузках;
- 2) максимальной производительностью сердца при выполнении физических нагрузок высокой мощности, что достигается за счет прироста ударного объема сердца и его стабилизации даже на фоне околопредельных значений числа сердечных сокращений(ЧСС).

Экономизация функции сердца в покое связана со снижением ЧСС, АД и ударного объема сердца в покое. А прирост ударного объема при высокой мощности нагрузки обеспечивается дилатацией сердца и повышением растяжимости сердечной мышцы (улучшением диастолической функции), а также уменьшением систолического объема левого желудочка. И тот и другой процессы осуществляются благодаря повышению уровня нейро-вегетативной регуляции ССС (формирование парасимпатикотонического типа вегетативного обеспечения ССС и гипокинетического типа кровообращения).

Брадикардия у спортсменов удлиняет диастолу, снижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает работу сердца [6]. Однако выраженная брадикардия (менее 45 уд./мин) уже может быть признаком переутомления, проявлением очаговой инфекции или дисфункции синусового узла [6,1].

Вышеописанные изменения в системе кровообращения не возникают при статических нагрузках, развивающих преимущественно силу. У этих спортсменов, также как и у нетренированных людей, прирост ударного объема сердца прекращается уже на первых ступенях возрастающей физической нагрузки, а прирост минутного объема кровотока далее обеспечивается только за счет повышения ЧСС.

Отдельного рассмотрения заслуживает такое состояние как гипертрофия миокарда (ГМ), долгое время признаваемая многими исследователями как необходимое условие адаптации сердца спортсмена.

Н. Perrault и R.A. Turcotte (1994) в своем обзоре «Гипертрофия, индуцированная физическими нагрузками. Факт или заблуждение?» подчеркивают, что 20-летний опыт использования ЭхоКГ у спортсменов ставит под сомнение существование так называемой физиологической спортивной гипертрофии миокарда. Авторы приводят данные обследования 1000 спортсменов и 800 лиц, не занимающихся спортом. Толщина стенок левого желудочка у спортсменов превышала толщину стенок в контроле только на 1,6 мм, а конечный диастолический размер - на 5,3 мм. По индексированной массе миокарда различий в двух группах зафиксировано не было.

В табл. 1 приведены данные некоторых авторов о распространенности ГМ у высококвалифицированных спортсменов, членов национальных команд.

Таблица 1

Распространенность гипертрофии миокарда у спортсменов

Автор	Год издания	Число и характеристика обследованных спортсменов	Выявление ГМ с учетом пола, %
P. Spirito и A. Pelliccia	1994	947	1,7
S. Sharma с соавт.	2002	720 подростков (средний возраст - 15 лет)	0,4- муж. 0- жен.
G. Whyte	2004	306	2,5
E. Kasikcioglu и H. Akhan	2004	442	2,5- муж. 0- жен.

Как следует из таблицы, распространенность ГМ (толщина миокарда более 13 мм) в достаточно большой выборке элитных спортсменов встречается в среднем в 2% случаев. Причем у женщин ГМ ни в одном случае не превышала 11 мм.

В то же время при обследовании 286 велосипедистов (участников гонки "Tour de France" 1995 г.) ГМ была зарегистрирована в 8,7% случаев (n=25).

Во всех случаях толщина миокарда не превышала 15 мм и в среднем составила $11,1 \pm 1,3$ мм против $8,6 \pm 1,0$ мм у 52 добровольцев, не занимающихся спортом ($p < 0,0001$), а конечный диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ) - $60,1 \pm 3,9$ мм против $49,0 \pm 4,3$ мм соответственно ($p < 0,0001$). В 51,4% случаев (n=147) имела место дилатация левого желудочка - более 60 мм (Abergel E., Chatellier G., Hagege A.A., 2004).

G.P. Whyte с соавт. (2004) обследовали 442 элитных британских спортсмена (306 мужчин и 136 женщин) в тринадцати видах спорта. Только в 2,5% случаев была отмечена ГМ более 13 мм. И только в 5,8% КДРЛЖ был более 60 мм. Ни у одной из 136 женщин толщина миокарда не превышала 11 мм, а КДРЛЖ - 60 мм. Систолическая и диастолическая функции у всех спортсменов были сохранены.

Известно, что при нагрузках, тренирующих преимущественно силу, в большей степени развивается ГМ, чем его дилатация (Земцовский Э.В., 1995; Doumbia A.S., Diallo T.A., Kane A., 2003). По данным A. Moustaghfir (2002) конечный диастолический размер левого желудочка у спортсменов на 4 мм больше, чем у лиц, занимающихся фитнесом.

Но, каким бы видом спорта не занимался спортсмен, в настоящее время ведущими кардиологическими школами Италии, США и Англии приняты верхние границы нормы эхокардиографических параметров для спортсменов, составляющие: для мужчин - толщина миокарда не более 13 мм и КДРЛЖ не более 65 мм; для женщин - 11 мм и 60 мм соответственно (Pelliccia A., Maron B.J., De Luca R., 2002; Maron B.J., 2004; Whyte G.P., George K., Sharma S. et al., 2004). Все, что укладывается в установленные значения и не сопровождается клиническими признаками патологии миокарда, большинство авторов рассматривает как вариант спортивного сердца и именуют *"athlete's heart"* (спортивное сердце) (D'Andrea A. с соавт., 2006). Физиологическая гипертрофия не сопровождается нарушением диастолического расслабления миокарда (Obert P. с соавт. 1998, Galvan O., 1999).

Итак, в среднем в популяции спортсменов ГМ более 13 мм выявляется в 2% случаев. При этом B.J. Maron (2002) уточняет, что гипертрофия в общей популяции встречается всего в 0,2% случаев, то есть в 10 раз реже, чем у спортсменов.

Ниже, на рис.1 представлены секционные данные о распространенности ГМ более 13 мм у умерших спортсменов согласно обобщенному анализу авторов, исследовавших патологию в различных возрастных группах (Fornes P., 2002; Maron B.J., 2003; Byard R.W., 2003; Bux R. 2004; Maskhulia L., 2006).

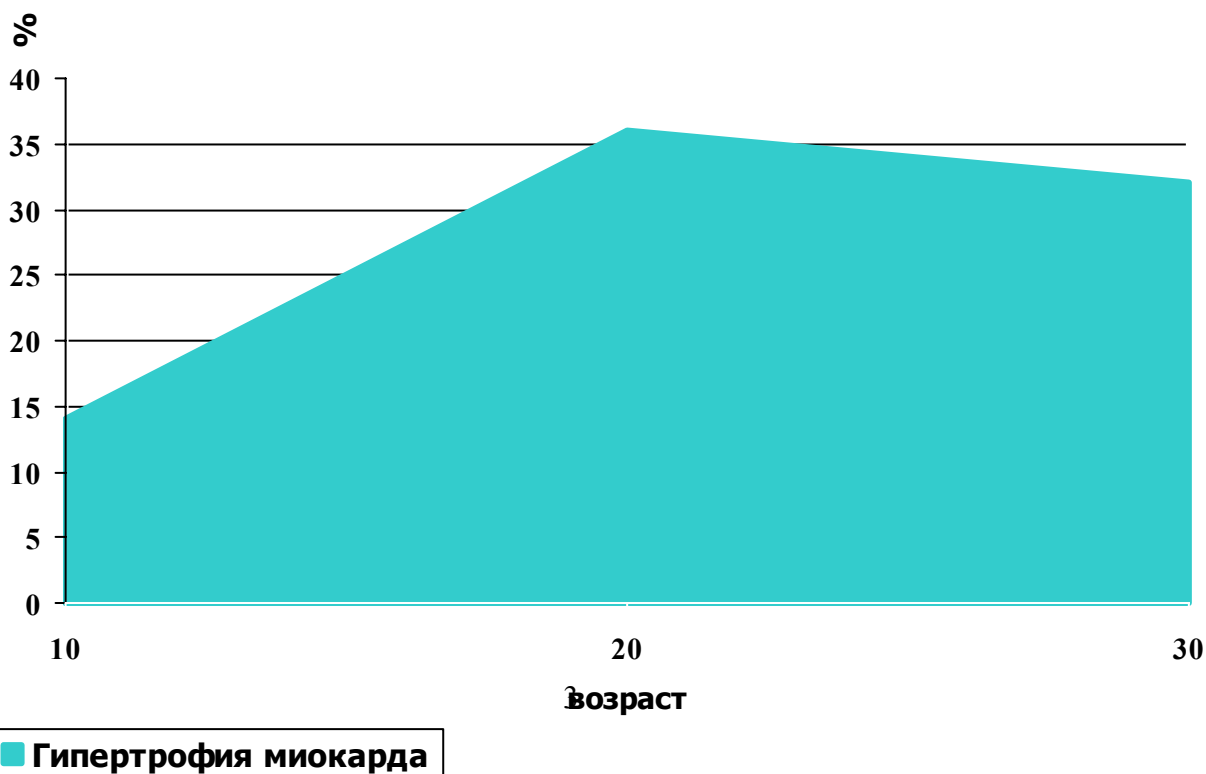


Рис.1. Удельный вес гипертрофии миокарда (ГМ) в структуре внезапной сердечной смерти спортсменов

В среднем, частота ГМ у внезапно умерших спортсменов составила 27%, то есть уже в 13,5 раз выше, чем у живых спортсменов, и в 135 раз выше, чем в популяции. Наибольший процент ГМ (36%) отмечался в возрастной группе 20 лет [27].

Представленные данные служат красноречивым доказательством того, что ГМ, несомненно, - патологическое состояние и одна из наиболее частых причин внезапной сердечной смерти спортсменов. Согласно обзору [20], выраженная ГМ стоит на первом месте среди причин внезапной сердечной смерти спортсменов в возрасте до 35 лет. Ряд авторов [21] ГМ рассматривают как реакцию на длительный стресс.

По данным [30] у 85,7% футболистов с концентрической ГМ были обнаружены патологические изменения на ЭКГ. При обследовании 52 спортсменов с желудочковой экстрасистолой (в сравнении с контрольной группой из 40 лиц, не занимающихся спортом) [32] установили достоверные различия в массе миокарда 107 и 81 г/м² соответственно ($p < 0,0001$). Согласно наблюдениям [25], у атлетов с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) в значительной мере нарушена диастолическая функция. При эндомикардиальной биопсии [24] у большинства спортсменов с ГМ были выявлены фиброз и мезенхимальное повреждение.

Аналогичные мысли высказывали и отечественные авторы. Еще [5] указывал, что сам факт возникновения ГМ у спортсменов может быть предпосылкой патологии.

Как полагает [6], патологическая ГМ всегда сопровождается развитием дистрофии миокарда. По данным этого автора, значение мышечной массы левого желудочка (ММЛЖ) от 170 до 195 г следует расценивать как проявление умеренной ГМ, а свыше 195 г - как выраженную ГМ левого желудочка у спортсменов.

Корреляционный анализ морфологических и функциональных показателей у 120 квалифицированных спортсменов показал [3], что выраженность нарушений ритма сердца тесно коррелировала с массой миокарда (данные эхоКГ).

По наблюдениям [7], у лиц с толщиной миокарда в диастолу более 12 мм менее благоприятное функциональное состояние ССС в сравнении с контролем.

Согласно [4], ремоделирование миокарда у юных спортсменов сопровождалось более частым выявлением очагов хронической инфекции, вегетативными дисфункциями, гиперферментемией кардиального генеза, иммунными нарушениями.

По мнению [2], при ГМ у спортсменов имеет место гипоперфузия миокарда, возникающая из-за несоответствия коронарного кровотока увеличенной массе миокарда. С другой стороны, как отмечает [8], врожденные или приобретенные функциональные и морфологические изменения мелких коронарных артерий сами могут стать причиной сдвигов в структурной организации кардиомиоцитов, что способствует их гипертрофии.

Таким образом, исследования последних лет наводят на мысль о том, что ГМ у спортсменов есть следствие и, в то же время, доказательство неполноценности адаптационных механизмов миокардиоцитов к

предъявляемым повышенным требованиям спортивной деятельности и является, если не самостоятельной патологией, то, по крайней мере, условием для развития нарушений морфологии и функции миокарда, к которым относятся: выявленный при эндомикардиальной биопсии у спортсменов с увеличением сердца фиброз, мезенхимальное повреждение [24], нарушение диастолической функции [25,29] и ритма [3,32].

О физиологичности ГМ у спортсменов можно судить только после функционального обследования. Однако, как считает [17], трудно найти ту грань, которая разделяет физиологическую и патологическую гипертрофию у спортсменов.

Согласно [11,22] адаптация сердца к физическим нагрузкам может сопровождаться рядом изменений на ЭКГ, являющихся проявлением перестройки нейро-гуморальной регуляции сердца и расцениваемых авторами как физиологические:

1) синусовая брадикардия, 2) синусовая аритмия, 3) AV- блокада I ст., 4) повышение вольтажа зубцов, 5) интермиттирующий зубец U, 6) нарушение внутри желудочкового проведения без увеличения комплекса QRS, 7) синдром ранней реполяризации, 8) неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Переход от физиологического к патологическому спортивному сердцу есть также отражение общего адаптационного синдрома, и происходит он постепенно и, как правило, незаметно. Мнение о том, что спортивное сердце непременно здоровое и способно переносить большие нагрузки без возникновения патологических изменений, безусловно, ошибочно.

К основным признакам патологического спортивного сердца относятся: 1) *преобладание ГМ, а не физиологической дилатации левого желудочка, 2) относительная тахикардия (более 70 уд./мин) у лиц, тренирующих выносливость, 3) снижение диастолической функции миокарда и повышение его жесткости.*

Прирост ударного объема кровотока при возрастающей мощности физической нагрузки у спортсменов с патологическим спортивным сердцем будет осуществляться за счет роста ЧСС, а не ударного объема сердца.

По данным [6] снижение соотношения КДОЛЖ/ММЛЖ ниже 1,0 свидетельствует в пользу преобладания ГМ левого желудочка над его дилатацией. Кроме того, при нарушении адаптации системы кровообращения может появиться склонность к симпатикотонии и гиперкинетическому типу кровообращения [5]. Углубление этих изменений, появление других клинических признаков патологии ССС свидетельствует о развитии *кардиомиопатии при физических и стрессовых перегрузках (IX- 142.7. по МКБ- 10) как «болезни адаптации».*

В англоязычной литературе патологическое спортивное сердце обозначается как "athlete's heart syndrome" - синдром спортивного сердца [10,14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев С.А. Аритмический вариант клинического течения дистрофии миокарда у спортсменов: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. – СПб., 1995. – 23 с.
2. Валанчюте А.Л., Лясаускайте В.В. Внезапная смерть молодых спортсменов: данные посмертной коронарографии //Архив патологии.- 1994. -Т. 26. - №2.- С. 42- 44.

3. Геселевич В.А. Нарушения ритма сердца и размеры левого предсердия у спортсменов. //Вестник спортивной медицины России.- 1993.- Т.2.- №3(4).- С.30.
4. Дегтярева Е.А., Жданова О.И., Муханов О.А. К вопросу о контролируемых факторах риска патологической трансформации «спортивного сердца» и новых подходах к кардиопротекции в спорте высших достижений /Сб. мат. Международной научной конференции «Состояние и перспективы развития медицины в спорте высших достижений «СпортМед- 2006».- Москва, 2006.- С.33-34.
5. Дембо А.Г. и др. Значение определения типов кровообращения при диспансеризации спортсменов //Материалы IV Всесоюзного съезда кардиологов.- М., 1986.- С. 221.
6. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология.- СПб.: Гиппократ, 1995.- 448с.
7. Котешева И.А. Морфо- функциональные особенности сердца студентов института физической культуры. //Вестник спортивной медицины России.- 1997.- Т.15.- №2.- С.51.
8. Шатилина Л.В., Михайлова И.А., Федоров В.В., Гуревич В.С. Липопероксидация и функциональная активность тромбоцитов как возможные факторы патогенеза гипертрофической кардиомиопатии. Материалы научно- практической конференции «Профилактика и лечение сердечно- сосудистых заболеваний». СПб.- 1998.- С.74- 75.
9. Abergel E., Chatellier G., Hagege A.A. et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up //J. Am. Coll. Cardiol.- 2004.- V.44.-№1.- P144- 149.
10. Biffi A., Pelliccia A., Verdile L., Fernando F., Spataro A., Caselli S., Santini M., Maron B.J. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes //J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- V.40.- №3.- P.446-452.
11. Boraita Perez A., Serratos Fernandez L. "El corazon del deportista": hallazgos electrocardiograficos mas //Rev. Esp. Cardiol.- 1998.- V.51.- №5.- S.356-368.
12. Bux R., Parzeller M., Raschka C., Bratzke H. Vorzeichen und Ursachen des plotzlichen Todes im Zusammenhang mit sportlicher Betatigung //Dtsch. Med. Wochenschr.- 2004.- V.129.- №18.- S.997-1001.
13. Byard R.W., James R.A., Gilbert J.D. Childhood sporting deaths //Am. J. Forensic. Med. Pathol. 2002.- V.23.- №4.- P.364- 367.
14. Chee C.E., Anastassiades C.P., Petsas A.A., Anastassiades L.C., Antonopoulos A.G. Cardiac hypertrophy and how it may break an athlete's heart-the Cypriot case //Eur. J. Echocardiogr.- 2005.- V.6.- №4.- P.301-7.
15. D'Andrea A., Caso P., Cuomo S., Salerno G., Scarafile R. Mita C Prognostic value of intra-left ventricular electromechanical asynchrony in patients with mild hypertrophic cardiomyopathy compared with power athletes //Br. J. Sports. Med.- 2006.- V.40 №3.- P.244-250.
16. Doumbia A.S., Diallo T.A., Kane A., Diao M., Diop I.B., Sarr M. Coeur du sportif: etude echocardiographique cas-temoins portant sur des sportifs senegalais //Dakar. Med.-2003.- V.48.- № 2.- P.92-94.
17. Fisman Z., Drory Y., Pines A. Physiologic hypertrophy in athletes' heart and cardiomyopathy //Harefuah. - 1992.- V.123(5-6). - №9. - P.187- 189.

18. Fornes P., Lecomte D. Pathology of sudden death during recreational sports activity: an autopsy study of 31 cases //Am. J. Forensic. Med. Pathol.- 2003.- V.24. №1.- № 9-16.
19. Galvan O.; Cherebetiu G.; Melendez H. e.a. Cambios estructurales y funcionales en el corazon del atleta (canotaje) de alto rendimiento //Arch. Inst. Cardiol. Mex. - 1999.- V. 69. - №1- P. 26-34.
20. Halle M., Wolfarth B. So erkennen Sie die Vorboten //Fortschr. Med.- 2006.- V.148 №23.- S.38-40.
21. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? //Exp. Physiol.- 2003.- V.88.- №5.- S.639-644.
22. Holly R.G., Shaffrath J.D., Amsterdam ET AL. Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes //Sports Med.- 1998.- V.25.- №3.- P.139-48.
23. Kasikcioglu H.A, Kasikcioglu E., Oflaz H., Unal S., Topcu B., Tartan Z. Discrimination between physiologic and pathologic left ventricular dilatation //Int. J. Cardiol.- 2006.- V.109.- №2.- P.288-290.
24. Kindermann W., Janzen I., Urhausen A., Schieffer H.J. Herzvergrosserung bei einem Sportler. Eine diagnostische Herausforderung //Z. Kardiolog.- 1998.- V. - 87.- №2.- P.105-110.
25. Lefkos N., Boudonas G., Vassilicos V., Efthymiadis A. Influence of left ventricular hypertrophy on the diastolic performance in hypertensive patients and in athletes //Acta Cardiol. - 1993. - V.48. - №5.- P.507-514.
26. Maron B.J, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death //Circulation.- 2006.- V.114.- №15.- P.1633- 1644.
27. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy in childhood //Pediatr. Clin. North. Am.- 2004.- V.51.- №5.- P.1305- 1346.
28. Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M., Lewis J.F., Barac I., Casey S.A. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy //J. Am. Coll Cardiol.- 2003.- V.41.- №6.- P.974-980.
29. Maron B.J.; 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.- V. 91(5) - №3.- P.1596-1601.
30. Maskhulia L., Chabashvili N., Akhalkatsi V., Chutkerashvili T. Left ventricular morphological changes due to vigorous physical activity in highly trained football players and wrestlers: relationship with aerobic capacity //Georgian. Med. News.- 2006.- №133.- P.68-71.
31. Obert P.; Stecken F.; Courteix D; Lecoq A.M.; Guenon P. Effect of long-term intensive endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children //Int J. Sports. Med. - 1998.- V. 19- №2.- P.149-154.
32. Palatini P., Scanavacca G., Bongiovi S. e.a. Prognostic significance of ventricular extrasystoles in healthy professional athletes: results of a 5-year follow-up //Cardiology. - 1993. - V. 82. - №4. - P. 286-293.
33. Pelliccia A., Maron B.J., De Luca R., Di Paolo F.M., Spataro A., Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning //Circulation.- 2002.- V.-105.- №8.- P.944- 949.

34. Perrault H., Turcotte R.A. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? // Sports-Med.- 1994.- V.17. - №5.- P. 288-308.
35. Sharma S., Maron B.J., Whyte G., Firoozi S., Elliott P.M. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- V.40.- №8.- P.1431-6.
36. Spirito P., Pelliccia A., Proschan M.A., Granata M. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports // Am. J. Cardiol. -1994.- V.74(8).- №10(15). - p. 802-806.
37. Whyte G.P., George K., Sharma S., Firoozi S., Stephens N., Senior R. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience // Eur. J. Appl. Physiol.- 2004.- V.92.- №4-5.- P.592-597.
38. Whyte G.P., George K., Sharma S., Firoozi S., Stephens N., Senior R. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience // Eur. J. Appl. Physiol.- 2004.- V.92.- №4-5.- P.592-597.

MODERN REPRESENTATIONS ABOUT ADAPTATION OF THE DEVICE OF BLOOD CIRCULATION TO THE PHYSICAL LOADINGS

*E.A Gavrilova *, A.O.Sherenkov *, V.V.Davydov ***

Recent literature data about unequal and even opposite influence of physical exertion on the main indexes of lipid exchange are given in this paper.