

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МИХАЛЮК Є.Л.

**ГРАНИЧНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ
ПРИ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНОЮ
КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

**Запоріжжя
2010**

УДК: 613. 72

ББК 75,0

М 69

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник
для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації

(лист №1/11-5437 від 21.06.2010 р.)

Рецензенти:

Доктор медичних наук, професор

Дніпропетровської державної медичної академії

В.В.Абрамов

Доктор медичних наук, професор

Буковинського державного медичного університету

О.С.Полянська

Доктор медичних наук, професор

Донецький університет управління МОН України

О.Є.Дорофєєва

Михалюк Є.Л.

М 69 Граничні та патологічні стани при заняттях фізичною культурою і
спортом: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних
закладів / Михалюк Є.Л.– Запоріжжя: ЗДМУ, 2010. – 152 с.

Навчальний посібник містить відомості щодо граничних та
патологічних станів у спортсменів під впливом нераціональних занять
фізичною культурою та спортом, причини їх виникнення та сучасне
фармакологічне забезпечення.

Для студентів, аспірантів, спортивних лікарів, тренерів, викладачів
фізичного виховання.

УДК 613. 72

ББК 75.0

© Запорізький державний медичний університет, 2010

© **Михалюк Є.Л., 2010**

Пропонований навчальний посібник присвячено актуальній проблемі спортивної медицини – граничним та патологічним станам при нераціональних заняттях фізичною культурою і спортом. В ньому послідовно розглянуті поняття про гостре і хронічне фізичне перенапруження у спортсменів, сучасне уявлення про метаболічну кардіоміопатію внаслідок хронічного фізичного перенапруження. Певний інтерес заслуговують дані одержані у спортсменів з підозрою на метаболічну кардіоміопатію фізичного перенапруження з застосуванням тестів з субмаксимальним фізичним навантаженням та до порогу індивідуальної толерантності до фізичного навантаження.

На основі даних ехокардіографії та визначення рівня тропоніну I до та після субмаксимального тесту PWC_{170} , а також на порозі індивідуальної толерантності до фізичного навантаження вперше приведена комплексна діагностика метаболічної кардіоміопатія у спортсменів та наведено алгоритм діагностики кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження.

Сучасно розкрито фармакологічне забезпечення патологічних та передпатологічних станів у спортсменів високого рівня. Велика увага присвячена гострим патологічним станам у спортсменів, розкриті їх причини та наведена невідкладна допомога.

Великий розділ присвячено можливостям занять спортом при вроджених вадах серця.

Вважаючи, що найбільш частою причиною раптової смерті спортсменів під час фізичних навантажень є гіпертрофічна кардіоміопатія, розглянуті питання етіології її виникнення, діагностичні критерії аритмогенної дисплазії правого шлуночка та ін.

Посібник підготовлено на основі діючого навчального плану та програми з дисципліни “Фізична реабілітація та спортивна медицина” для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації для напрямку “Медицина” 1101, для спеціальностей 7.110101 “Лікувальна справа”, 7.110104 “Педіатрія”, відповідно до освітньо-кваліфікаційної характеристики і освітньо-професійної програми підготовки фахівців, затвердженими наказами МОН України від 16.04.2003 р. №239 і від 28.07.2003 р. №504, та експериментального навчального плану МОЗ України, розробленого на принципах Європейської кредитно-трансферної системи і затвердженого наказом МОЗ України від 31.01.2005 р., № 52.

Розрахований на студентів медичного університету, факультетів фізичного виховання університетів, що вивчають даний розділ з предмету "Фізична реабілітація і спортивна медицина", а також на спортивних лікарів, тренерів, викладачів фізичного виховання, спортсменів.

Автор: Михалюк Є.Л. – доктор медичних наук, завідувач кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини, фізичного виховання і здоров'я Запорізького державного медичного університету.

Рецензенти:

завідувач кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології Дніпропетровської державної медичної академії, доктор медичних наук, професор **В.В.Абрамов;**

професор кафедри кардіології, функціональної діагностики, лікувальної фізкультури та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор **О.С.Полянська;**

професор кафедри фізичного виховання Донецького державного університету управління МОН України, доктор медичних наук, професор **О.Є.Дорофєєва.**

Навчальний посібник затверджено на Вченій раді Запорізького державного медичного університету, протокол № 5 від 19.01.2010 року.

Зміст

1.Поняття про гостре і хронічне фізичне перенапруження у спортсменів.....	4
2.Сучасне уявлення про метаболічну кардіоміопатію внаслідок хронічного фізичного перенапруження у спортсменів... ..	28
3.Методики дослідження спортсменів з метою діагностики метаболічної кардіоміопатії у спортсменів.....	47
4.Граничні та патологічні стани у спортсменів високого класу під впливом крайніх фізичних навантажень та їх діагностика.....	56
5.Фармакологічне забезпечення спорту вищих досягнень.....	75
6.Гострі патологічні стани: печінково-больовий синдром, гравітаційний шок, гіпоглікемічний стан, причини їх виникнення, невідкладна допомога.....	109
7.Можливість занять спортом при вроджених вадах серця.....	115
8.Гіпертрофічна кардіоміопатія.....	123
9.Ризик раптової смерті в спорті.....	129
10.Література.....	137

1. ПОНЯТТЯ ПРО ГОСТРЕ І ХРОНІЧНЕ ФІЗИЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ У СПОРТСМЕНІВ

У компетенцію спортивної медицини входить вивчення відхилень у стані здоров'я спортсменів, які виникають внаслідок нераціонального застосування інтенсивних занять спортом, а також через допуск до занять фізкультурою і спортом осіб з різними відхиленнями у стані здоров'я.

Здоров'є спортсмена – це інтегральний показник ефективності використання системи підготовки, відповідності режиму і методики тренування індивідуальним функціональним можливостям організму.

Практичне значення проблеми норми і патології у спорті пов'язане із завданнями лікарського контролю. Спорт, як відомо, робить значний вплив на морфо-функціональні особливості організму і показники його адаптивних реакцій на чинники зовнішнього середовища. У процесі багаторічного систематичного тренування відбувається накопичення кількісних змін – структурних, функціональних та ін., в результаті яких організм переходить у новий якісний стан, – виникає нова біологічна норма.

Норма в спорті має не тільки свої специфічні особливості у представників різних спеціалізацій: індивідуальна варіативність адаптивних реакцій організму нерідко визначається у спортсменів однієї спеціалізації; вона мінлива відповідно до спрямованості тренувального процесу навіть на окремих етапах річного тренувального циклу; коливанням піддаються реактивність організму, стійкість його захисних сил, а також деякі інтегральні показники фізіологічних функцій, наприклад, максимальне споживання кисню. Неврахування цих положень є нерідко причиною помилок при оцінці стану здоров'я спортсменів.

У спорті, де так часто трапляються гострі стресові дії, грані між нормою і патологією особливо примарливі. Перенапруження як регулюючих механізмів, так і регульованих ефекторних органів, – причина виникнення в цих ситуаціях передпатологічних, а іноді й явно патологічних процесів.

Передпатологія в спорті – це початкові форми порушення у роботі органу або системи, що перебігають без суб'єктивних відчуттів, але з раніше невиявленими об'єктивними симптомами, порушення функцій, що часто не роблять впливу на спортивну працездатність, але ті, що мають тенденцію до переходу в патологію, якщо своєчасно не застосовуються адекватні лікувально-профілактичні засоби. Іншими словами, в основі відхилень від норми, спостережуваних у спортсменів в умовах неадекватного режиму, дії хронічного або гострого стресу, лежить перенапруження механізмів регулювання функціональних систем організму.

До передпатологічних станів, що виникають в умовах напруженої м'язової діяльності при недотриманні навантажень функціональним можливостям спортсменів, особливо на фоні перенесених захворювань, нераціонального режиму і т. ін. традиційно прийнято відносити перевтому і перенапруження провідних систем організму.

У спортсменів при фізичному і емоційному перевантаженні можуть виникати стани перевтоми, перенапруження провідних систем організму і перетренованість.

Перевтома – крайній ступінь стомлення, що виникає, коли організм протягом певного часу не відновлюється від одного заняття або змагання до іншого. Спортивна працездатність може в цілому залишатися без істотних змін або трохи знизитися. Погіршується самопочуття, сон, з'являється нестійкий настрій, апатія до занять спортом. Після тренування більш тривало, ніж звично, зберігається відчуття втомленості. Перевтома є причиною хронічного перенапруження, яке приводить спортсмена до стану перетренованості.

Перенапруження. Виділяють три клінічні форми фізичного перенапруження (А.М.Алавердян зі співавт., 1987).

1. *Гостре фізичне перенапруження.* Розвивається в час або відразу після одноразового надзвичайного (неадекватного) навантаження для

початкового функціонального стану організму, що викликає патологічні зміни або проявляє приховану патологію органів і систем, що призводить до порушення їх функцій.

2. *Хронічне фізичне перенапруження* – виникає при неодноразовій невідповідності навантаження функціональному рівню. Характеризується порушенням регулюючої функції центральної нервової системи, що виявляється в дисбалансі анаболізму і катаболізму, а також неадекватності відновних процесів.
3. *Хронічно виникаючі гострі прояви фізичного перенапруження*. Можливі в час або відразу після навантажень і мають риси перших двох форм перенапруження.

Фізичне перенапруження (гостре і хронічне) приводить спортсменів до різних захворювань, які є, як правило, тимчасовим протипоказанням до занять спортом. У ряді випадків вони супроводжуються тривалим або постійним погіршенням здоров'я спортсменів і в окремих випадках можуть бути причиною їх смерті. Тому профілактика, лікування і реабілітація спортсменів при захворюваннях, що викликаються гострим і хронічним перенапруженням, – актуальні задачі спортивної медицини.

Захворювання у спортсменів, що викликаються гострим і хронічним фізичним перенапруженням, можуть вражати центральну нервову систему (ЦНС), серце і серцево-судинну систему, систему крові, апарат зовнішнього дихання, печінку, нирки. При цьому виборча поразка тих або інших органів і систем органів обумовлена комплексом природжених і придбаних властивостей організму. Можна припустити, що в першу чергу вражаються ті органи і системи органів, які через низку обставин є місцем якнайменшого опору або місцем найбільшої життєдіяльності.

Гостре фізичне перенапруження у спортсменів

Гостре фізичне перенапруження розвивається у спортсменів у тих випадках, коли тренувальне або змагальне навантаження перевищують їх функціональні можливості. Це може мати місце у недостатньо тренованих спортсменів, хоча зрідка може зустрічатися і у добре тренованих, наприклад у єдиноборців, у випадках їх участі в тренуваннях і особливо в змаганнях з більш кваліфікованими колегами. Подібне особливо небезпечне в командних видах спорту (спортивні ігри, веслування), коли спортсмен низького розряду тренується або бере участь у змаганнях зі своїми досвідченішими учасниками команди. У цих випадках він не завжди може зменшити інтенсивність навантаження або припинити її виконання.

Гостре фізичне перенапруження може виникати у добре тренованих спортсменів і тоді, коли вони тренуються або беруть участь в змаганнях у хворобливому стані, а також у стані реконвалесценції після різних захворювань. У ряді випадків воно спостерігається у спортсменів, що мають осередки хронічної інфекції: хронічний тонзиліт, отит, синусит, масивний карієс зубів, холецистит, цистит, пієліт. Крім того, порушення режиму роботи, травлення, відпочинку, у спортсменів, що знаходяться у стані нервового і фізичного стомлення. Всі ці несприятливі обставини, знижуючи толерантність організму до тренувальних і змагальних навантажень, сприяють розвитку гострого фізичного перенапруження.

У здорових спортсменів, що не мають порушень режиму роботи, травлення, відпочинку, при правильній побудові та проведенні занять спортом гостре фізичне перенапруження практично не зустрічається.

Гостре фізичне перенапруження може викликати поразку ЦНС, серця, органів дихання, нирок і системи крові.

Ураження ЦНС. Дуже рідко виявляється у парезах, що швидко розвиваються або неповних паралічах. У основі їх лежить спазм судин

головного мозку, спортсмени скаржаться на сильний головний біль, одностороннє оніміння руки і ноги, різку слабкість і зниження м'язової сили в них. Нерідко виникає нудота, що закінчується блювотою. У постраждалого виявляється одностороння згладженість носо-губної складки, невелика перекошеність обличчя, затруднення мови і зниження шкірної чутливості в зонах зниження м'язової сили.

Через 48 годин після виникнення захворювання всі суб'єктивні й об'єктивні прояви повністю зникають.

При перших ознаках виникнення парезу спортсмен повинен негайно припинити виконання фізичного навантаження. Йому слід надати горизонтальне положення, щонайшвидше показати лікарю і госпіталізувати в клініку нервових хвороб.

Питання про можливість занять спортом після одужання розв'язується індивідуально у кожному конкретному випадку. В середньому вони можуть бути продовжені через 3 місяці після одужання.

Ураження серця. Представлені кардіоміопатію, гострі дрібновогнищеві некрози у міокарді та інфаркт міокарда. Часто у спортсменів гостре фізичне перенапруження викликає порушення ритму серця.

Кардіоміопатія і порушення ритму серця (екстрасистолія, уповільнення передсердно-шлуночкової провідності і синоаурикулярна блокада) є найчастішим ураженням серця при гострому фізичному перенапруженні. Набагато рідше при ньому зустрічається перенапруження шлуночків серця. Найвиразніше вони проявляються у виникаючих відразу після надмірного фізичного навантаження специфічних змінах електрокардіограми.

Дуже рідко у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні в міокарді виникають ділянки некрозу, не пов'язані з ураженням коронарних артерій. Вони одержали назву метаболічних некрозів. Також дуже рідко у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні може розвинути

інфаркт міокарду. Він виявляється у вигляді нападу сильних болів у області серця і має характерний для цього захворювання перебіг.

При ураженнях серця спортсмени скаржаться на виникнення після або під час виконання надмірного фізичного навантаження різкої втомленості, слабкості, запаморочення, задишки, серцебиття, відчуття тяжкості, тиску і болю у області серця, на болі в м'язах ніг. У випадках розвитку серцевої недостатності постраждали скаржаться на задуху, важкий кашель. Нерідко виникає нудота, що закінчується блювотою.

Шкіра і видимі слизисті стають різко блідими або синюшними. Іноді на шкірі, що має сірий колір, виступають синюшні плями. У дуже важких випадках у постраждалого загострюються риси обличчя, частково поморочиться свідомість. Артеріальний тиск падає, рідше – підвищується.

У всіх цих випадках спортсмен повинен негайно припинити виконання надмірного фізичного навантаження. Йому необхідно надати горизонтальне положення з підведеною верхньою половиною тіла. Потерпілого спортсмена якнайшвидше слід показати лікарю і терміново госпіталізувати.

Ураження органів дихання. При гострому фізичному перенапруженні може розвинути емпієма легенів. Чинником, що сприяє її появі, разом з надмірним фізичним навантаженням, є також переохолодження організму. Емпієма легенів веде до розвитку гострої легенево-серцевої недостатності.

У дуже рідких випадках гостре фізичне перенапруження може привести до розвитку спонтанного пневмотораксу, що є найважчою поразкою органів дихання у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні.

Захворювання органів дихання супроводжуються скаргами на важку задишку, кашель, болі в грудях. Спортсмен повинен негайно припинити виконувати фізичне навантаження. До нього слід викликати лікаря, а його самого щонайшвидше госпіталізувати. Питання про можливість продовжувати

заняття спортом після одужання, слід вирішувати індивідуально з урахуванням усіх клінічних даних і функціонального стану апарату зовнішнього дихання.

Ураження нирок. Гостре фізичне перенапруження може викликати у спортсменів виникнення гемоглобінурії і міоглобінурії, крововилив у ниркову паренхіму з утворенням інфаркту нирки, протікаючого важко, що надалі розглядається як протипоказання для занять спортом.

Гемоглобінурія виникає як результат внутрішньосудинного гемолізу, що веде до появи в плазмі крові великої кількості розчиненого гемоглобіну (гемоглобінемія), який при перевищенні ниркового порогу починає виділятися з сечею. Сеча набуває бурого кольору, в ній різко проявляється позитивна реакція на гемоглобін. Класичним прикладом такого роду змін є так звана “маршова гемоглобінурія”, що розвивається після тривалого переходу. Після відпочинку всі описані явища, як правило, повністю зникають. Проте зрідка може розвиватися гемоглобінурійний нефроз.

Міоглобінурія може мати місце у випадках травматичного міозиту, що розвивається при великих фізичних навантаженнях. Ураження поперечно-смугастих м'язів, що відбувається при цьому, супроводжується спочатку виходом у кров, а потім через нирки в сечу м'язового пігменту міоглобіну, який додає їй бурого забарвлення. У випадках тривалої надмірної фізичної напруги, що супроводжується перевантаженням м'язів, можуть розвиватися некротичні міозити з появою міоглобінурії, в окремих випадках ускладнюється розвитком міоглобінурійного нефрозу. Подальші заняття спортом осіб, що перенесли гемоглобінурійний і міоглобінурійний нефрози, протипоказані.

При ураженні нирок спортсмени разом із уже описаними скаргами вказують на болі в поперековій області. Вони можуть бути дуже сильними при крововиливі в ниркову паренхіму з утворенням інфаркту нирки. Все це є абсолютним протипоказанням для виконання фізичного навантаження.

Потерпілих спортсменів слід негайно показати лікарю і якнайшвидше госпіталізувати.

Ураження системи крові. Приводять до появи в периферичній крові після надмірного фізичного навантаження великого лейкоцитозу, патологічної зміни лейкоцитарної формули і до зниження функціональної активності гранулоцитів. У гранулоцитах можуть значно зменшуватися кількість глікогену і активність лужної фосфатази. Ці зміни є наслідком дії на систему крові гіпоксемії, гіпоглікемії, підвищеної концентрації недоокислених продуктів у крові зменшення рН внутрішнього середовища організму, що постійно спостерігаються у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні.

При поразках системи крові внаслідок гострого фізичного перенапруження спортсмени скаржаться на слабкість, швидку стомлюваність, дратівливість і на зниження фізичної працездатності. Це є підставою для звернення спортсмена до лікаря, оскільки заняття спортом можуть бути продовжені тільки після ліквідації всіх патологічних змін.

Профілактика захворювань, обумовлених гострим фізичним перенапруженням, ґрунтується на виключенні всіх причин, які призводять до того, що тренувальне і змагальне навантаження стають для спортсменів надмірними. Тому тренери повинні строго стежити за тим, щоб до змагань допускалися тільки добре підготовлені спортсмени і лише у відповідній віковій і кваліфікаційній групі. Тренування і змагання в хворобливому стані і в стані реконвалесценції безумовно повинні бути заборонені. Осередки хронічної інфекції у спортсменів слід своєчасно, до початку інтенсивних тренувань, ліквідувати. Необхідно строго стежити за тим, щоб спортсмени дотримували тренувальний режим, режим праці, відпочинку, харчування.

Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів

Основними клінічними формами хронічного фізичного перенапруження є: хронічне перенапруження ЦНС; серцево-судинної системи; системи травлення;

системи сечовиділення; системи неспецифічного захисту та імунітету; опорно-рухового апарату.

Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів розвивається внаслідок тривалого надмірного тренувального і змагального навантаження. Вона може бути наслідком форсованого тренування і тренування з підвищеними навантаженнями, якщо спортсмени приступають до них без достатньої попередньої підготовки.

Форсоване тренування – це таке тренування, коли спортсмен виконує фізичні навантаження, розраховані на тривалий проміжок часу, за короткий термін.

Під тренуванням з підвищеними навантаженнями розуміють таке тренування, коли спортсмен не тільки має велике за об'ємом та інтенсивністю навантаження, але і коли він на тренувальних заняттях застосовує навантаження, що наближаються до його особистих рекордів, і робить спроби їх перевершити.

При недостатній попередній підготовленості фізичні навантаження, вживані при цих видах тренування, можуть виявитися неадекватно великими порівняно з функціональними можливостями спортсмена. Аналогічна ситуація виникає під час тренувань в середньогір'ї, без попередньої акліматизації і при інтенсивному тренуванні в незвичних видах спорту.

Істотне значення у виникненні хронічного фізичного перенапруження можуть мати порушення тренувального режиму, режиму відпочинку, харчування, фізичні та психічні травми, інтоксикація організму з осередків хронічної інфекції, тренування на фоні якого-небудь захворювання або у стані реконвалесценції після перенесеного грипу, ангіни, гострого респіраторного захворювання т.ін.

Усі ці негативні чинники сприяють розвитку хронічного фізичного перенапруження. Справа в тому, що вони знижують переносимість організмом

фізичних навантажень. Тому звичні тренувальні і змагальні навантаження можуть стати надмірними.

Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів частіше розвивається в основному періоді тренування, особливо на етапі основних змагань, коли спортсмен, знаходячись у стані хорошої “спортивної форми”, прагне поліпшити свої результати шляхом нераціонального збільшення тренувального навантаження.

Хронічне фізичне перенапруження може викликати у спортсмена поразку ЦНС, серця, печінки, нирок і систему крові. Воно може бути також причиною виникнення підвищеного або зниженого артеріального тиску.

Ураження ЦНС. Виявляється у розвитку неврозу. Це захворювання в спортивній медицині одержало назву перетренованості й нерідко зустрічається у спортсменів. Слід сказати, що перші ознаки перетренованості мало характерні. Так, на початку її розвитку спортсмени, як правило, не пред'являють скарг або зрідка скаржаться на порушення сну (погане засипання, часті пробудження). У спортсменів з'являється відсутність зростання спортивних результатів.

Якщо захворювання прогресує, у спортсменів з'являються численні скарги і відбувається зниження функціонального стану серцево-судинної системи, нервово-м'язової системи, апарату зовнішнього дихання, травлення, порушення обміну речовин і виражене зниження спортивних результатів. Часто спортсмени скаржаться на апатію, млявість, сонливість, на підвищену дратівливість, зниження апетиту і небажання тренуватися. Багато спортсменів скаржаться на легку стомлюваність і на неприємні відчуття у області серця.

Сон у спортсменів стає неспокійним і поверхневим, з частими сновидіннями, нерідко кошмарного характеру. Такий сон не дає необхідного відпочинку і відновлення сил.

Для зовнішнього вигляду характерні блідий колір обличчя, очі, що запали, синюватий колір губ і синява під очима.

У спокої у спортсменів може бути тахікардія, різні порушення ритму серця, підвищення артеріального тиску або, навпаки, брадикардія і зниження артеріального тиску. Відбувається також зниження життєвої ємності легенів і їх максимальної вентиляції. У спортсменів спостерігається неадекватне збільшення пульсу і артеріального тиску на стандартне фізичне навантаження у вигляді функціональної проби і уповільнення відновного періоду.

На початку розвитку перетренованості необхідності в перериванні тренувального процесу немає. Можна обмежитися зниженням тренувального навантаження і необхідними корективами щодо її тривалості та інтенсивності.

Проте у випадках захворювання, що далеко зайшли, тренування повинне бути припинене і нерідко на довгий час.

Функціональний стан інших систем при цьому може не змінюватися, що дуже характерне для **перетренованості II типу**. У такому стані спортсмен, який має великий фізіологічний потенціал і відсутність патологічних симптомів, не здатний показувати високі результати (розвинути необхідну швидкість, змінювати її на окремих відрізках дистанції, фінішувати, реалізовувати свій тактичний план).

Способом корекції синдрому перетренованості II типу є тривале (до 6-12 місяців) перехід на інший по характеру вид м'язової діяльності.

Перетренованість I типу. Організм спортсмена знаходиться в стані постійної напруги, неекономного споживання енергії і недостатньої швидкості відновних процесів.

Синдроми перетренованості I типу:

- *Невротичний*
- *Кардіалгічний*
- *Вегетативно-дистонічний*

- *Змішаний*

Невротичний синдром. Характеризується різноманітними суб'єктивними відчуттями. Часто міняється відношення до тренування, падає мотивація до виконання навантажень. Можуть бути різні нав'язливі стани: думки про програш на змаганнях, фальстарті, страх отримання нокауту. Нерідко спортсмени звертаються до лікаря з приводу захворювання, не маючи для цього ніякої підстави (ознаки симуляції).

Одним з кардинальних симптомів перетренованості I типу вважається *порушення циркадних ритмів*. У спортсменів протягом доби зміщується пік працездатності, утруднене засипання увечері і пробудження вранці, порушується структура сну. Зменшується маса тіла більше, ніж на 3%.

Кардіалгічний синдром. Відчувається біль у лівій половині грудної клітки, який у поєднанні зі скаргами на задишку, відчуттям браку повітря в спокої, стає характерною скаргою при цьому синдромі. Біль частіше з'являється після фізичної та особливо емоційної напруги. Характерне посилення болю в стані тривалого спокою і його зникнення при навантаженнях, навіть максимального характеру.

Вегетативно-дистонічний синдром. Нейроциркуляторна дистонія це поліетіологічне функціональне нейрогенне захворювання серцево-судинної системи, в основі якого лежать порушення нейроендокринної регуляції, основними ознаками якого є нестійкість пульсу, АТ, кардіалгія, дихальний дискомфорт, вегетативні та психоемоційні порушення, порушення судинного тону, низька толерантність до фізичного навантаження і стресових станів при доброякісному перебігу та сприятливому прогнозі життя. Це виявляється в порушенні вегетативної регуляції і узгодженості функціонування, перш за все, в ланках системи кровообігу, дихання, травлення. У спортсменів виявляється блідість, синява під очима, посилення блиску очей, пітливість, холодні та вологі долоні й

стопи, патологічні форми дермографізму, різке почастишання або уповільнення пульсу.

Необхідно понизити тренувальне навантаження, ввести додаткові дні відпочинку, не брати участь у змаганнях, нормалізувати режим дня, подовжити сон до 10 годин на добу.

Ураження серця є так званою кардіоміопатією хронічного фізичного перенапруження. Як вже було відмічено, вона зустрічається в досить широкому діапазоні випадків, від 8-12,0% до 20-22,0%. При цьому на відміну від кардіоміопатії, що розвивається при гострому фізичному перенапруженні, вона тривалий час може істотно не змінювати ні самопочуття, ні спортивних результатів, ні фізичної працездатності. У цих випадках захворювання розпізнається тільки при електрокардіографічному дослідженні. У пізні стадії захворювання спортсмени нерідко скаржаться на швидку стомлюваність, відчуття слабкості, зниження апетиту, загальної і швидкісної витривалості, а також на падіння інтересу до тренувань. Спортивні результати, як правило, погіршуються.

На початку розвитку цього захворювання спортсмен може не переривати тренувальний процес, оскільки цілком досить зниження навантаження, наприклад на 50,0%, її якісної зміни (зменшення роботи по загальній і особливо швидкісній витривалості).

Хронічне фізичне перенапруження також може бути причиною розвитку різних порушень ритму серця (різка синусова брадикардія і тахікардія, аритмія, екстрасистолія, неповна атріовентрикулярна блокада, синоаурикулярна блокада і ін.), підвищення або пониження артеріального тиску. Вони завжди супроводжуються скаргами на погане самопочуття і зниження спортивних результатів. Ці захворювання, як правило, вимагають обмеження, індивідуалізації або припинення тренувального навантаження.

Ураження печінки. Одержало назву печінково-больового синдрому і зустрічається у спортсменів в 4,3-9,5% випадків. Його характерною ознакою є виникнення гострих болів у правому підребер'ї під час виконання інтенсивних фізичних навантажень. На початку розвитку захворювання вони з'являються лише зрідка. У міру його прогресування поява болів частішає і вони можуть виникати у спортсмена на кожному тренувальному занятті або змаганні. Це нерідко приводить до тимчасового або постійного припинення занять спортом.

На початку розвитку печінково-больового синдрому спортсмен може не переривати тренувальний процес. Цілком достатньо понизити і якісно змінити тренувальне навантаження (зменшити об'єм загальної і швидкісної витривалості). Проте при прогресуванні захворювання заняття спортом слід припинити.

Ураження нирок. У цих випадках пункційна нефробиопсія з подальшим гістологічним дослідженням виявляє проліферацію клітин ендотелію, дистрофію окремих клітин звитих каналців і періваскулярний склероз.

Захворювання нирок характеризуються появою в сечі еритроцитів, білка, циліндрів. Для цих змін типова багаторазовість і тривалість збереження вказаних явищ після фізичних навантажень.

Типовими скаргами при ураженні нирок є погане самопочуття, слабкість, швидка стомлюваність і зниження спортивних результатів.

Заняття спортом при ураженні нирок внаслідок хронічного фізичного перенапруження протипоказані, як правило, на тривалий термін.

Ураження системи крові. Зустрічається рідко і виявляється у вигляді так званої “спортивної анемії”. Після тривалого інтенсивного тренування у висококваліфікованих спортсменів було виявлено зниження гемоглобіну на 10,0%, зміна мембрани еритроцитів, поява ретикулоцитів і гіпоглобулінемії. Всі ці зміни, вказуючи на розвиток анемії, пов'язують з підвищеним руйнуванням

еритроцитів під впливом напруженої м'язової роботи, а також з недостатністю білкового харчування.

“Спортивна анемія” виявляється у спортсменів погіршенням самопочуття, слабкістю і зниженням спортивних результатів.

Лікування “спортивної анемії” вимагає зниження та індивідуалізації тренувального навантаження і включення до раціону харчування підвищеної кількості білку (не менше 2 г на 1 кг маси тіла).

Профілактика захворювань, які викликали хронічне фізичне перенапруження, будується на усуненні їх причин. Тому тренування з підвищеними навантаженнями спортсмени повинні застосовувати тільки після достатньої попередньої загальнофізичної підготовки. Тренувальне навантаження повинно строго індивідуалізуватися за об'ємом, змістом та інтенсивністю. Це особливо важливо при досягненні спортсменами хорошої тренуваності й особливо “спортивної форми”. Адже, саме в цей період часу небезпека розвитку хронічного фізичного перенапруження різко зростає.

В стані “спортивної форми” великі тренувальні навантаження слід чергувати з помірними навантаженнями, які періодично включаються в тренування на 5-7 днів. Після подібних “розвантажувальних” днів тренувальне навантаження може проводитися в повному об'ємі та з більшою інтенсивністю. Після змагань рекомендуються тренування зі зниженими навантаженнями. Справа у тому, що застосування в стані “спортивної форми” надмірно великих навантажень, часто приводить до розвитку хронічного фізичного перенапруження.

Спортсмени повинні строго дотримуватися тренувального та трудового режиму, режиму відпочинку, харчування. Тренування і змагання у хворобливому стані та в стані реконвалесценції повинні заборонятися. Інтенсивні тренування в середньогір'ї допустимі тільки після попередньої

акліматизації. Слід також уникати інтенсивних тренувань у незвичних видах спортивної діяльності.

Лікування спортсменів із захворюваннями, викликаними хронічним фізичним перенапруженням завжди передбачає проведення спеціальних рухових режимів, які призначаються до їх повного одужання і включення у тренувальний процес.

Разом із безперечним позитивним впливом заняття фізичною культурою і спортом, можливий і негативний вплив при їх нераціональному використанні. Життя показує, що спортсмени хворіють, хворіють різно і від різних причин, і нічого незвичайного і дивовижного в цьому немає. Необхідність і актуальність вивчення причин захворюваності осіб, що займаються фізкультурою і спортом, визначаються наступними чинниками:

1. До заняття фізкультурою і спортом залучаються люди різного віку і стану здоров'я;
2. Відбувається значне підвищення об'єму та інтенсивності тренування, що створює сприятливі умови для перевантаження організму;
3. Незважаючи на те, що питома вага захворювань при заняттях фізкультурою і спортом невелика, число їх зростає, тому тільки глибоке знання причин виникнення хвороб зможе пояснити їх профілактику і подальшу її ліквідацію.

Хвороби осіб, що займаються фізкультурою і спортом, можна розділити на дві великі групи: ті, що не пов'язані із заняттям спортом, і ті, що пов'язані із заняттям спортом. До причин, безпосередньо не пов'язаних із заняттям спортом, відносять усі негативні впливи зовнішнього середовища. Це – охолодження, перегрівання, епідемічні захворювання, різноманітні інфекції тощо. Особливо слід відзначити запальні процеси хронічної інфекції, які мають суттєву роль у захворюванні спортсменів, оскільки хронічна запальна інфекція ослаблює захисні сили організму і погіршує адаптацію до великих фізичних навантажень.

До причин, пов'язаних із заняттям спортом, відносять такі: допуск до тренувань без лікарського контролю (особливо після хвороб), нехтування рекомендаціями лікаря, допуск до тренувань і змагань у хворобливому стані, недотримання термінів допуску до тренувань після перенесених захворювань і травм, неправильна організація та методика тренування, порушення режиму тренування, відпочинку і харчування, поєднання інтенсивних тренувань із великою розумовою та фізичною працею, непомірні фізичні навантаження, несприятливі санітарно-гігієнічні умови під час тренувань і змагань, недостатнє матеріально-технічне забезпечення, шкідливі звички – паління й зловживання алкоголем, а також дисимуляція. Слід зауважити, що у спортсменів високої кваліфікації, клінічні прояви захворювань бувають стертими, а захворюваність зростає в період відповідальних стартів від 5 до 25 разів, що зумовлено імунологічною перебудовою організму в період входження у спортивну форму.

Перетренування (перенапруження ЦНС) – це патологічний стан, що виявляється дизадаптацією, порушенням досягнутого в процесі тренування рівня функціональної готовності, зміною регуляції діяльності систем організму, оптимального співвідношення між корою головного мозку і нижчележачими відділами нервової системи, руховим апаратом і внутрішніми органами. У основі перетренованості лежить перенапруження коркових процесів, у зв'язку з чим провідними ознаками цього стану є зміни ЦНС, що протікають по типу неврозів. Велику роль при цьому виконують і зміни ендокринної сфери, головним чином, кори надниркової залози і гіпофіза. Повторно, внаслідок порушення регуляції, можуть виникати зміни функцій різних органів і систем.

Причиною виникнення стану перетренованості є не тільки надмірні, але і одноманітні й часті тренування, що проводяться без урахування емоційного стану спортсмена. Слід пам'ятати, що критеріями ризику є надмірні фізичні навантаження еволюційно не передбачені, або помірні навантаження на генетично неповноцінне або ушкоджене серце. Мають також значення

порушення режиму. Все це приводить до порушення координації між ЦНС, внутрішніми органами і руховим апаратом. При перетренованості функціональний стан інших органів і систем може бути на достатньо високому рівні.

Звичайно, в клініці захворювання виділяють нечітко обмежені один від одного три стадії.

I стадія. Скарги відсутні, лише окремі спортсмени скаржаться на порушення сну. Відзначають відсутність зростання спортивних результатів (інколи зниження), гіршає пристосованість серцево-судинної системи до швидкісних навантажень, порушується найтонша рухова координація, з'являються атипічні реакції пульсу та АТ на навантаження.

II стадія. Характерні функціональні порушення в різних органах та системах організму і зниження спортивних результатів. Спортсмени скаржаться на апатію, млявість, підвищення роздратованості, на небажання тренуватися, зниження апетиту, легку втому, неприємні відчуття і біль у ділянці серця. Прогресує розлад сну, сон стає поверхневий, неспокійний, з частими сновидіннями, нерідко страхітливого характеру. Відзначається неадекватна реакція на дозоване фізичне навантаження, подовження періоду відновлення після нього, порушення ритму серцевої діяльності у вигляді синусової аритмії, ригідного ритму, екстрасистолії й передсердно-шлуночкової блокади I, інколи II ступеня. У спокої в спортсменів може бути тахікардія і підвищення АТ або, навпаки, різка брадикардія і гіпотензія, часом розвивається вегетативна дистонія.

III стадія. Для неї характерний розвиток неврастенії та різне погіршення спортивних результатів. Клінічно характеризується підвищеною нервовою збудливістю, відчуттям втоми, загальною слабкістю, апатією та безсонням. Часто спортсмени мають нездоровий вигляд: бліда шкіра обличчя, запалі очі, синюватий колір губ і синці під очима.

Порушення ритму та провідності серця.

На сьогоднішньому етапі знань про порушення ритму серця у спортсменів доцільно дотримуватися такої тактики:

1. Виявлення будь-якого сумнівного або клінічно значущого порушення ритму вимагає проведення спеціального медичного обстеження.

2. Враховуючи транзиторний характер значної частини аритмій та їх неоднакову клінічну значущість, виявлення більшості з них (за винятком різко виражених стійких порушень і пароксизмальних розладів) вимагає проведення добового моніторингу ЕКГ для перевірки стабільності (стійкості) порушень і уточнення ступеня їх вираженості.

3. У разі відсутності порушення ритму серця при повторних дослідженнях і відсутності передпатологічних станів і патологічних змін серця спортсмен може бути допущений до тренувань під ретельним лікарським спостереженням.

4. При виявленні порушень ритму під час повторного дослідження лікарська тактика визначається характером аритмії та результатами спеціального медичного обстеження.

5. У разі повторного виявлення порушень автоматизму нормосистолічного типу або АВ-блокади тактика лікаря повністю визначається результатами спеціального медичного обстеження, тобто характером виявлених відхилень у стані здоров'я; за відсутності таких, спортсмен може бути допущений до тренувань під постійним лікарським контролем; повторне виявлення інших аритмій вимагає проведення спеціальних заходів, незалежно від того, вдалося встановити безпосередньо причину аритмії чи ні.

Порушення ритму серця виникають внаслідок:

- аномального автоматизму;
- аритмії повторного входження імпульсів;
- пізніх та ранніх післядеполяризацій.

Порушення ритму серця можуть бути проявом різних патологічних змін міокарда, в той же час можуть зустрічатися у абсолютно здорових людей у результаті різних екстракардіальних впливів. До аритмій, які спричинені порушенням функції автоматизму, відносять різку синусову тахікардію і брадикардію, а також синусову аритмію. Аритмії, що виникають внаслідок порушення функції провідності, визначають тільки за допомогою електрокардіографії. У спортивній практиці частіше зустрічаються синоаурикулярна і АВ-блокади, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса і значно рідше – синдром передсердного збудження шлуночків. До порушень ритму, що зумовлені змінами функції збудливості, відносять екстрасистолю, яка у спортсменів зустрічається частіше від інших аритмій. Залежно від того, в якій ділянці серця утворюються гетеротопні запальні процеси, розрізняють передсердні та шлуночкові екстрасистоли. Передсердні екстрасистоли характеризуються змінами зубця Р на ЕКГ. У хворих із передсердними екстрасистолами шлуночковий комплекс не змінюється і, звичайно, спостерігається неповна компенсаторна пауза. За наявності шлуночкових екстрасистол зубець Р відсутній, комплекс QRS змінюється, а за екстрасистолю йде повна компенсаторна пауза. Крім такої нерегулярної екстрасистолії, зустрічаються “ритмічні” порушення ритму у вигляді бігеменії, тригемінії, квадрогемінії тощо.

Екстрасистолічні аритмії не завжди свідчать про органічне ураження серцевого м'яза, це також може бути наслідком впливу на серце підвищеної збудливості ЦНС. Такі екстрасистоли носять назву функціональних. Функціональні екстрасистоли значно зменшуються або зникають після фізичного навантаження. Екстрасистолю, що виявляється в стані спокою і зникаючу при фізичних навантаженнях, прийнято пов'язувати з підвищенням тонузу блукаючого нерва. Екстрасистолія, що з'являється або посилюється під час або після фізичних навантажень і пов'язана з підвищенням тонузу

симпатичного відділу ВНС свідчить про патологічні зміни в серці. Усі спортсмени з різними порушеннями ритму потребують ретельного лікарського обстеження з обов'язковим електрокардіографічним контролем.

Гіпо- і гіпертонічні стани. Дослідження і правильна оцінка змін рівня артеріального тиску у спортсменів украй важливі для вирішення питань відбору і допуску до занять спортом, а також для оцінки впливу фізичних тренувань на серцево-судинну систему.

Артеріальні гіпотензії. Усі артеріальні гіпотензії можна розділити на дві групи – фізіологічні та патологічні. До фізіологічних, або адаптаційних, відносяться гіпотензії, що зустрічаються у здорових осіб, при клінічному обстеженні яких не виявляється ніяких патологічних змін, здатних викликати гіпотензію. При цьому зберігається хороше самопочуття і висока фізична працездатність. Така гіпотензія є варіантом норми і є своєрідним типом регуляції кровообігу. Сюда ж слід віднести гіпотензію, яка формується під впливом регуляторних тренувань і є адаптаційною реакцією апарату кровообігу, що функціонує у спокої, відповідно до принципу економізації функції, а також компенсаторну гіпотензію, яка формується у осіб, що проживають у гірських районах. Патологічна артеріальна гіпотензія може бути первинною і вторинною. Первинна розглядається як прояв нейроциркуляторної дистонії за гіпотонічним типом. Вторинна (симптоматична) – є симптомом основного захворювання, як правило, гострої або хронічної інфекції або інтоксикації. У спортсменів може мати місце як фізіологічна, так і патологічна гіпотензія. На формування фізіологічної гіпотензії впливають стать, вік, спортивний стаж, рівень спортивної майстерності, спрямованість тренувального процесу і період тренувального циклу. Відомо, що артеріальна гіпотензія у жінок виявляється в 2,5 рази частіше, ніж серед чоловіків. Серед здорових осіб, із збільшенням віку, спортсмени з гіпотензією зустрічаються рідше. Вплив стажу і рівня спортивної

майстерності має протилежну спрямованість, і число спортсменів з артеріальною гіпотензією серед спортсменів високого класу і осіб з великим спортивним стажем істотно вища, ніж серед новачків.

Серед спортсменів з артеріальною гіпотензією зустрічаються особи без відхилень у стані здоров'я з дуже високим рівнем фізичної працездатності, а також з вираженими відхиленнями, що дозволяє говорити про артеріальну гіпотензію, як прояв фізіологічного або патологічного спортивного серця. Гіпотензія високої тренуваності супроводжується хорошим самопочуттям і високою працездатністю з відсутністю скарг і відхилень у стані здоров'я.

Крім названого фізіологічного варіанту артеріальної гіпотензії, у спортсменів виявляється вторинна гіпотензія, яка пов'язана, як правило, з перевтомою або з несприятливою дією осередків хронічної інфекції (ОХІ). Нерідко, така гіпотензія розвивається у спортсменів після зменшення ваги, або після тренувань і змагань у хворобливому стані. Артеріальна гіпотензія, що виникає у відповідь на перевтому, як правило, носить транзиторний характер і проходить після відпочинку, а викликана ОХІ, за умови успішного лікування або ліквідації гострого запального процесу.

Найрідкіснішою причиною артеріальної гіпотензії у спортсменів є нейроциркуляторна дистонія за гіпотензивним типом, для якої характерні зміни функції ЦНС: головні болі, запаморочення, порушення сну, вегетативна недостатність і порушення функції серцево-судинної системи (кардіалгії, порушення ритму, зміни ЕКГ).

Таким чином, фізіологічна артеріальна гіпотензія не є перешкодою для занять спортом, а патологічна – вимагає виявлення причин порушення судинного тону, усунення перевантажень, лікування ОХІ і вегетативних порушень.

Артеріальні гіпертензії. Сьогодні є дані, що спортивне тренування виконує певну роль у розвитку граничної артеріальної гіпертензії та гіпертонічної хвороби (ГХ).

Клінічна оцінка АГ у спортсменів має особливе значення, оскільки тісно пов'язана з проблемою відбору і вирішенням питання про допуск до тренувань. Це питання слід вирішувати з урахуванням ступеня вираженості й числа чинників ризику, величини і стійкості підйомів артеріального тиску, а також результатів дослідження стану апарату кровообігу в цілому і його реакції на фізичне навантаження. Враховуючи ту обставину, що фактори ризику, привертаючи до формування стійкою АГ, зустрічаються у спортсменів не менш часто, ніж у популяції, а стресові дії, порушення електролітного балансу, надмірна маса тіла у спортсменів (важкоатлетів) навіть частіші, ніж у осіб, що не займаються спортом, не дають підстав чекати у них рідшого виявлення АГ. У чоловіків-спортсменів збільшення рівня артеріального тиску зустрічається в 3 рази частіше, ніж у жінок. Факт виявлення АГ у спокою, особливо у спортсменів, що розвивають якість витривалості, повине насторожувати лікаря. Заняття спортом можливі за умови проведення всебічного клінічного та інструментального обстеження, що повинне включати навантажувальне тестування з ЕКГ і ЕхоКГ. У тих випадках, коли ЕхоКГ не виявляє ознак вираженої гіпертрофії і/або порушень діастолічної функції, а при навантажувальному тестуванні не виявляються патологічна реакція апарату кровообігу або порушення електрогенезу міокарда і аритмії серця, спортсмену можна продовжувати заняття спортом під диспансерним лікарським спостереженням.

Фізіологічне спортивне серце.

Сьогодні контроль за формуванням фізіологічного спортивного серця є завданням першочергової ваги для спортивної кардіології. Недостатні за об'ємом та інтенсивністю, а також неадекватні за характером рухової діяльності

фізичні навантаження не здатні викликати сприятливі адаптаційні зміни, з якими асоціюються оздоровчі ефекти фізичних тренувань. Так, навантаження статичного характеру у спортсменів, які розвивають якість сили, не забезпечують ефектів економізації функції апарату кровообігу і вдосконалення киснетранспортної функції. Адже, надмірні фізичні навантаження здатні викликати порушення адаптації й несуть у собі небезпеку перенапруження. Це вимагає знання основних критеріїв фізіологічного серця й уміння діагностувати порушення адаптації на ранніх стадіях.

Формування фізіологічного спортивного серця прийнято пов'язувати з «класичною» тріадою ознак, що виявляються у спокої, – брадикардією, артеріальною гіпотензією і гіпертрофією міокарда. Ця тріада сьогодні вимагає доповнень і уточнень. А саме: тренування якості витривалості приводить не стільки до гіпертрофії, скільки до тоногенної дилатації порожнин серця. Стійкої адаптації апарату кровообігу до фізичних навантажень, переважно на витривалість, супроводить формування гіпокінетичного типу кровообігу, який повністю вписується в уявлення про економізацію функції апарату кровообігу в спокої у відповідь на адаптацію до навантажень. Доцільно ознаки спортивного серця розглядати у результаті комплексного обстеження функції апарату кровообігу в спокої і при фізичних навантаженнях.

Таким чином, брадикардія, артеріальна гіпотензія і, особливо, гіпертрофія не є однозначними атрибутами фізіологічного апарату кровообігу і повинні розглядатися не тільки як крок до розвитку патологічного стану (А.Г.Дембо), але і як початок патологічного процесу.

Патологічне спортивне серце, а це кардіоміопатія внаслідок хронічного фізичного перенапруження, може формуватися і формується в тих випадках, коли на апарат кровообігу перепадає надмірне навантаження. Це навантаження може стати надмірним через невідповідність її об'єму й інтенсивності можливостям і функціональним резервам організму. Подібна невідповідність

можлива завдяки неправильно побудованому тренувальному процесу при високих функціональних здатностях, або при низьких, недостатніх, невідповідних сучасному рівню спортивних досягнень, функціональних здатностях. До розвитку дизадаптації можуть також приводити дії ряду зовнішніх або внутрішніх чинників (несприятливі кліматичні умові, згін ваги, прийом допінгів, недостатнє і/або неповноцінне харчування, наявність нерозпізнаних захворювань, аномалій розвитку та ін.). Слід враховувати, що перехід від фізіологічного до патологічного спортивного серця відбувається поступово і непомітно для спортсмена. Тому хороше самопочуття і відсутність скарг не можуть служити підставою до висновку про відсутність патологічних змін. Між фізіологічним і патологічним спортивним серцем, яке ще не є захворюванням у клінічному розумінні цього терміна, існують різні перехідні стани. Саме їх слід своєчасно діагностувати для профілактики важко зворотних наслідків фізичного перенапруження. Таким чином, у вирішенні питання диференціальної діагностики спортивного серця та кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження може допомогти тільки ретельне клінічне і сучасне інструментально-діагностичне дослідження.

2. СУЧАСНЕ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕТАБОЛІЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ ВНАСЛІДОК ХРОНІЧНОГО ФІЗИЧНОГО ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ У СПОРТСМЕНІВ

Відповідно до наявної класифікації МКХ-10, термін дистрофія міокарда замінений на метаболічну кардіоміопатію внаслідок хронічного фізичного перенапруження (МКМПХФП). Метаболічна КМП фізичного перенапруження є захворюванням, викликаним невідповідністю між об'ємом і/або інтенсивністю фізичних і емоційних навантажень та адаптаційними можливостями серцево-судинної системи, яке виявляється порушеннями електрогенезу, незбалансованою гіпертрофією і дилатацією, електричною нестабільністю і зниженням скоротливості міокарда.

Перебіг КМПФП у спортсменів може бути гострим або хронічним. При гострому фізичному перенапруженні у здоровому серці можуть виникнути порушення коронарного кровообігу, викликані парадоксальною реакцією коронарних артерій. Гостра КМПФП може виявитися серцевою недостатністю, що виникає під час або відразу після надмірного фізичного навантаження. Хронічне перенапруження серця наростає поволі і супроводжується формуванням патологічної гіпертрофії і/або метаболічної кардіоміопатії.

Основні варіанти клінічного перебігу КМПФП:

- безсимптомний;
- аритмічний;
- з порушенням скоротливої функції серця;
- змішаний варіант клінічного перебігу.

Пропонуємо класифікацію порушень реполяризації міокарда у спортсменів з КМПФП (за О.Г.Дембо у модифікації Л.А.Бутченка зі співавт., 1980).

I ступінь. Зубець Т. Зменшення амплітуди. Ізоелектричність. $TV_1 > TV_6$. Сплощення вершини. Двогорбість. Центральна інверсія. Термінальне сплющення і термінальна ізоелектричність. Не менше, ніж у 2-х відведеннях. Сегмент ST. Косовисхідний зсув угору. Зубець U. Збільшення.

II ступінь. Зубець Т. Термінальна інверсія (у декількох відведеннях). Початкова інверсія (у декількох відведеннях). Повна інверсія (не більше, ніж у 2-х відведеннях). Сегмент ST. Патологічний зсув вниз. Зубець U. Збільшення.

III ступінь. Зубець Т. Повна інверсія в багатьох відведеннях. Сегмент ST. Виражений зсув у багатьох відведеннях. Синдром, симулюючий гостру коронарну недостатність, виражений підйом сегмента з термінальною інверсією зубця Т. Зубець U. Збільшення.

Діагноз метаболічної кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження (МКМПФП) дотепер викликає велике число суперечливих і спірних думок у спортивній медицині. До теперішнього часу в далекому

зарубіжжі можливість дистрофії міокарду (ДМ) у спортсменів залишається невизнаною. У країнах СНД ряд дослідників також ставить під сумнів можливість її існування. Тому актуальність детального розгляду цієї форми кардіальної патології дуже очевидна.

Згідно з даними А.Г. Дембо надмірні фізичні навантаження, не відповідні можливості організму, є провідним етіологічним чинником виникнення порушень метаболізму міокарду при фізичних перевантаженнях.

Для оцінки дії на організм спортсмена тренувальних і змагальних навантажень широко використовується дослідження серцево-судинної системи, яка є індикатором адаптаційно-приспосувальних реакцій. Використання завищених або неадекватних тренувальних навантажень, а також надмірне форсування термінів підготовки кваліфікованих спортсменів може привести до різних відхилень у стані кардіо- або гемодинаміки і закінчитися зривом адаптаційних процесів.

Один із провідних фахівців з проблеми ураження серця в спорті В.І. Марон вказує, що КМП – це складне захворювання, що характеризується клінічним і морфологічним поліморфізмом, порушенням діастолічної функції, а в 25,0% випадків обструкцією шляхів відтоку, при цьому є дані, що КМП перенапруження у спортсменів виявляється зниженням діастолічної функції, порушенням морфології і гемодинаміки, ритму і процесів реполяризації на ЕКГ.

Враховуючи широку поширеність терміна КМПФП можливе його використання поряд з термінами дистрофія від перенапруження.

Різновидом КМП є міокардіодистрофія фізичного перенапруження, яка розвивається у спортсменів. Метаболічні зміни міокарду при фізичному перенапруженні можуть пов'язуватися з порушенням рівноваги між симпатичними і парасимпатичними впливами на серце, а також з порушенням електролітного балансу, зокрема обміну калія і кальцію. Ці зміни виявляються на початку збільшенням амплітуди або згладженням зубця Т і підйомом

сегмента ST; нерідко виявляється виражений зубець U. Надалі може розвиватися глибока інверсія зубця T у багатьох відведеннях, а також виражена депресія сегмента ST.

Кардіоміопатії – хвороби міокарду невідомої етіології з порушенням функції серця. У фінальній стадії КМП часто виникають важка недостатність кровообігу і складні порушення ритму серця.

Згідно з класифікацією Комітету ВООЗ і наказу МОЗ України № 54 від 14.02.2002 виділені форми КМП: дилатаційна (ДКМП), гіпертрофічна (ГКМП) і рестриктивна т. ін. Для спортивної кардіології особливе значення має ГКМП, яка, служить найчастішою причиною раптової смерті спортсменів під час фізичних навантажень і складає близько 50,0% випадків.

Зміни на ЕКГ мають дуже істотне значення в діагностиці КМП. Відомо, що на ЕКГ висококваліфікованих спортсменів часто виявляються ознаки гіпертрофії ЛЖ, іноді зі змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу.

У зв'язку з можливістю тривалої безсимптомної течії ГКМП необхідність її виключення виникає також у ряду спортсменів з негативними зубцями T в грудних відведеннях ЕКГ. Вважають, що зубці T глибиною більше 5мм або інверсія цих зубців у грудних відведеннях за відсутності скарг завжди повинні викликати підозру відносно наявності серцевої патології, найчастіше ГКМП.

Одним з найбільших досягнень останніх років у області спортивної медицини деякі вчені вважають ідентифікацію безсимптомних аритмогенних КМП у спортсменів, що виражається більш суттєвою економізацією функції системи кровообігу в стані спокою і більш вираженому синдромі гіпердинамії міокарду після фізичного навантаження.

У більшості спортсменів з КМПФП, особливо на ранніх її стадіях, їх високий рівень фізичної працездатності може не знижуватися і дозволяти показувати хороші спортивні результати. У спортсменів з ознаками неадекватності реакції міокарду і “неекономічною відповіддю” серцево-

судинної системи на помірні та субмаксимальні навантаження, зберігалися відносно високі показники фізичної працездатності. Збереження високої працездатності не виключає наявності дистрофічних змін, а інколи єдиним діагностичним критерієм КМПФП є зміни ЕКГ за типом порушення процесів реполяризації (ППР). Більшість випадків ППР у спортсменів пов'язана з особливостями вегетативної регуляції і переважанням парасимпатичної активності. Згідно даних деяких авторів це виявляється від 15,0 до 22,0%, як один з проявів метаболічної кардіоміопатії.

Не заперечуючи ці дані Е.В.Земцовський (1995), вважає за необхідне певну частину випадків ППР відносити до проявів КМПФП і відповідно, пов'язувати з передпатологічними і патологічними змінами міокарду, викликаними надмірними фізичними навантаженнями. Діагностика КМПФП і визначення стадійності процесу, зважаючи на мізерну клінічну симптоматику, ґрунтується в основному по змінах кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ. Відсутність клінічних проявів, скарг і збереження досить високої працездатності, особливо при I і II стадіях, служила приводом для віднесення вказаної патології до особливостей серця спортсмена.

Істотне зниження фізичної працездатності на ранніх стадіях КМПФП знайшли багато дослідників. Дані Ю.С.Чистякової (2006), свідчать про те, що у спортсменів високого класу в 58,0% випадків зміни ЕКГ супроводжуються зниженням спортивної працездатності. Дослідження, проведені В.В.Курчаткіним (1975, 1990), показали, що у спортсменів з I-ю стадією дистрофічних змін м'яза серця (за класифікацією А.Г.Дембо, 1964), фізична працездатність і об'єм серця мали виражену тенденцію до зменшення, у порівнянні зі здоровими спортсменами, і в 50,0% у них відсутній, характерний для тих, що тренуються на витривалість, синдром регульованої гіподинамії міокарду. У спортсменів з II-III стадією КМП фізична працездатність і об'єм серця були достовірно нижчими і в переважній більшості спостережень відсутні

ознаки гіподинамії міокарду в спокої. Одержані дані свідчать про зниження функціональної здатності апарату кровообігу спортсменів, особливо при II і III стадіях КМП.

Ф.В.Тахавієва (1986), у велосипедистів і веслярів з КМП відзначає зниження фізичної працездатності і МПК у відповідь на субмаксимальне фізичне навантаження, а також більш виражені симптоми стомлення (рясний піт, відчуття браку повітря, аж до відмови від виконання навантаження). На ЕКГ цих спортсменів виявлялася депресія сегменту ST за ішемічним типом, деформація зубця T, поява екстрасистол.

Одержавши у спортсменів з порушенням процесів реполяризації на ЕКГ нижчі показники фізичної працездатності, О.В. Смоленський зі співавт. (2005), вважає, що це, в поєднанні з порушенням ритму, значною мірою лімітує фізичну працездатність і адаптацію серця до фізичних навантажень. На цій підставі Ф.О.Іорданська зі співавт. (1978), пропонує використовувати зниження показників працездатності як один з критеріїв діагностики ранніх стадій КМПФП.

Одним з ранніх проявів гіпертрофії міокарду, яка формується КМПФП, може бути порушення розтяжності міокарду або збільшення його жорсткості. Використання доплер-Ехо-методу дозволяє за величиною співвідношення між потоками швидкого і повільного наповнення судити про ступінь розтяжності міокарду.

Є дані які свідчать, що у спортсменів з аритмічною формою клінічної течії КМПФП розміри лівого передсердя і правого шлуночка достовірно більші, ніж у спортсменів контрольної групи, тобто збільшення жорсткості міокарду ЛШ може стати причиною дилатації лівого передсердя і правого шлуночка.

Закордонні дослідники пов'язують своєрідні зміни ЕКГ з проявом вторинної кардіоміопатії, російські ж автори пов'язують цей стан з розвитком КМП, у зв'язку з чим був прийнятий термін “дистрофія міокарду внаслідок

хронічного фізичного перенапруження” (ДМФП), і вважати більш доцільним даний стан іменувати «реполяризаційним синдромом перенапруження» (РСП).

Однією з важливих діагностичних ознак КМП за даними Р.М. Кофман (1996), є збільшення амплітуди шлуночкового комплексу у відведенні V_5 на ЕКГ у відповідь на пробу з фізичним навантаженням (30 присідань за 45 с). Цьому стану відповідає зниження індексу скоротності, що дозволяє розглядати порушення процесів деполяризації (ППД) як один з проявів безсимптомного або змішаного варіантів клінічної течії КМПФП.

Діагностика компенсаторно-гіпертрофічного типу КМПФП за даними ЕКГ здійснюється на підставі порушення процесів реполяризації, а тест з фізичним навантаженням сприяє зникненню інверсії зубця Т, такої характерної для КМПФП.

Проблема диференціальної діагностики у спортсменів з КМПФП набуває особливої значущості через протікання багатьох захворювань на фоні гіпореактивності організму, а також дуже мізерної симптоматики за рахунок властивої їм дисимуляції. Тому виникає необхідність ретельного аналізу малих ознак і особливого підходу до даних електрофізіологічних досліджень.

Кінцева частина шлуночкового комплексу розглядається як електрофізіологічний показник складної взаємодії хімічних перетворень по ходу окислювально-відновних процесів з різними ферментами, медіаторними і іншими системами міокарду, а також нейрогуморальними чинниками. Тому конфігурація сегмента ST і зубця Т визначається перш за все надходженням у міокард необхідної кількості кисню і доставкою кров'ю необхідних субстратів для забезпечення його життєдіяльності.

У спортсменів КМПФП супроводжується порушеннями скоротливої функції не тільки лівого, але і правого шлуночка серця, а також змінами центральної гемодинаміки. Період напруги правого шлуночка серця у здорових спортсменів складає 0,10 с, а у спортсменів з КМП – 0,24 с. Значне подовження

періоду напруги правого шлуночка серця у спортсменів з КМП указує на порушення скоротливої здатності міокарду. У спортсменів з КМПФП було зафіксоване зменшення ізометричного скорочення, індексу напруги міокарду і збільшення внутрішньосистолічного показника.

КМПФП за даними вчених зустрічається від 6,0 до 20,0% обстежених, тому дуже оптимістично звучать слова Г.Л. Апанасенко (2000), що для спортсмена нормально мати відхилення від норми, а кращим показником здоров'я є його спортивний результат.

Найхарактерніші діагностичні ознаки КМПФП – це уплощення, двогорбкість, двохфазність або інверсія зубця Т, зниження або куполоподібний підйом сегментів ST від ізолінії. Залежно від локалізації патологічного процесу в міокарді ці зміни реєструються у відповідних відведеннях ЕКГ. Проте вказані ознаки не володіють специфічністю відносно КМПФП оскільки зустрічаються при таких захворюваннях, як ІБС, перикардит, інфекційний міокардит, верхівкова форма гіпертрофічної кардіоміопатії, порушення електролітного обміну, міокардіодистрофії іншого генезу (на фоні анемії, хронічного тонзіліту та ін.).

Відомо, що зміни в міокарді, викликані хронічним фізичним перенапруженням, носять, як правило, зворотний характер і лише в окремих випадках приводять до розвитку міодистрофічного кардіосклерозу.

Є дані, що свідчать про те, що 72,0% обстежуваних спортсменів з аномальними змінами сегмента ST і зубця Т електрокардіограми є абсолютно здоровими, що дозволило авторам назвати таку аномалію псевдоішемічним порушенням реполяризації, що доводиться відсутністю при цьому порушень перфузії.

Серед чинників, що сприяють розвитку КМПФП, виділяють спадкову обтяжену за ВСД, вегетативну дисфункцію. Виявлено, що для

гіперадренергічного варіанту КМП характерний високий рівень симпатичних впливів на серце (86,1%) і патологічні варіанти вегетативного забезпечення діяльності. Гіпоадренергічний варіант КМП характеризується переважанням асимпатикотонічного типу вегетативної реактивності та недостатності вегетативного забезпечення діяльності. У спортсменів у початкових стадіях КМПФП, спостерігалось посилення симпатичних впливів на серце і підвищення активності гуморальних чинників регулювання.

Передвісниками хронічного перенапруження серця можуть служити явища вегетодистонії, що полягають у розузгодженні між парасимпатичним і симпатичним відділами ВНС.

Встановлена значна поширеність серед спортсменів осередків хронічної інфекції та їх тісний зв'язок з патологічними змінами на ЕКГ, а також порушення регуляції серцевого ритму при різних режимах тренування у спортсменів з ЕКГ-симптомами КМПФП.

Деякі автори пропонують зміни сегмента ST і зубця T на ЕКГ, які ще не можна віднести до I-ої стадії КМПФП (за класифікацією О.Г.Дембо), але і не можна розглядати як нормальні, а також спортсменів, у яких на фоні незміненої ЕКГ, порушення реполяризації міокарду з'являються після виконання навантаження граничного характеру, розцінювати як «початкові» порушення реполяризації.

До чинників ризику КМП відносяться значні порушення процесів реполяризації міокарду, визначувані при гіпервентиляційній пробі. Такі порушення електрофізіологічних характеристик серця виявлені при вираженій ваготонії, гіперсимпатикотонічній вегетативній реактивності та надмірному вегетативному забезпеченні діяльності. Це обумовлено перемиканням вегетативної регуляції з переважної ваготонії на гіперсимпатикотонічну активацію.

Наявність високого рівня тривожності й нервово-психічної напруги у спортсменів є чинником ризику розвитку КМПФП у ході адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень і може позначатися на порушеннях ритму, провідності, скоротливої здатності міокарду.

Так термінову сприятливу динаміку і нормалізацію ЕКГ показників хронічного перенапруження серця спостерігали тільки після зміни обстановки обстеження і створення досліджуваному певного фізичного і душевного комфорту. Автори пропонують пошук такої методики зняття ЕКГ (моделі), яка дозволяла б відрізнити псевдоішемічні ЕКГ показники від передпатологічних і патологічних змін типу КМПФП.

На формування КМПФП встановлений вплив спортивного стажу, кваліфікації, спрямованості тренувального процесу та інтенсивності тренувальних і змагальних навантажень. Більшість дослідників вважає, що КМПФП найчастіше розвивається у спортсменів, що тренуються на витривалість. За даними О.Г. Дембо (1988) і Е.В. Земцовського (1995), КМПФП зустрічається у них в 5-7 разів частіше, ніж у спортсменів, що тренуються на силу і в 1,5-2,5 рази частіше, ніж у решті груп. Автори вважають, що під час тренувань на витривалість більше, ніж при тренуваннях будь-якої іншої спрямованості, створюються умови для тривалої, близької до безперервної, гіперфункції серця, аналогічної гіперфункції при патології, що і сприяє розвитку патологічної гіпертрофії міокарду з подальшою дистрофією.

Аналіз результатів обстеження показав можливий взаємозв'язок виникнення КМП з генетично запрограмованим типом гемодинамічного забезпечення організму.

Доведено, що спортсмени з гіперкінетичним ТК погано адаптуються до навантажень циклічного характеру, а оптимальним для діяльності серцево-судинної системи при фізичному навантаженні є еу- і гіпокінетичний ТК.

Р.М. Кофман (1996), вважає, що при виявленні у спортсменів гіперкінетичного ТК слід думати про енергетично марнотратний, нераціональний хід адаптації до гіперфункції. У цих спортсменів, в 50,0% випадків у відповідь на пробу з фізичним навантаженням, виявляються приховані порушення скоротливої здатності міокарду, які дозволяють діагностувати КМПФП. У спортсменів з гіпокінетичним ТК кардіоміопатія, за даними О.Г. Дембо і Е.В. Земцовського (1989), знайдена в 7,2%, при еукінетичному – в 44,3%, а при гіперкінетичному – в 54,0% випадків.

Є дані, які свідчать, що гіперкінетичний синдром, виявлений у спортсменів з хронічним перенапруженням серця, характеризується збільшенням УО, ХОК, швидкості кровотоку, зовнішньої і систолічної роботи серця, об'ємної швидкості викиду, а також зменшенням ЗПОС, судинного тонуусу, артеріо-венозної різниці по кисню, укороченням періодів напруги і вигнання.

За даними І.А. Міханова (1991), серед здорових юних спортсменів, що займаються веслуванням в 1/3 випадків зустрічається гіпокінетичний ТК, а у інших – еукінетичний, з відсутністю гіперкінетичного ТК, тоді як серед осіб з КМПФП 1-ІІ стадії, відсутні спортсмени з гіпокінетичним ТК і з рівною частотою зустрічаються з еу- і гіперкінетичним ТК. Це узгоджується з уявленнями про гіперфункцію серцево-судинної системи у спокої при початкових стадіях КМПФП, обумовленої відносним посиленням адренергічних впливів.

У юних спортсменів з гіперкінетичним ТК гемодинамічна реакція менш сприятлива, ніж у таких з еукінетичним типом. При цьому процес відновлення після ВЕМ-проби сповільнений, індекси аеробної витривалості понижені, на ЕКГ, при проведенні функціональних проб частіше виявляються порушення процесів реполяризації міокарду.

На думку деяких авторів профілактика і лікування КМПФП утруднені через відсутність, як єдиної концепції її виникнення, так і методів ранньої

діагностики цієї патології, а методи визначення проникності еритроцитарних мембран і концентрації церулоплазміну в крові можуть бути використані для ранньої діагностики КМПФП. Вважаючи, що оцінка стану здоров'я за одними ЕКГ-ознаками недостатня для діагнозу КМП I-II стадії, вчені приходять до висновку, що необхідна розробка більш диференційованого підходу до постановки діагнозу, який повинен ґрунтуватися на результатах комплексних функціональних досліджень. При підозрі на КМПФП у спортсменів Н.І. Арінчин і В.П. Фекета (1994), пропонують використовувати дані спектрального аналізу фонокардіограми. Інформативним діагностичним критерієм, за їх даними, є відношення енергії низькочастотних складових (ЕНЧС) першого серцевого тону в діапазоні 20-60 Гц, вираженого в умовних одиницях площі, до величини УО серця в мл. КМПФП діагностується при $ЕНЧС/УО < 1,1$.

Сьогодні основними інструментальними методами, що дозволяють поставити діагноз при безсимптомному протіканні КМПФП, є ЕКГ, Ехо-КГ і функціональні проби. Незважаючи на те, що ЕКГ залишається провідним методом розпізнавання КМПФП, традиційні підходи до діагностики КМПФП по ЕКГ спокою потребують сьогодні корінного перегляду. Тобто, діагностика КМПФП повинна базуватися не тільки за ППР на ЕКГ спокою. Слід використовувати ознаки порушень деполяризації на ЕКГ спокою, а також поява де- і реполяризації у відповідь на пробу з фізичним навантаженням. Необхідно виказати небезпеку гіпердіагностики КМПФП, викликані помилками у трактуванні фізіологічних особливостей, а також транзиторних змін ЕКГ, які пов'язані з психо-емоційною напругою, гострими електролітними порушеннями, що виникають при зганянні ваги або під час змагань.

Зміни ЕКГ можуть бути також пов'язані з ПМК або синдромом ранньої реполяризації (СРР). Проте строге розмежування між змінами ЕКГ, викликаними КМПФП, ПМК або СРР сьогодні навряд можливе.

Для діагностики КМПФП і оцінки патогенетичних механізмів слід включати проби з фізичним навантаженням, пропранололом і хлоридом калію. Проба з фізичним навантаженням, за даними З.Б. Белоцерковського (2005) в 60,0-80,0% випадків надає нормалізуюче або різний виражений позитивний вплив у спортсменів зі змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу на ЕКГ, внаслідок хронічного фізичного перенапруження. Такого роду динаміку зубця Т (уплощення, двогорбність або інверсію) пов'язують переважно з виборчою дією катехоламінів на окремі шари міокарду, нормалізацією вмісту катехоламінів, баланс яких в цих шарах був порушений у результаті КМПФП. Значно рідше негативні зубці Т на ЕКГ стають глибшими. Вважають, що позитивна динаміка ЕКГ свідчить про менш виражені зміни в міокарді в порівнянні з тими випадками, коли виявляється негативна динаміка зубців Т. Однак і в цьому випадку не можна говорити про розвиток кардіосклерозу, оскільки крім зміни вмісту катехоламінів, у механізмі розвитку КМПФП, у спортсменів грають роль і багато інших нейрогуморальних чинників. У спортсменів з інверсією зубців Т, яка виникає в процесі м'язової роботи, при коронарографії не вдалося виявити патологічних змін вінцевих судин. Виражені зміни полярності зубця Т на навантаженні ЕКГ, як і порушення серцевого ритму, атріовентрикулярного і внутрішньошлуночкового проведення та ін., з більшою часткою ймовірності можна пов'язати з коронарною недостатністю лише в тих випадках, коли вони поєднуються з нападом стенокардії або ішемічним типом зсуву сегмента ST.

Є дані, які свідчать, що близько 90,0% спортсменів з виявленими у спокої ППР реагують на проби. Приблизно у 10,0% випадків ППР не реагують на функціональні та фармакологічні проби, що вимагає проведення диференційованого діагнозу між компенсаторно-гіпертрофічним типом КМПФП, міодистрофічним кардіосклерозом субендокардіальних відділів і порушеннями електрогенезу, не пов'язаними з КМПФП.

Після виконання випробовуваними ВЕМ-тесту у відведеннях з РСП у деяких спортсменів спостерігається позитивна динаміка з тенденцією до відновлення початкових величин на 10-й хвилині після тесту. Проба з фізичними навантаженнями є для спортсмена не тільки звичним подразником, але і забезпечує більш урівноважену дію на серце численних нейрогуморальних і гемодинамічних чинників, тимчасово поліпшуючих процеси електрогенезу в міокарді.

У спортсменів з міокардіодистрофічним кардіосклерозом лікарські й фізичні тести навантажень, як правило, не виявляють динаміки ЕКГ. Дані літератури свідчать про низьку специфічність проби з фізичними навантаженнями, хоча при гіпертрофічній КМП теж можлива нормалізація ЕКГ у відповідь на пробу.

У спортсменів з порушеннями реполяризації міокарду адекватна реакція на ВЕМ тестування за даними Ф.О.Іорданської зі співавт. (2006) спостерігається в 74,0% випадків, в 13,0% – реакція погіршала і в 13,0% – збереглася на колишньому рівні.

Функціональний стан серцево-судинної системи, і, зокрема серця спортсмена, тісно взаємопов'язаний з характером або видом спортивної діяльності. Залежно від специфіки виду спорту і побудови тренувального процесу, що розвиває ті або інші фізичні якості, формуються різні моделі адаптації спортивного серця.

У подібних випадках важливу роль виконує ЕхоКГ обстеження. Незбалансована гіпертрофія міокарду на ЕхоКГ може бути діагностована не тільки на підставі збільшення абсолютних параметрів ММЛШ (у нормі ММЛШ<180г), але і при відносному переважанні ММ над величиною КДО порожнини лівого шлуночка (відношення КДО/ММЛШ<0,8). Відсутність

абсолютних і відносних ЕхоКГ критеріїв гіпертрофії міокарду не виключає наявності патологічної гіпертрофії, що нерідко носить “гніздовий” характер.

Згідно з даними С.Я. Доценко (2004), потреба в підвищенні кровотоку футболістів реалізується шляхом пропорційного збільшення ММ і КДО при обов'язковому збереженні нормальної геометрії шлуночка, а структурне ремоделювання ЛШ супроводжується підвищенням скоротності міокарду і поліпшенням його діастолічного розслаблення.

Розвиток фізіологічної гіпертрофії, безумовно, є пристосовною реакцією, відповіддю на гіперфункцію і супроводжується збільшенням місткості капілярного русла і числа капілярів на одиницю площі. За даними ЕхоКГ досліджень, у спортсменів у процесі адаптації серця до навантажень динамічного характеру в роботі, в першу чергу, включаються релаксаційні механізми, що приводить до збільшення розтяжності міокарду і внаслідок цього – КДО лівого шлуночка. Відомо, що тренування приводять до значної дилатації порожнини ЛШ, не порушуючи звичного співвідношення між об'ємом порожнини і масою міокарду ЛШ, а також до дилатації лівого передсердя. Тренування, що розвивають силу, супроводжуються розвитком гіпертрофії ЛШ, переважаючої над дилатацією його порожнини. Найбільші величини розмірів порожнини ЛШ знайдені у спортсменів, що розвивають якість витривалості, а у розвиваючих силу – якнайменші. Слід сказати, що на певному етапі гіпертрофія міокарду зворотня. Інтенсивні тренування на розвиток швидкості приводять до помірної дилатації порожнини ЛШ.

Ехокардіограма юних спортсменів з КМПФП характеризується появою ознак гіпертрофії міокарду (збільшення ТЗСЛШ і ММ) та інтенсивнішої роботи мітрального клапана (збільшення його амплітудних і швидкісних характеристик). Крім того, порушуються кореляційні співвідношення ряду показників ЕхоКГ, характерні для здорових спортсменів. У юних спортсменів з КМПФП знайдена тенденція до збільшення ФВ, більша ступінь укорочення

передньо-заднього розміру ЛШ у систолу і швидкість циркулярного скорочення волокон міокарду.

У лижників високого класу з синдромом перенапруження міокарду ЕхоКГ характеризувалася підвищенням швидкості циркулярного скорочення міокарду, зменшенням КДО і УО, а нормалізація – супроводжувалася зникненням клінічних і ЕКГ ознак цього синдрому. Збільшення поперечного розміру ЛШ в діастолу більше, ніж на 10,0%, визначуване при фізичному навантаженні, збільшення КДО, зниження ФВ, швидкості циркулярного скорочення та індексу функціонування структур міокарду, Г.В.Дзяк і В.М.Коваленко (1980) вважали свідченням стану перетренованості.

У спортсменів з перенапруженням серця було знайдено неадаптивний тип ремоделювання ЛШ, який характеризується наближеною до кулястої форми ЛШ, індексом сферичності більше 0,6, ІММЛШ більше 228 г/м^2 , індексом відносної товщини стінки ЛШ вище 0,45 і зниженням швидкості циркулярного скорочення волокон міокарду ЛШ з $1,06$ до $0,92 \text{ мс}^{-1}$.

Слід зазначити, що патологічне ремоделювання серця у спортсменів тісно пов'язане з перенапруженням і перетренованістю, що в свою чергу, разом з гіпертрофією приводить до розвитку фіброзної зміни міокарду. Зниження рівня адаптації центральної гемодинаміки у спортсменів з різним проявом хронічного перенапруження, пов'язано з порушенням кальцієвого обміну, що виражається в підвищеній "контрактильності" міокарду і гладком'язової судинної стінки.

Довготривала адаптація спортивного серця до навантажень різної спрямованості відбувається шляхом зміни геометрії серця у вигляді наступних фізіологічних моделей: ексцентричної гіпертрофії ЛШ при переважно динамічному навантаженні на витривалість, концентричної гіпертрофії ЛШ при переважно статичному навантаженні і ексцентричного ремоделювання при змішаному навантаженні (Агаджанян М.Г., 2005). Автор вважає, що структурні перебудови створюють морфологічну основу оптимального функціонування

серця спортсменів при адаптації до підвищеного навантаження. При ексцентричному типі ремоделюванні і при моделі ексцентричної гіпертрофії ЛШ спостерігається оптимізація, як розтяжності, так і податливості міокарду, а при моделі концентричної гіпертрофії спостерігається лише поліпшення податливості із збереженням нормальної функції розтяжності.

Згідно з даними С.А. Душаніна (1980) у спортсменів з хронічним перенапруженням серця при неадекватних фізичних навантаженнях, значне зростання споживання кисню міокардом (в середньому до 30 мл/хв) без відповідного збільшення постачання міокарду киснем, приводить до падіння ефективності субендокардіального кровотоку і розвитку ішемії міокарду аж до некрозу. В той час, за даними сцинтиграфії міокарду з антимиозином у спортсменів-марафонців у міру зростання рівня тропоніну Т не знайдені зони некрозу міокарду (Siegel A.J. et al., 1995). Російські вчені вважають, що при близькомежових навантаженнях важливим елементом оцінки діяльності серцево-судинної системи є визначення ізоферментів, а тестом для визначення можливостей спортсмена і пошуком шляхів підвищення їх діяльності може служити креатинкіназа, яка каталізує утворення і розпад енергії клітин.

О.С.Полянська (2004) встановила, що у хворих на ішемію міокарду має місце тенденція до збільшення деградації низькомолекулярних білків (азоальбумін, азоказеїн, азокол) паралельно із збільшенням функціонального класу стенокардії і лізис азоальбуміну достовірно вищий при безбольовій, у порівнянні з больовою ішемією міокарду.

Проблему, так званого “спортивного” серця, дозволяють по-новому оцінити можливості діагностики мікронекрозів з використанням тропонінів. У роботі N. Rifai et al. (1999) виявлено підвищення рівня ТнТ від 0,04 до 0,33 нг/мл у 6-ти і ТнІ в межах 2,09-4,44 нг/мг у 2-х учасників після закінчення змагань з триатлону. Ультразвукове дослідження підтвердило розвиток локальних порушень скоротливої здатності міокарду у спортсменів з підвищеним вмістом

тропонінів. Подібні дослідження у марафонців і триатлоністів, з визначенням рівня тропонінів, були проведені іншими дослідниками і в них визначається його зростання після закінчення змагань.

Згідно з даними Е.А. Дегтярьової зі співавт. (2006), підвищення рівня тропоніну I більше 0,1, ФНО-альфа більше 60 нг/мл і коефіцієнта ФНО-а/рецепторний антагоніст МУЛ 1 більше 1,5, спостерігалось тільки при кардитах більшою мірою у спортсменів, з ознаками патологічного ремоделювання міокарду, що може бути об'єктивним критерієм міокардіального пошкодження і необхідності кардіопротекції.

Таким чином, надмірні фізичні та емоційні навантаження є пусковим механізмом для розвитку ланцюга патологічних реакцій, що формують зрештою КМПФП. Визнання поліпатогенетичної природи КМПФП з урахуванням locus minoris resistentiae функціональної системи, а також різноманіття клінічних проявів КМПФП, є основою для подальшого поглибленого вивчення поразок серця у спортсменів.

При всіх труднощах, які виникають під час визначення межі, за якою раціональні фізичні й емоційні навантаження стають надмірними, поняття про непомірність навантажень є украй важливим для лікаря. Тому найважливішою задачею спортивної кардіології є вміння контролювати і чітко визначати допустимий об'єм та інтенсивність тренувальних і змагальних навантажень (Земцовський Е.В. 1995).

Відомо, що виникнення патологічних станів у спортсменів пояснюється тим, що фізичні й емоційні навантаження дуже часто перевищують їх можливості і стають надмірними. Це, на думку більшості дослідників, є провідним етіологічним чинником виникнення порушення метаболізму міокарду, що приводить до КМПФП. Дуже неоднозначне уявлення склалося у вчених відносно стану фізичної працездатності у спортсменів з КМП. Багато авторів вважають, що КМП частіше розвивається у спортсменів, що тренуються

на витривалість, пояснюючи це наявністю умов для тривалої гіперфункції серця, аналогічної при патології, що сприяє розвитку патологічної гіпертрофії міокарду з подальшою дистрофією. Більшість дослідників схильні вважати, що у спортсменів з КМП частіше зустрічається гіперкінетичний ТК.

Оскільки до сьогодні відсутня єдина концепція виникнення КМП, тому і утруднена її рання діагностика. В той же час існує небезпека гіпердіагностики КМП. Є роботи, в яких автори пропонують функціональні проби з фізичним навантаженням для діагностики КМП, проте деякі з них, проблематично дозувати, що свідчить про низьку специфічність таких проб.

Великі надії вчені покладають на ЕхоКГ критерії КМП, фіксуючи характерні моделі серця при таких станах, проте і тут є суперечності.

Спроби удосконалення інструментальної діагностики КМП доповнюються методами біохімічного визначення продуктів деградації низькомолекулярних білків, тропонінів, ЛДГ і креатинкінази. Видно на це наштовхнули дослідження проведені С.А.Душаніним, що свідчать про те, що у спортсменів з КМП неадекватні фізичні навантаження приводять до падіння ефективності субендокардіального кровотоку і розвитку ішемії міокарду аж до некрозу. В той же час є дані сцинтиграфії міокарду з антимиозином, що свідчать про те, що у марафонців, у міру зростання рівня тропоніну Т на фініші дистанції, не знайдено зони некрозу міокарду. На жаль, до сьогодні, відсутній комплексний підхід діагностики КМПФП у спортсменів високого класу, який включає результати досліджень показників ЕКГ, ЕхоКГ, ВСР, фізичної працездатності, дозованих фізичних навантажень з еховізуалізацією (стрес-ЕхоКГ), а також біохімічних маркерів пошкодження кардіоміоцитів під впливом тестуючих фізичних навантажень.

У зв'язку з цим, рішення задач ранньої діагностики патологічних станів КМП, з визнанням поліпатогенетичної природи, удосконалення критеріїв інструментального і біохімічного підтвердження, є актуальною проблемою не

тільки сучасної спортивної медицини, але і дуже важливим медико-соціальним явищем сучасності.

3. МЕТОДИКИ ДОСЛІДЖЕННЯ СПОРТСМЕНІВ З МЕТОЮ ДІАГНОСТИКИ МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СПОРТСМЕНІВ

Нами з метою діагностики метаболічної кардіоміопатії у спортсменів були проведені дослідження варіабельності серцевого ритму і центральної гемодинаміки на автоматизованому комплексі «Кардіо+» з можливостями автоматичного аналізу варіабельності серцевого ритму і центральної гемодинаміки методом тетраполярної реографії.

Для аналізу вегетативної регуляції серцевої діяльності використовували математичні методи аналізу варіабельності серцевого ритму. У дослідженні використовувалися параметри серцевого ритму, які були рекомендовані робочою групою Європейської кардіологічної спільноти і Північноамериканською спільнотою стимуляції і електрофізіології. Реєстрація кардіоінтервалів здійснювалася після 5-хвилинного відпочинку в положенні лежачи протягом 5 хвилин (Shot-term Recording), що є достатнім для визначення основних параметрів і оцінки найбільш інформативних показників.

Подальша обробка кардіоінтервалів дозволяла визначити ряд статистичних характеристик варіабельності серцевого ритму (BCP): моду (M_0 , с) – найвірогідніший рівень функціонування серцево-судинної системи; амплітуду моди (AM_0 , %) – вірогідність моди у відсотках, відображає ефект стабілізуючого впливу центральної регуляції на ритм серця, вплив симпатичного відділу вегетативної нервової системи; варіаційний розмах (D , с) – указує на максимальну амплітуду коливань серцевого ритму, яка багато в чому залежить від впливу блукаючих нервів. Крім того, обчислювали ряд вторинних показників: індекс вегетативної рівноваги (AM_0/D , %/с) – визначає співвідношення симпатичної і парасимпатичної регуляції серцевої діяльності; вегетативний показник ритму (ВПР, $1/c^2$) – дозволяє судити про вегетативний

баланс: чим менша величина ВПР, тим більше вегетативний баланс зміщений у бік переважання парасимпатичної регуляції; показник адекватності процесів регуляції (ПАПР, %/с) – відображає відповідність між рівнем функціонування синусного вузла і симпатичною активністю; індекс напруги (ІН, відн.од.) – показник сумарної активності центрального контура управління ритмом серця.

Аналіз і оцінка періодичних компонентів серцевого ритму вироблялися шляхом дослідження спектральних показників автокореляційних функцій: LF (мс^2) – дисперсія повільних хвиль 1-го порядку (період коливань 10-30 с, частота 0,04-0,15 Гц), як індикатор переважно симпатичного тону, HF (мс^2) – дисперсія дихальних хвиль (спектральна потужність) з періодом коливань до 10 с і частотою 0,15-0,4 Гц, що відображає парасимпатичну активність. Оцінку сумарної активності вегетативної рівноваги на серцевий ритм проводили на підставі визначення загальної потужності спектру (TP, мс^2). Розраховували потужність у діапазоні низьких (LFn,%) і високих частот (HFn,%), виражену в нормалізованих одиницях, відношення середніх значень низькочастотного і високочастотного компоненту серцевого ритму (LF/HF), що характеризує співвідношення впливу симпатичних і парасимпатичних стимулів.

Вивчення центральної гемодинаміки у спортсменів пов'язане з необхідністю вирішення, перш за все, методу дослідження, який з урахуванням контингенту обстежуваних, повинен бути неінвазивним, технічно нескладним, доступним і в той же час достатньо інформативним. Якнайповніше цим вимогам відповідає автоматизований метод тетраполярної реографії за W. Kubicek et al. у модифікації Ю.Т.Пушкаря. Обчислювали ударний і хвилинний об'єм серця (УО, ХОК), ударний і серцевий індекси (УІ, СІ), загальний і питомих периферичний опір судин (ЗПОС, ППО). Застосування тетраполярної реографії дозволяє здійснювати багаторазовий контроль за роботою серця впродовж тренувального режиму.

Стан серцево-судинної системи вивчався також записом ЕКГ у положенні сидячи при проведенні велоергометричного тесту PWC_{170} . Реєстрували ЕКГ в стані спокою, після першого і другого фізичного навантаження, а також на п'ятій хвилині відновного періоду. Висота сидла велоергометра встановлювалася на рівні, при якому нога випробовуваного повинна бути випрямленою в колінному суглобі при крайньому нижньому положенні педалі. Частота обертання педалей підтримувалася спортсменами на рівні 60 об/хв. Нами застосовувався субмаксимальний велоергометричний тест PWC_{170} , запропонований В.Л. Карпманом зі співавт. (1988) з виконанням двох навантажень зростаючої потужності тривалістю по 5 хвилин з 3-х хвилинним інтервалом відпочинку. В кінці кожного з навантажень проводили реєстрацію ЕКГ і за інтервалами R-R визначали ЧСС.

Згідно з рекомендаціями В.Л. Карпмана тахікардія в кінці 1-го навантаження повинна досягати 110-120 уд/хв, а в кінці 2-ої – 145-160 уд/хв. Для того, щоб звести екстраполяційну помилку при розрахунках PWC_{170} до мінімуму ми прагнули до того, щоб ЧСС при 2-му навантаженні наближалася до 170 уд/хв. При виборі потужності 1-го навантаження ми керувалися таблицею, в якій враховувалася спеціалізація спортсмена і його маса тіла. Потужність 2-го навантаження визначалася по таблиці, в якій враховувалася потужність 1-го навантаження і ЧСС в кінці її.

Для розрахунку показника PWC_{170} застосовували формулу, запропоновану В.Л. Карпманом:

$$PWC_{170} = W_1 + (W_2 - W_1) \frac{170 - f_1}{f_2 - f_1}.$$

Це рівняння дозволяло знайти величину PWC_{170} при відомій потужності у 1-му (W_1) і 2-му (W_2) навантаженні, а також ЧСС у кінці 1-го (f_1) і 2-го (f_2) навантажень. Оскільки, порівняння та інтерпретацію одержаних даних,

коректно здійснювати, використовуючи відносні величини, ми розраховували показник PWC_{170} по відношенню до маси тіла, тобто, $PWC_{170/kg}$.

Нами було встановлено, що величини ЧСС у спортсменів у 28,7% випадків знаходяться в межах 48-60 уд/хв. Цим спортсменам, згідно з існуючою методикою В.Л.Карпмана, при проведенні субмаксимального тесту PWC_{170} встановлювали потужність I-го навантаження на велоергометрі, після якої ЧСС досягала величини 85-95 уд/хв. замість рекомендованої – 110-120 уд/хв. Тому нами були внесені корективи у виборі першого навантаження, які полягали у збільшенні потужності її на 120-180 кгм/хв (20-30Вт) при початковій ЧСС рівній 60-55 уд/хв., а при початковій ЧСС рівній 54-48 уд/хв., відповідно потужність збільшували на 180-240 кгм/хв (30-40Вт) у порівнянні з рекомендованою. При дотриманні цих умов тахікардія після першого ФН на велоергометрі досягала 114-120 уд/хв., що відповідало рекомендаціям В.Л. Карпмана.

Окрім цього при проведенні субмаксимального тесту PWC_{170} ми звернули увагу на відсутність рекомендацій у виборі першого навантаження на велоергометрі для спортсменів, що мають масу тіла менше 55 кг. Таких спортсменів, з числа обстежених, було 130 чоловік (8,3%). На підставі емпіричних даних нами запропоновано розширити першу градацію по масі тіла і починати її з 50 кг. Потужність першого навантаження по групах видів спорту для швидко-силових і складно-координаційних видів спорту, а також, для ігрових і єдиноборства, встановлювати рівною 400 кгм/хв., а для видів спорту на витривалість – рівної 540 кгм/хв. При виконанні цих вимог у спортсменів з масою тіла 50-59 кг тахікардія після першого ФН на велоергометрі досягала 110-120 уд/хв., що відповідає рекомендаціям В.Л. Карпмана.

Доповнення, надані нами до методики вибору потужності фізичних навантажень на велоергометрі при проведенні субмаксимального тесту PWC_{170}

у спортсменів з брадикардією і з масою тіла менше 55 кг, захищені патентами України.

При проведенні тестування спортсменів з ознаками КМПФП одним, як дозоване навантаження застосовували субмаксимальний тест PWC_{170} , а іншим – ступенеподібно підвищуюче навантаження на велоергометрі до порогу індивідуальної толерантності до навантаження. Згідно з рекомендаціями ВООЗ навантаження дозували з урахуванням маси тіла. Враховуючи вік, стать і кваліфікацію спортсменів перший ступінь представляв навантаження потужністю 1Вт на 1кг маси тіла з подальшим збільшенням потужності на кожному ступені на 1Вт/кг. У деяких спортсменів величину потужності останнього ступеня збільшували на 0,5 Вт/кг. Критеріями досягнення «порогу» вважали підвищення ЧСС до величин, розрахованих по формулі: 220 мінус вік (кількість років). У деяких спортсменів досягти такої ЧСС нам не вдалося, оскільки у них з'являлися скарги на значну задишку (число дихальних рухів перевищувало 50 за 1 хв), а у інших – неможливість продовжувати фізичне навантаження через виражене стомлення.

Розвиток методів ультразвукового дослідження серця за останні 7-10 років характеризується удосконаленням різних варіантів доплерівської і стрес-ехокардіографії (СЕ). При проведенні СЕ є можливість вивчення особливостей регіональних порушень стінки (РПС) ЛШ, динаміку показників загальної систоличної і діастолічної функції ЛШ, об'єми ЛШ, а також «ішемічний поріг» - ЧСС, при якій вперше виникло РПС ЛШ.

Широкого поширення набула СЕ із використанням тестів з фізичним навантаженням, де перевага віддається тесту на тредмілі і велоергометрі.

Еходоплеркардіоскопію ми проводили на апараті Sim 5000 Plus (Італія). Показники серця оцінювали в одновимірному і двовимірному режимі. Вимірювали розмір аорти, лівого передсердя в діастолу, розміри кінцево-діастолічний (КДР, см) і кінцево-систоличний (КСР, см) ЛШ. Визначали

систоличну (ТЗСЛШс, см) і діастолічну товщину (ТЗСЛШд, см) задньої стінки лівого шлуночка, міжшлуночкової перетинки (ТМШПд, см і ТМШПс, см). Обчислювали фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ, %). Функцію діастолі ЛШ вивчали за допомогою імпульсної доплерехокардіографії з реєстрацією показників трансмітрального кровотоку. Обчислювали показники: максимальну (VE, м/с) швидкість кровотоку під час ранньої діастолі, максимальну (VA, м/с) швидкість під час систолі передсердя, співвідношення показників VE/VA, час уповільнення кровотоку в ранню діастолу (DT, с), час ізовольомічного розслаблення (IVRT, с). Розраховували час вигнання з правого шлуночка (RVET, с) і час прискорення потоку вигнання (ACT, с) у легеневій артерії. Визначали максимальну (VAP, м/с) та інтегральну (IAP, м) швидкості потоку в легеневій артерії.

Оцінка регіонарної скоротливої функції лівого і правого шлуночка виконувалася у відповідності з вимогами Американської спільноти ехокардіографії. Виявляли наступні варіанти порушень локальної контрактильної. Гіпокінезія – скорочення радіусу сегмента в систолу щодо його розміру в діастолу в межах 25-10%. Амплітуда руху задньої стінки ЛШ менше 0,8 см, а міжшлуночкової перегородки – 0,5 см. Гіперкінезія – збільшення фракції укорочення напівосей більше, ніж на 55%. Амплітуда руху задньої стінки ЛШ більше 1,5 см, а міжшлуночкової перегородки – 1,0 см. Акінезія – зменшення фракції укорочення напівосей менше, ніж на 10%. Дискінезія – збільшення радіусу сегмента в систолу щодо його величини в діастолу.

Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) розраховувалася по Н. Feigenbaum (1994).

$$\text{ФВ} = (\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО} (\%),$$

де: КДО – кінцевий об'єм діастолі ЛШ (мл);

КСО - кінцевий об'єм систолі ЛШ (мл).

ЕКГ–дослідження проведено у 3091 спортсменів обох статей і кваліфікації від Ш-го розряду до ЗМС. З цього числа у 199 спортсменів високої кваліфікації (6,4%) були знайдені зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у вигляді негативних зубців Т. З метою диференціальної діагностики спортсменам із змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу проводилася велоергометрія за субмаксимальним тестом PWC_{170} із записом ЕКГ по Небу після I-го і II-го навантаження, а також на п'ятій хвилині відновного періоду. У 152 спортсменів спостерігалася позитивація зубців Т при виконанні ними ВЕМ тесту. Ці спортсмени розглядалися нами як практично здорові особи. У 47 спортсменів після дозованого навантаження на велоергометрії зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу або зберігалися, або стали глибшими, що дозволило віднести їх до групи з підозрою на метаболічну кардіоміопатію. Всі спортсмени (47 чоловік) з підозрою на КМП були піддані стрес-Ехо тестуванню із застосуванням велоергометричних навантажень по двох протоколах. Першій групі – у складі 27 спортсменів був виконаний субмаксимальний тест PWC_{170} . Другій групі спортсменів у кількості 20 чоловік, проведений тест до порогу індивідуальної толерантності. Ехокардіоскопічна візуалізація структур серця проводилася до тесту навантаження, негайно після ВЕМ тестування і на 5-ій хвилині відновного періоду.

ЕКГ критеріями досягнення порогу толерантності до фізичного навантаження було:

- Порушення ритму (поява частої (1:10), політопної або ранньої екстрасистолії, пароксизмальної тахікардії, миготливої аритмії, тріпотіння передсердя та ін.) і функції провідності серця (поява атріовентрикулярних або вентрикулярних блокад);
- Зміна сегмента ST:
 - горизонтальне або серповидне зниження сегмента більше 0,1 мВ упродовж 0,08 с і більше;

- підйом сегмента більше 0,2 мВ у порівнянні зі станом спокою;
- Зміна зубця Т:
 - виникнення загостреного і високого зубця Т із збільшенням його амплітуди більше, ніж у 3 рази або на 0,5 мВ у порівнянні з початковою висотою в будь-якому відведенні та особливо у відведенні V₄;
 - зменшення вольтажу зубця Т більше, ніж на 25,0% у порівнянні з початковою величиною;
- Зміна зубця R:
 - зменшення амплітуди зубця R не менше, ніж на 50,0% у порівнянні із станом спокою;
 - підвищення амплітуди зубця R у поєднанні з депресією сегмента ST;
 - поглиблення і розширення зубців Q або QS.

Зміни АТ полягають у підвищенні його до 240/120 мм рт. ст., незмінності або зниженні систолічного АТ більше, ніж на 25,0% у порівнянні з початковим рівнем при підвищенні потужності навантаження, а також у зниженні пульсового тиску.

Зміни ЧСС у спортсменів визначаються перевищенням максимально допустимої ЧСС, а також різким зменшенням ЧСС при підвищенні потужності навантаження.

Подальша диференційна діагностика метаболічної КМП фізичного перенапруження спиралася на біохімічні тести. Підставою для використання як діагностичного тесту тропоніну І послужили дані про те, що для тропонінів відношення концентрації внутрішньом'язових клітин до концентрації в плазмі крові набагато вище, ніж для ферментів і міоглобіну, що робить ці білки високочутливими маркерами мінімальної поразки міокарду. Відомо, що застосування в клінічній практиці кардіомаркера повинно відповідати певним характеристикам: 100% кардіоспецифічність, відсутність у кровотоку в нормі або присутність у мінімальних концентраціях, стабільність при зберіганні,

легкість визначення, достатня валідність значень маркера в клінічній практиці. Всім перерахованим умовам відповідають тропоніни.

Тропонін (Tn) – універсальний для поперечносмугастої мускулатури білок, що локалізується на тонких міофіламентах її скоротливого апарату. Тропоніновий комплекс, регулюючий процес м'язового скорочення в кардіоміоцитах складається з трьох суб'єдинць: T, I і C. Тропонін T і I існує в специфічних для міокарду ізоформах, відмінних від ізоформ скелетних м'язів. Серцеві тропоніни і тропоніни скелетних м'язів мають різну амінокислотну послідовність, що дозволяє створювати високоспецифічні діагностикуми для визначення концентрації серцевих тропонінів I і T у сироватці крові. Молекулярна маса Tn I складає 23800 дальтон. Тропоніни містяться в клітках переважно в структурно-організованій формі, проте невелика їх кількість знаходиться в цитоплазмі у вільному вигляді – приблизно 6,0-8,0% всього серцевого TnT і 2,8-4,1% TnI. У здорових осіб тропоніни в крові не виявляються і при розвитку некрозу їх вміст в ураженій тканині знижується унаслідок «вимивання». Серцеві тропоніни при інфаркті міокарду, звичайно, досягають у крові хворих діагностично значущого рівня через 6 годин після початку симптомів, підвищений їх рівень зберігається надалі протягом 7-14 діб, що робить їх зручними для пізньої діагностики ІМ.

Серед багатьох кардіомаркерів некрозу клітин серця тропонін T і I показали найвищу чутливість і кардіоспецифічність, тому оцінка вмісту в крові серцевих тропонінів є золотим стандартом у діагностиці ГІМ і визначенні мінімальної поразки міокарду. Кількісне визначення TnI більше доступне і можливе на багатofункціональних біохімічних аналізаторах, тоді як визначення TnT можливе за допомогою технологій ELISA і наявності високотехнологічної апаратури Elecsys. Окрім цього, у пацієнтів з пошкодженням скелетної мускулатури визначається менша кількість помилково-позитивних результатів при визначенні TnI.

Забір крові проводився вранці натще до виконання спортсменом тестуючого фізичного навантаження і через 24 години після навантаження. Зразки крові транспортували в лабораторію в охолоджених пластикових пробірках з наповнювачем – трилоном Б. Оскільки ЕДТА (трилон Б) і гепарін занижують результати тесту, при моніторингу рівня тропоніну при першому і повторному заборах крові нами використовувався один і той же тип пробірок (з трилоном Б). В умовах лабораторії «ДІАсервіс» кров у пластикових пробірках з трилоном Б центрифугували при 3000 обертах за хвилину і постійному охолодженні впродовж 10 хвилин. Плазма відбиралася дозатором, переносилася в охолоджені пробірки по 1 мл. Плазма не зберігалася (допустимі терміни зберігання плазми – 5 днів при температурі 2-8° С або 1 місяць при температурі – 20° С). Визначення концентрації тропоніну І здійснювалося того ж дня, відразу після доставки зразків крові в лабораторію, за допомогою автоматичного хемілюмінесцентного аналізатора «IMMULITE» (США) і набору реактивів «IMMULIT Troponin», номер за каталогом LKT11. У основу аналізу покладений імунометричний тест.

4. ГРАНИЧНІ Й ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ У СПОРТСМЕНІВ ВИСОКОГО КЛАСУ ПІД ВПЛИВОМ КРАЙНІХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ТА ЇХ ДІАГНОСТИКА

Тест з субмаксимальним фізичним навантаженням.

Групі спортсменів з підозрою на метаболічну КМП фізичного перенапруження, з метою диференціальної діагностики було запропоновано фізичне навантаження на велоергометрі із застосуванням субмаксимального тесту PWC₁₇₀. У дослідженні взяло участь 27 спортсменів чоловічої статі, з них – 23 футболісти і чотири легкоатлети. За кваліфікацією: майстрів спорту – 11 чоловік, КМС – 5 і 11 спортсменів 1-го розряду.

До проведення субмаксимального тесту PWC₁₇₀ визначали вміст рівня тропоніну І у венозній крові і здійснювали ЕхоКГ дослідження до, після

субмаксимального тесту PWC₁₇₀ і на 5-ій хвилині відновного періоду. Через 24 години проводили повторний аналіз крові. Обстежені спортсмени на субмаксимальний тест PWC₁₇₀ відреагували різним зрушенням рівня тропоніну I, тому нами для зручності інтерпретації одержаних даних, спортсмени були розділені на дві групи. У першу групу віднесли 20 спортсменів (74,1 %), у яких у відповідь на тест PWC₁₇₀ рівень тропоніну I зменшився або залишався стабільним (рівень тропоніну I до тестування склав $0,18 \pm 0,02$ нг/мл, а після – $0,16 \pm 0,02$ нг/мл, $p > 0,05$), в другу – 7 спортсменів (25,9 %), у яких у відповідь на субмаксимальний тест PWC₁₇₀ відбулося недостовірне збільшення рівня тропоніну I, в порівнянні з початковою величиною (рівень тропоніну I до тестування $0,16 \pm 0,02$ нг/мл, а після – $0,18 \pm 0,03$ нг/мл, $p > 0,05$).

Таким чином, стрес ВЕМ-тест з субмаксимальним навантаженням і визначенням рівнів тропоніну I до і після навантаження дозволив з числа спортсменів виявити 25,9 % з метаболічною КМП фізичного перенапруження.

За наслідками ЕКГ, записаної до субмаксимального тесту PWC₁₇₀, у 14-ти спортсменів першої групи ($n=20$) визначався негативний зубець T у III-ьому відведенні, у 4-х з них він поєднувався з негативним зубцем T у відведенні aVF. У двох спортсменів зубець T знаходився на ізолінії в III-ьому відведенні, а у чотирьох – сегмент ST знаходився на ізолінії в III-ьому відведенні.

В стані спокою, сидячи на велоергометрі, ЧСС спокою склала в середньому $72,3 \pm 2,3$ уд/хв. Після першого фізичного навантаження на велоергометрі, потужність якого склала в середньому $103,7 \pm 3,5$ Вт, а ЧСС – $119,3 \pm 2,3$ уд/хв у спортсменів відбулися такі зміни на ЕКГ. У 13-ти спортсменів зберігся негативний зубець T в III-ьому відведенні, у 6-ти з них він поєднувався з негативним зубцем T у відведенні aVF. У чотирьох спортсменів зубець T знаходився на ізолінії в III-ьому відведенні, у двох – сегмент ST був ізоелектричний у III-ьому відведенні і у одного – відбулося підвищення амплітуди зубця T на 3 мм у відведеннях V₃-V₅.

Після II-го ФН, потужність якого склала в середньому $206,7 \pm 7,1$ Вт, ЧСС збільшилася в середньому до $164,1 \pm 2,3$ уд/хв, відбулися такі зміни на ЕКГ. У 11-ти спортсменів зберігся негативний зубець Т в III-ьому відведенні й у 2-х з них він поєднувався з негативним зубцем Т у відведенні aVF. У п'ятох спортсменів зубець Т знаходився на ізолінії в III-ьому відведенні, що поєднувалося з високими зубцями Т у відведеннях V_3-V_4 у 4-х спортсменів, у 2-х – сегмент ST знаходився на ізолінії в III-ьому відведенні і у 2-х спортсменів відмічено зниження зубця R у відведеннях V_3-V_5 на 5 мм і підвищення зубця Т у відведенні V_3 на 4 мм.

У спортсменів II-ой групи ($n=7$) ЧСС у стані спокою в положенні сидячи на велоергометрі склала в середньому $67,7 \pm 3,7$ уд/хв. На ЕКГ, записаної в положенні сидячи на велоергометрі, у 3-х спортсменів визначався негативний зубець Т в III-ьому відведенні, у 2-х з них це поєднувалося з підвищенням сегмента ST у відведеннях V_3-V_4 на 2 мм. У 3-х спортсменів зубець Т був ізоелектричним в III-ьому відведенні та у одного відмічено підвищення сегмента ST у відведеннях V_3-V_4 на 2 мм.

Після I-го фізичного навантаження на велоергометрі, який склав у середньому $110,0 \pm 10,7$ Вт, ЧСС в середньому підвищилася до $119,4 \pm 4,8$ уд/хв. На ЕКГ, записаній після навантаження, у 2-х спортсменів зберігся негативний зубець Т в III-ьому відведенні, що поєднувалося у них із знаходженням сегмента ST на ізолінії у відведеннях V_3-V_4 , у 4-х спортсменів зубець Т зберігся на ізолінії в III-ьому відведенні і у одного – підвищення сегмента ST у відведеннях V_3-V_4 склало 1 мм.

Після II-го ФН, яке склало в середньому $205,7 \pm 15,4$ Вт, ЧСС підвищилася в середньому до $157,8 \pm 2,6$ уд/хв. На ЕКГ, записаній після навантаження, у 3-х спортсменів зубець Т в III-ьому відведенні був негативним, у двох з них відбулося зниження амплітуди зубця R у відведеннях V_3-V_4 , а у одного – сегмент ST став ізоелектричним у відведеннях V_3-V_4 і підвищився зубець Т у

відведенні V_4 . У одного спортсмена зубець Т знаходився на ізолінії в III-ьому відведенні, що поєднувалося із збільшенням зубця Т і зниженням зубця R у відведеннях V_3-V_4 . У одного спортсмена сегмент ST став ізоелектричним у відведеннях V_3-V_4 , у одного підвищився зубець Т у відведеннях V_3-V_4 і ще у одного це відбулося у відведеннях V_2-V_3 .

Нами вивчені особливості структурно-геометричних і функціональних параметрів серця у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і граничними станами.

До початку субмаксимального тесту PWC_{170} спортсменам була проведена еходопплеркардіографія. Початкові структурно-геометричні показники ехокардіографії виявили тенденцію до збільшення порожнини лівого передсердя під час систоли ЛШ, і достовірне збільшення розміру діастолі ЛШ на 6,4 % ($p < 0,05$) у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження. Поява дилатації порожнини лівого передсердя і ЛЖ у осіб, що мають міокардіальну патологію некоронарогенного генезу, узгоджується з сучасними уявленнями про механізми розвитку даного патологічного процесу і відображає ремоделювання серця.

У спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження нами не виявлено дилатації порожнини правого шлуночка. За даними С.А. Бондарєва (1994) для метаболічної КМП фізичного перенапруження характерне розширення не тільки порожнини лівого передсердя, але і порожнини правого шлуночка. Автором було доведено, що у спортсменів з аритмічною формою клінічного перебігу метаболічної КМП фізичного перенапруження, розміри лівого передсердя і правого шлуночка достовірно більші, ніж у спортсменів контрольної групи.

Найвірогіднішою причиною дилатації лівого передсердя і правого шлуночка може бути збільшення жорсткості міокарду ЛШ.

При оцінці систолічної функції ЛШ нами не знайдено достовірних відмінностей показників фракції вигнання і передньо-заднього укорочення ЛШ у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і граничними станами. Необхідно підкреслити, що скоротлива здатність міокарда ЛШ, не зважаючи на наявність патології, залишається на достатньо високому рівні. Фракція вигнання у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і граничними станами складала 68,0-73,0 %.

Діастолічна функція ЛШ початково характеризувалася недостовірно великими значеннями лінійних швидкостей кровотоку в період раннього наповнення і в період систоли лівого передсердя у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження. У обох групах спортсменів (з КМП і граничними станами) мали місце значення індекса VE/VA більше 2,0. Величина індекса VE/VA більше 2,0 є критерієм порушення діастолічного наповнення ЛШ за “рестриктивним” типом. Відмінності індексу співвідношення лінійних швидкостей VE/VA між групами спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і граничними станами були неістотними, проте індекси співвідношення інтегральних швидкостей ІЕ/ІА досягли порогу статистичної значущості – ($p < 0,05$). При цьому індекс у групі спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження був на 42,9 % більше, ніж у референтній групі.

Таким чином, можна стверджувати, що ступінь порушень діастолічного наповнення ЛШ більше виражений у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження.

При аналізі особливостей кровотоку в системі малого кола кровообігу знайдена тенденція до зниження лінійної швидкості і однакові інтегральні швидкості кровотоку в легеневій артерії у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і з граничними станами. Вирівнювання інтегральних швидкостей кровотоку в обох групах спортсменів досягається за рахунок

достовірного збільшення часу вигнання в легеневій артерії у осіб з метаболічною КМП фізичного перенапруження на 15,3 %, ($p < 0,05$). В даному випадку подовження періоду вигнання з правого шлуночка може служити не тільки проявом пристосовної реакції правого шлуночка, направленої на збереження об'ємної швидкості кровотоку в легеневій артерії, але і віддзеркаленням його систоличної дисфункції. Аналогічні дані, одержані в дослідженні Е.Ф. Яковлева і Р.Д. Дібнер (1983). Період напруги правого шлуночка серця у здорових спортсменів складав 0,10 с, а у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження – 0,24 с. Автори також вважають, що значне подовження періоду напруги правого шлуночка серця у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження указує на порушення скоротливої здатності міокарду. Є дані, які свідчать, метаболічна КМП фізичного перенапруження у спортсменів супроводжується порушеннями скоротливої функції не тільки лівого, але і правого шлуночка.

Таким чином, початкові структурно-геометричні та функціональні показники серця у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження характеризуються достовірним збільшенням порожнини ЛШ, тенденцією до дилатації лівого передсердя, порушенням діастолічного наповнення ЛШ “рестриктивного” типу і зниженням скоротності міокарду правого шлуночка (подовженням часу вигнання з правого шлуночка) при збереженій функції систоли ЛШ.

Структурно-геометричні показники на піку фізичного навантаження (субмаксимальний тест PWC_{170}) характеризувалися достовірним збільшенням діастолічного розміру порожнини лівого передсердя на 12,5 % ($p < 0,05$), кінцево-діастолічного розміру ЛШ на 11,5 % ($p < 0,05$) у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження в порівнянні із спортсменами з граничними станами. У осіб з метаболічною КМП фізичного перенапруження на піку навантаження виявлялася тенденція до переважання товщини міжшлуночкової

перетинки як в систолу, так і в діастолу, над аналогічним показником у групі спортсменів з граничними станами.

Показники систолічної функції ЛШ у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження на піку навантаження не відрізнялися від відповідних показників у спортсменів з граничними станами.

Діастолічна функція ЛШ характеризувалася вирівнюванням показників лінійної швидкості кровотоку в період систоли лівого передсердя в обох групах спортсменів. Зберігалася тенденція до переважання лінійної швидкості кровотоку в період раннього наповнення індексу VE/VA в групі спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження. У обох групах спостерігалось зниження співвідношення VE/VA менше 2,0, що вказує на перехід “рестриктивного” типу діастолічного наповнення в “псевдонормальний” профіль наповнення на піку навантаження.

Кровотік у легеневій артерії характеризувався достовірним переважанням інтегральної швидкості кровотоку в легеневій артерії в групі спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження на 25,3 %. Тимчасові показники кровотоку в легеневій артерії в обох групах на піку ФН не мали достовірних відмінностей.

Таким чином, на висоті фізичного навантаження (субмаксимальний тест PWC_{170}) у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження зберігається дилатація порожнин лівого передсердя і ЛШ, переважають порушення діастолічної функції ЛШ і відсутні відмінності показників функції систоли лівого і правого шлуночка.

Аналіз структурно-геометричних показників у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження на п'ятій хвилині відновного періоду виявив тенденцію до збільшення систолічних і діастолічних розмірів лівого передсердя, діастолічного розміру ЛШ, систолічної і діастолічної товщини задньої стінки ЛШ і достовірне переважання систолічної товщини міжшлуночкової

перетинки на 20,3 % ($p < 0,05$), у порівнянні з аналогічними показниками в групі спортсменів з граничними станами. За показниками систолічної функції ЛШ групи спортсменів достовірних відмінностей не мали.

Діастолічна функція ЛШ у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження на п'ятій хвилині відновного періоду характеризувалася істотним переважанням індексу співвідношення лінійних швидкостей раннього наповнення і систоли лівого передсердя VE/VA на 22,9 % ($p < 0,05$) над аналогічним показником у спортсменів з граничними станами.

При цьому абсолютні значення індексу співвідношення лінійних швидкостей раннього наповнення і систоли лівого передсердя VE/VA у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження перевищували величину 2,0, а в групі спортсменів з граничними станами знаходилися в діапазоні 1,0-2,0, що свідчить про більший ступінь порушень діастолічного наповнення у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження.

Якщо у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження діастолічна дисфункція ЛШ може класифікуватися як “рестриктивний тип”, то у спортсменів з граничними станами – “псевдонормальне” наповнення.

Параметри транспульмонального кровотоку на п'ятій хвилині відновного періоду після субмаксимального тесту PWC_{170} в групах спортсменів достовірних відмінностей не мали.

Таким чином, у відновному періоді після субмаксимального тесту PWC_{170} , структурно-геометричні і функціональні показники серця у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження характеризуються гіпертрофією і гіперкінезією міжшлуночкової перетинки і “рестриктивним” профілем діастолічного наповнення ЛШ.

Зіставлення початкових показників ехокардіографії з піковими значеннями у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження виявило

достовірне укорочення RVET на 15,4 % ($p < 0,001$) і збільшення лінійної швидкості кровотоку в легеневій артерії на 28,1 % ($p < 0,01$).

Достовірні відмінності торкнулися тільки тимчасових показників при порівнянні початкових даних ехокардіографії і показників зареєстрованих у відновному періоді у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження. Початковий інтервал RVET істотно більший за аналогічний інтервал у період відновлення на 10,9 % ($p < 0,01$).

Порівняння параметрів, зареєстрованих на піку ФН і на п'ятій хвилині відновного періоду, характеризувалися у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження достовірно меншою лінійною на 11,6 % ($p < 0,05$) і інтегральною на 25,0 % ($p < 0,05$) швидкістю кровотоку в період раннього наповнення ЛШ, лінійною на 21,9 % ($p < 0,05$) і інтегральною на 25,3 % ($p < 0,05$) швидкістю кровотоку в легеневій артерії у відновному періоді.

Таким чином, у відновному періоді після субмаксимального тесту PWC_{170} у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження спостерігається повернення до "рестриктивного" профілю наповнення лівого шлуночка, і зниження систоличної функції правого шлуночка.

Тест до порогу індивідуальної толерантності до фізичного навантаження

Окрім субмаксимального тесту PWC_{170} , який ми застосовували як "стрес-тест" у спортсменів з підозрою на метаболічну КМП фізичного перенапруження, групі спортсменів було запропоновано фізичне навантаження на велоергометрі до індивідуального порогу толерантності.

У клінічній практиці частіше застосовується тестування з субмаксимальними навантаженнями. У зв'язку з тим, що ми діагностували граничні й патологічні стани у спортсменів високого класу, має науковий інтерес проведення тесту до порогу індивідуальної толерантності. Наукова гіпотеза полягала в припущенні, що надмірні фізичні навантаження можуть

приводити до значних дистрофічних порушень у міокарді різного ступеня вираженості (від мінімальних змін до некрозів кардіоміоцитів), і отже, можна чекати в більшому відсотку випадків у обстежених з підозрою на метаболічну КМП фізичного перенапруження підтвердження даної патології.

У дослідженні взяло участь 20 спортсменів чоловічої статі, з них – 15 футболістів, 2 стрибунки у воду і по одному представнику дзюдо, плавання і вільної боротьби. За кваліфікацією, майстрів спорту – 6 чоловік, КМС – 3 і 11 спортсменів I-го розряду.

У 15-ти (75,0 %) спортсменів у відповідь на ФН до індивідуального порогу толерантності рівень тропоніну I знизився в порівнянні з початковою величиною (рівень тропоніну I до тестування склав $0,19 \pm 0,02$ нг/мл, а після – $0,18 \pm 0,02$ нг/мл, $p > 0,05$), а у 5-ти (25,0 %) відбулося збільшення рівня тропоніну I (рівень тропоніну I до тестування склав $0,17 \pm 0,02$ нг/мл, а після – $0,21 \pm 0,02$ нг/мл, $p > 0,05$).

Результати дослідження продемонстрували відсутність достовірних відмінностей у чутливості субмаксимального тесту PWC_{170} і тесту до порогу індивідуальної толерантності навантаження.

Таким чином, у верифікації метаболічної КМП фізичного перенапруження діагностична чутливість субмаксимального тесту PWC_{170} і тесту до порогу індивідуальної толерантності навантаження співставна – 25,9 % і 25,0 % ($p = 0,94$), і для впровадження у широку клінічну практику можна рекомендувати субмаксимальний тест PWC_{170} .

Достовірність відмінностей чутливості тесту до порогу індивідуальної толерантності і субмаксимального тесту у верифікації метаболічної КМП фізичного перенапруження:

Показник	Субмаксимальний тест PWC ₁₇₀	Тест до порогу індивідуальної толерантності навантаження	Достовірність відмінностей
Загальна кількість тестованих	27	20	p=0,94
Число спортсменів з приростом тропоніну I	7 (25,9 %)	5 (25,0 %)	
Число спортсменів без приросту тропоніну I	20 (74,1 %)	15 (75,0 %)	

ЕКГ зміни у спортсменів при проведенні тесту до порогу індивідуальної толерантності ФН

За наслідками ЕКГ, записаної до ФН на велоергометрі, у 8 спортсменів з граничним станом визначався негативний зубець Т у відведеннях Ш і aVF; у чотирьох – у Ш-ьому відведенні і по одному спортсмену було з негативним зубцем Т у відведеннях V₁₋₃, (±) у відведенні V₃ і з СРРШ. У цих спортсменів у стані спокою в положенні сидячи на велоергометрі ЧСС склала в середньому 73,8±3,8 уд/хв. Після І-го ФН на велоергометрі, потужність якого склала в середньому 70,7±3,8 Вт., а ЧСС – 113,1±2,8 уд/хв. відбулися такі зміни на ЕКГ. У шести спортсменів зубець Т став ізоелектричним у Ш відведенні, у чотирьох – зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш і aVF, у двох – негативний зубець Т став у відведеннях Ш, aVF, V₅₋₆, у одного спортсмена зберігся негативний зубець Т в Ш-ьому відведенні, у одного негативний зубець Т у відведенні V₁, і у одного – став ізоелектричним зубець Т у відведенні V₃.

Після II-го фізичного навантаження на велоергометрі, яке в середньому склало $141,7 \pm 7,5$ Вт., ЧСС підвищилася в середньому до $140,1 \pm 2,9$ уд/хв. На ЕКГ у восьми спортсменів зубець Т в Ш-ьому відведенні став ізоелектричним, у 4-х зберігся негативний зубець Т у відведенні Ш і aVF, у одного зберігся негативний зубець Т у відведенні V₁, у одного – негативний зубець Т в Ш відведенні і у одного – негативний зубець Т у відведеннях Ш, aVF, V₅₋₆.

Третій ступінь ФН в середньому склав $210,3 \pm 11,2$ Вт і ЧСС в кінці її відповідно $165,7 \pm 3,3$ уд/хв. На ЕКГ у чотирьох спортсменів зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш і aVF; у 3-х – негативний зубець Т в Ш відведенні, у 3-х – зубець Т в Ш відведенні став ізоелектричним, у 2-х спортсменів зубець Т в Ш відведенні став позитивним, у одного спортсмена з'явився високий зубець Т у відведенні V₃₋₄ і ще у одного – знизився зубець R в Ш-ьому відведенні.

У двох спортсменів після III-го ступеня ФН частота серцевих скорочень досягла відповідно 182 і 190 уд/хв, що супроводжувалося вираженою задишкою і неможливістю продовжувати ФН через болі в нижніх кінцівках. Тому тест з фізичним навантаженням був припинений і ми вважаємо, що спортсмени досягли індивідуального порогу толерантності.

Потужність четвертого ступеня ФН склала в середньому $263,5 \pm 15,3$ Вт і ЧСС – $183,4 \pm 2,8$ уд/хв.

На ЕКГ у п'ятих спортсменів з граничним станом зубець Т став позитивним у відведеннях Ш, V₃₋₄, у 4-х – зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш і aVF, у 2-х – позитивний зубець Т у відведеннях Ш і aVF, у одного зберігся негативний зубець Т у відведенні V₁, і ще у одного, зубець Т в Ш-ьому відведенні став ізоелектричним.

Після IV ступеня ФН припинили тестування 12 спортсменів, з них двоє після досягнення цільової ЧСС, відповідно 205 і 204 уд/хв., у яких був вік 15 і 16 років. У решти спортсменів ЧСС в кінці тестування знаходилася в межах 174-191 уд/хв і супроводжувалася вираженою задишкою, болями в нижніх

кінцівках, що робить неможливим продовження навантаження і послужило причиною припинення їхнього тестування.

П'ятий ступінь ФН склав в середньому $295,0 \pm 12,3$ Вт і середня ЧСС – $187,7 \pm 3,4$ уд/хв.

На ЕКГ у двох спортсменів зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш і аVF і у одного негативний зубець Т у відведенні V_1 . Через виражене стомлення, що робить неможливим продовження навантаження (частота дихання більше 50 в хвилину, відмову спортсменів від проведення проби) і досягнення у одного спортсмена цільової ЧСС (204 уд/хв, вік 16 років) ми вважаємо, що вони досягли індивідуального порогу толерантності до ФН.

У спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження в стані спокою в положенні сидячи на велоергометрі ЧСС склала в середньому $78,4 \pm 8,0$ уд/хв. На ЕКГ, у трьох спортсменів визначався негативний зубець Т у відведеннях Ш і аVF і (\pm) у відведеннях V_{5-6} . У одного спортсмена був негативний зубець Т в Ш відведенні і розщеплений зубець R у відведеннях V_{3-4} . Ще у одного спортсмена був знайдений високий зубець Т у відведеннях V_{3-4} .

Після I-го фізичного навантаження на велоергометрі, яка в середньому склала $65,0 \pm 2,0$ Вт, а ЧСС – $111,4 \pm 6,1$ уд/хв. відбулися такі зміни на ЕКГ. У спортсмена з високими зубцями Т у відведеннях V_{3-4} відбулася нормалізація ЕКГ. У двох спортсменів зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш, аVF, а у відведенні V_{5-6} зубець Т став ізоелектричним. У одного спортсмена зберігся негативний зубець Т в Ш-ьому відведенні і ще у одного – зубець Т став ізоелектричним у відведеннях Ш і аVF і негативним – в V_{5-6} .

Після II-го фізичного навантаження, яке в середньому склало $131,0 \pm 4,6$ Вт, ЧСС підвищилася в середньому до $144,4 \pm 6,4$ уд/хв. У двох спортсменів на ЕКГ визначається негативний зубець Т у відведенні Ш і аVF, у одного збереглася ЕКГ без особливостей, у одного – негативний зубець Т в Ш-ьому

відведенні і ще у одного – негативний зубець Т знаходився у відведеннях Ш, aVF і V₅₋₆.

Після Ш-го ступеня фізичного навантаження, потужність якого склала в середньому 204,0±19,9 Вт, а ЧСС досягла 167,8±5,6 уд/хв, у 3-х спортсменів знайдені негативні зубці Т у відведеннях Ш і aVF. У одного – зубець Т знаходився на ізолінії у відведеннях Ш, aVF і V₅₋₆ і ще у одного спортсмена ЕКГ збереглася без особливостей. У двох спортсменів ЧСС після Ш-го ступеня досягла 180 уд/хв, що супроводжувалося вираженою задишкою (частота дихання більше 50 за хвилину) і неможливістю продовжувати тестування. Згідно з існуючими рекомендаціями ми вважаємо, що вони досягли індивідуального порогу толерантності до ФН.

Після ІV ступеня ФН, потужність якого склала в середньому 253,3±9,7 Вт, а ЧСС досягла в середньому 177,3±0,7 уд/хв у 3-х спортсменів на ЕКГ зафіксовано таке. У одного спортсмена зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш і aVF, у іншого – зубець Т знаходився на ізолінії у відведеннях Ш і aVF, і у спортсмена, що має ЕКГ без особливостей, відбулося зниження зубця R у відведенні V₄ і збільшення зубця Т у відведеннях V₃₋₄.

Після ІV ступеня у двох спортсменів ЧСС досягла відповідно 177 і 179 уд/хв, що супроводжувалося вираженою задишкою, болем у ногах і зробило неможливим продовження навантаження. Нами це було розцінено як досягнення індивідуальної толерантності до ФН.

П'ятий ступінь ФН, потужність якого склала 320 Вт і ЧСС після неї склала 186 уд/хв подолав один спортсмен (МС зі стрибків у воду). На ЕКГ зберігся негативний зубець Т у відведеннях Ш і aVF. Через розвиток вираженого стомлення, що робить неможливим продовження навантаження, тест з фізичним навантаженням, був припинений і ми вважаємо, що спортсмен досяг індивідуальної толерантності до ФН.

Природний інтерес викликає той факт, що нам не вдалося довести жодного спортсмена цієї підгрупи до цільової ЧСС, яку розраховували по формулі 220 мінус вік (кількість років). Ймовірно, це пов'язано з тим, що тест на велоергометрі не є специфічним для вказаних спортсменів (футболісти і стрибун у воду) і досягненню цільової (рекомендованої) ЧСС передують неможливість продовжувати ФН на велоергометрі через виражену задишку і утомленість м'язів нижніх кінцівок.

Стрес Ехо-тест з використанням навантажень до порогу індивідуальної толерантності навантаження у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження знайшов такі закономірності. Початкові структурно-геометричні показники ехокардіографії виявили достовірне збільшення діастолічного розміру ЛШ на 7,2 % ($p < 0,05$) і систолічної товщини міжшлуночкової перетинки на 15,8 % ($p < 0,05$) у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження, в порівнянні з особами з граничними станами.

Одержані дані свідчать про більший ступінь дилатації порожнини ЛШ, а також гіпертрофії та гіперкінезії міжшлуночкової перетинки за наявності метаболічної КМП фізичного перенапруження у спортсменів. При оцінці систолічної функції ЛШ, також як і при проведенні тесту з субмаксимальними навантаженнями, нами не знайдено достовірних відмінностей показників фракції вигнання і передньо-заднього скорочення ЛШ у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і граничними станами.

Скоротність міокарду ЛШ, не зважаючи на наявність патології, зберігається на достатньо високому рівні. Фракція вигнання у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження і граничними станами складала 68 %.

Діастолічна функція ЛШ у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження характеризується “рестриктивним” наповненням, для якого властиве різке збільшення лінійної швидкості раннього наповнення і зменшення

лінійної швидкості передсердної систоли, що супроводжується збільшенням співвідношення VE/VA більше 2,0.

Так, у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження спостерігалось достовірне збільшення лінійної швидкості кровотоку в період раннього наповнення на 22,9 % ($p < 0,001$) і зниження лінійної швидкості передсердної систоли на 20,6 % ($p < 0,01$), ніж у спортсменів з граничними станами. Співвідношення VE/VA у спортсменів з метаболічної КМП фізичного перенапруження склало $2,96 \pm 0,20$, а у спортсменів з граничними станами – $1,99 \pm 0,08$.

Таким чином, у стані спокою в спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження мало місце “рестриктивне” наповнення, а у спортсменів з граничними станами – “псевдонормальне” наповнення. Показники гемодинаміки малого кола кровообігу в обох групах спортсменів достовірно не відрізнялися.

На піку фізичного навантаження показники ехокардіографії виявили такі особливості. У спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження спостерігалось істотне збільшення систолічного розміру порожнини лівого передсердя на 32,9 % ($p < 0,05$), зменшення товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу на 12,7 % ($p < 0,05$) і тенденція до збільшення товщини міжшлуночкової перетинки в систолу, що є віддзеркаленням її гіперкінезу. За показниками систолічної і діастолічної функції лівого і правого шлуночків групи спортсменів не відрізнялися.

У відновному періоді у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження переважали систолічний розмір порожнини лівого передсердя на 5,4 % ($p < 0,05$) у порівнянні з аналогічним показником у спортсменів з граничними станами.

Достовірні відмінності між групами спортсменів знайдені за показниками діастолічної функції ЛШ. Так, у спортсменів з метаболічною КМП фізичного

перенапруження спостерігалось істотне збільшення часу сповільнення потоку раннього наповнення ЛШ на 25,2 % ($p < 0,05$), швидкості раннього наповнення ЛШ на 40,3 % ($p < 0,001$), співвідношення лінійних швидкостей раннього наповнення і передсердної систоли VE/VA на 43,9 % ($p < 0,01$) і скорочення часу ізовольмічного розслаблення IVRT на 27,8 % ($p < 0,05$), в порівнянні із спортсменами з граничними станами.

Одержані у відновному періоді дані у спортсменів з КМПФП відображають збільшення жорсткості міокарду ЛШ і формування "рестриктивного" профілю наповнення лівого шлуночка. Зіставлення початкових показників ехокардіографії з піковими значеннями у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження при виконанні ними тесту навантаження до порогу індивідуальної толерантності, виявило достовірне скорочення тимчасових показників RVET на 20,0 % ($p < 0,05$), збільшення лінійної швидкості трансмітрального кровотоку в період систоли передсердя на 74,2 % ($p < 0,01$), приріст фракції передньо-заднього скорочення ЛШ на 23,3 % ($p < 0,05$), зниження індексу співвідношення максимальних швидкостей VE/VA на 51,0 % ($p < 0,001$) та інтегральних швидкостей IE/IA на 54,3 % ($p < 0,01$).

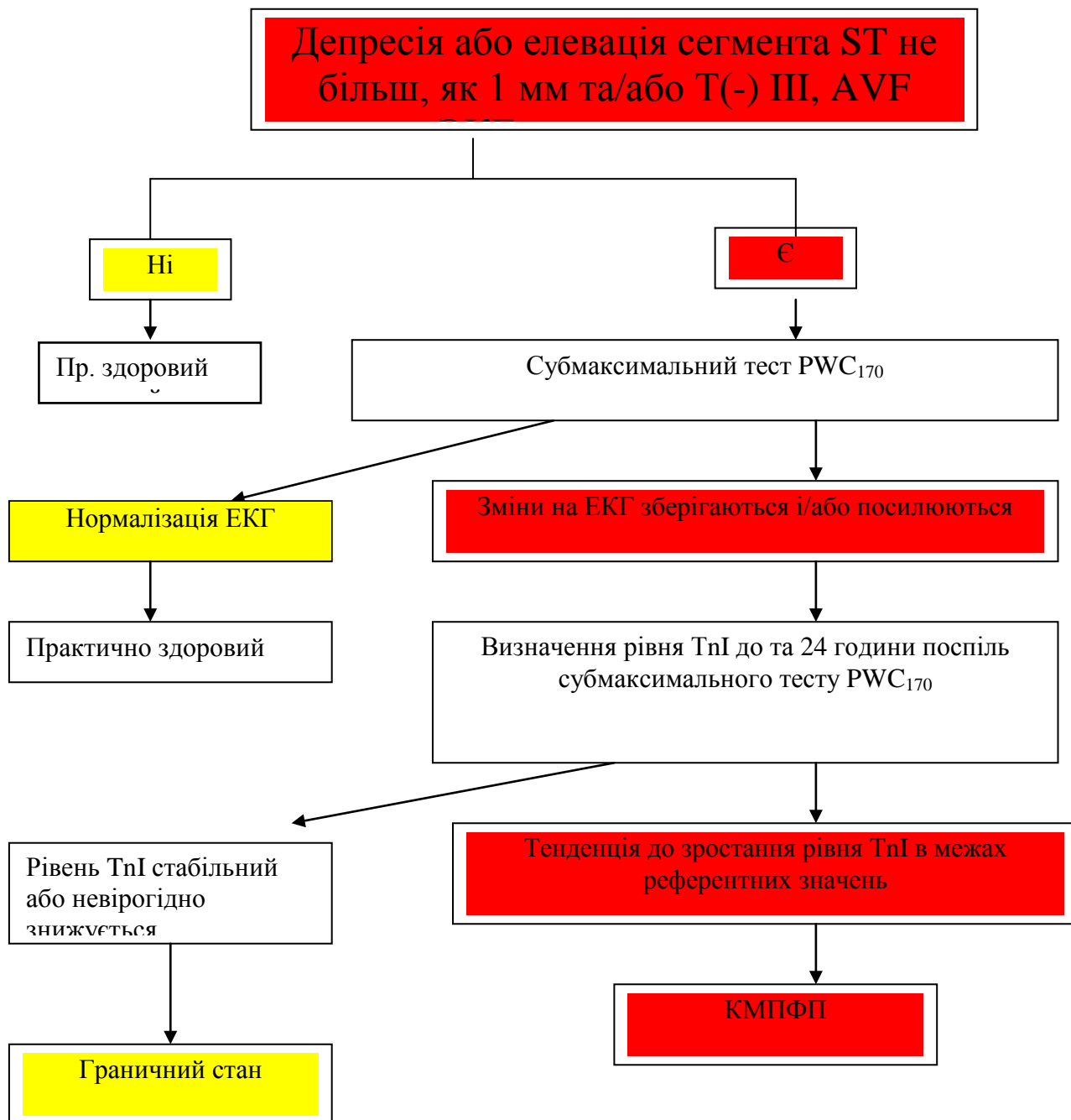
Таким чином, при проведенні тесту до порогу індивідуальної толерантності у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження ехокардіографія дозволяє виявити на піку навантаження збільшення систолічної функції ЛШ, зміну профілю діастолічного наповнення ЛШ з "рестриктивного" на "псевдонормальний", за рахунок збільшення внеску лівого передсердя і скорочення часу вигнання в легеневій артерії.

При порівнянні початкових даних ехокардіографії та показників, зареєстрованих у відновному періоді, у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження знайдені достовірні відмінності тимчасових показників. Початкові інтервали IVRT істотно більше за аналогічні інтервали в період відновлення на 27,7 % ($p < 0,01$).

У спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження початкова товщина міжшлуночкової перетинки в систолу істотно перевищувала її систолічну товщину в період відновлення на 17,9 % ($p < 0,05$). Таким чином, у відновному періоді після ФН до порогу індивідуальної толерантності у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження спостерігається зниження систолічного потовщення міжшлуночкової перетинки. У відновному періоді в порівнянні з початковим станом у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження спостерігається достовірно збільшення лінійної швидкості трансмітрального кровотоку в період передсердної систоли на 39,4 % ($p < 0,01$), зниження співвідношення лінійних швидкостей VE/VA на 28,0 % ($p < 0,01$) та інтегральних швидкостей IE/IA на 45,5 % ($p < 0,01$).

Порівняння параметрів зареєстрованих на піку навантаження і в період відновлення, характеризувалися у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження тенденцією до зниження фракції викиду і передньо-заднього скорочення лівого шлуночка, достовірно меншою лінійною швидкістю кровотоку в легеневій артерії на 18,2 % ($p < 0,05$) і великим співвідношенням лінійних швидкостей трансмітрального кровотоку в період раннього наповнення ЛШ до систоли лівого передсердя VE/VA на 46,9 % ($p < 0,01$) у відновному періоді.

Динаміка вказаних показників у відновному періоді у спортсменів з метаболічною КМП фізичного перенапруження свідчить про повернення до "рестриктивного" наповнення і про зниження систолічної функції лівого і правого шлуночків.



5. ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СПОРТУ ВИЩИХ ДОСЯГНЕНЬ

Лікувально-реабілітаційні заходи

Відомо, що лікування будь-якого захворювання ефективно тільки в тому випадку, якщо воно має етіопатогенетичну основу.

Основна причина розвитку КМПФП у спортсменів – сама спортивна діяльність. Тому відчуження спортсмена від тренувань і змагань – не тільки найважливіша реабілітаційна міра, але і диференціально-діагностичний метод для з'ясування безпосереднього зв'язку захворювання із заняттями спортом, а також зворотності патологічних змін. Якщо через 8 тижнів після припинення спортивної діяльності виявляється регрес у розвитку гіпертрофії міокарду, то американська та італійська спортивно-кардіологічні школи відносять таку гіпертрофію до синдрому спортивного серця. У разі безповоротності – до гіпертрофічної КМП.

Відпочинок спортсмена може стати самостійним лікувальним заходом. Проте, якщо після відновлення занять, клінічна картина захворювання знову повертається, слід продумати програму немедикаментозної реабілітації, ортомолекулярної, фармакологічної корекції, а також заходів вторинної профілактики.

З немедикаментозних дій необхідно:

- Зменшити на організм спортсмена навантаження не тільки спортивного характеру, але і навчальні, переїзди і т.ін. Разом із тренером скоректувати тренувальний процес на основі аналізу індивідуальної переносимості конкретним спортсменом рівня фізичних і змагальних навантажень, що пред'являється. На період усунення від тренувань і змагань призначити спортсмену тільки ЗФП або ЛФК.

- Проводити боротьбу з курінням і безконтрольним прийомом фармакологічних препаратів і продуктів спортивного харчування.

- Проаналізувати харчовий раціон спортсмена залежно від спрямованості тренувального процесу з урахуванням зони енергозабезпечення і дати рекомендації по раціоналізації харчування.

- Поцікавитися, чи не зганяв останнім часом спортсмен масу тіла і чи не продовжується це в даний час. У разі позитивної відповіді – відкоректувати електролітний обмін.

- Санувати всі осередки хронічної інфекції, особливо в ротовій порожнині, лікування слід проводити одночасно з корекцією вторинного імунодефіциту, оскільки вона повинна лежати і в основі лікування аутоімунного пошкодження серця.

- При виявленні порушення психічної адаптації спортсмена з КМП психогігієнічні заходи і психотерапію можна розглядати як патогенетичну терапію і профілактику захворювання.

При лікуванні дистрофічних змін необхідно враховувати їх генез. У разі надмірної дії на міокард катехоламінів рекомендують застосування β -адреноблокаторів, а при недостатності катехоламінової дії – леводопу (попередник катехоламінів).

Показане призначення засобів, які поліпшують обмін речовин у міокарді: ритмокор, кардіотон, АТФ-лонг, АТФ-форте, оротат калію, фолієву кислоту, пангамат кальцію, кокарбоксілазу, полівітаміни, піридоксальфосфат, вітамін В₁₂, рибоксин, препарати карнітину.

Превентивна фармакотерапія ранніх стадій хронічного фізичного перенапруження серця передбачає використання засобів, які по своїй дії можуть розглядатися як активізуючі синтез нуклеїнових кислот і білка, нормалізуючі електролітний баланс, володіючи адренолітичною дією. Проте їх призначення повинне бути диференційованим, залежно від наявності переважаючого чинника – дилатації і/або гіпертрофії, оскільки це допускає дію на основний

патогенетичний механізм проявів “спортивного серця” – систоличну і/або діастолічну функцію міокарду.

У разі переважання гіпертрофії міокарду, яка оцінюється за масою міокарду ЛШ та індекса маси міокарду над дилатацією, слід обмежити застосування препаратів метаболічної дії, підсилюючих пластичні процеси в міокарді, оскільки на стадії патологічного “спортивного серця” можливе посилення розвитку гіпертрофії. В даному випадку показані препарати енергезуючої дії, підсилюючі утворення АТФ і креатинфосфату, необхідних для посилення як систоли, так і діастоли. З цією метою рекомендуються препарати аденозинтрифосфорної кислоти та її координаційних з'єднань, що забезпечують стабільнішу дію – АТФ-лонг, АТФ-форте, етон. Механізм дії цих препаратів заснований на впливі на пуринергічні рецептори серця, що приводить до обмеження кальцієвого “перевантаження” міоцитів, вазодилатації коронарних артерій, зниження постнавантаження і економізує діяльність серця. Крім того, координаційні комплекси менш схильні дезамінуванню аденозиндезаміназою, що забезпечує пролонгований ефект на відміну від аденозинтрифосфорної кислоти. Продукти метаболізму АТФ-лонг, АТФ-форте здатні активувати внутрішньоклітинний синтез АТФ de novo через стадію утворення пуринових підстав.

АТФ-лонг випускається в пігулках по 0,01 і 0,02 г і в ампулах по 2 мл 2%-ї розчини; АТФ-форте – пігулки по 0,015 і 0,03 г; етон – пігулки по 0,05 г.

Як фармакологічні засоби корекції працездатності спортсменів з групи фосфагенів мають інтерес препарати неотон, фосфаден і реатон.

Дія креатинфосфату (неотон) заснована на пригніченні активності 5-нуклеотидази, що приводить до зменшення розпаду АТФ в клітинах, особливо еритроцитів. Препарати креатинфосфату за допомогою синтезу de novo збільшують пул внутрішньоклітинного креатинфосфату, сприяючи посиленню скоротливої активності міокарду. Привабливішими є хелатні з'єднання

креатинфосфату з іонами магнію (реатон), що забезпечує вищу ефективність препарату, оскільки він у вигляді хелатного комплексу менш схильний до руйнування і може застосовуватися у вигляді пігулок, що містять 0,5 г діючої речовини.

Неотон, істотно підвищує працездатність тварин у тесті “плавання до відмови”, не перешкоджає зростанню рівня адреналіну в міокарді. Неотон може сприяти швидкій адаптації організму до зростаючих навантажень.

Універсальним джерелом енергії в клітині (у тому числі й м'язовій) є вільна енергія макроергічного фосфатного зв'язку аденозинтрифосфату (АТФ), що звільняється при гідролізі (розпаді) АТФ до аденозинді- та аденозинмонофосфату (АДФ і АМФ) і неорганічного фосфату. Проте того, що міститься в м'язах АТФ достатньо для забезпечення роботи впродовж не більше, ніж 0,5 с, тому при м'язовій роботі використовується енергія АТФ, що синтезується безпосередньо під час роботи з використанням енергії інших високоенергетичних фосфатів, що містяться в клітині (фосфагенів).

Фосфокреатин як джерело енергії для м'язового скорочення виконує провідну роль при роботі в анаеробній алактатній зоні потужності, коли запаси його в м'язових клітинах лімітують тривалість та інтенсивність роботи.

Неотон, препарат фосфокреатіна (Італія), випускається у флаконах із вмістом 200, 500 і 1000 міліграм фосфокреатину, вводиться внутрішньовенно. Після одноразової внутрішньовенної інфузії відбувається швидке дозозалежне збільшення його вмісту в крові до максимального рівня протягом 1-5 хв. Процес виведення з організму фосфокреатину розділяється на дві фази. Перша, швидка фаза, характеризується часом напіввиведення, яке становить 30-35 хв. Тривалість другої, повільної фази виведення, складає декілька годин. Вміст фосфокреатину в сечі починає збільшуватися через 30 хв і досягає максимуму через 60 хв після введення. Аналіз розподілу екзогенного фосфокреатину в крові та інших тканинах показав, що дане з'єднання специфічно накопичується в

скелетних м'язах, міокарді й мозку – тканинах, в яких внутрішньоклітинний фосфокреатин виконує функціонально важливу роль. Виведення з тканин фосфокреатину проходить повільніше, чим і визначається тривалість другої фази виведення з організму.

Фосфаден (синоніми: АМФ, аденіл, аденозинмонофосфат). Регулює окислювально-відновні процеси. Володіє судиннорозширювальною дією, бере участь у біосинтезі порфіринов. Випускається у вигляді пігулок по 0,025 і 0,05 г і 2,0% розчину для ін'єкцій. Добова доза складає до 0,15 г всередину і до 0,12 г внутрішньом'язовий, тривалість прийому 2-4 тижні.

Вказані препарати, які сприяють збільшенню кількості енергонасичених з'єднань в організмі, найбільш ефективні при роботі в анаеробній алактатній зоні потужності та їх застосування з метою корекції фізичної працездатності показано під час змагань, і на тих етапах навчально-тренувального процесу, де ставиться за мету розвиток швидкісної витривалості й присутня значна частка роботи в анаеробному режимі. Важливо відзначити, що без цих препаратів важко працювати і в аеробній зоні.

Реатон – перший таблетований хелатний комплекс креатин фосфату відноситься до біогенних активаторів метаболізму. Діючими біологічно активними речовинами реатону є аденінові нуклеотиди і креатинфосфат. Цей клас біологічно-активних речовин проявляє профілактичні ангиотропні та метаболічні властивості. АТФ є основним енергетичним джерелом в організмі людини, вона необхідна для нормального функціонування абсолютно всіх клітин організму. Клітини тканин відчувають дефіцит АТФ при підвищених навантаженнях (стресових станах, виражених фізичних навантаженнях, перетренованості у спортсменів). Введена ззовні в організм АТФ проявляє адаптогенну і стрес-захисну дію, сприяє активації анаболічних процесів у м'язах, прискорює процеси відновлення після тренувань, підсилює адаптаційні механізми серцево-судинної системи, викликані тренуванням, підвищує

стійкість організму до впливу несприятливих чинників навколишнього середовища. АДФ, приєднуючи фосфатну групу, перетворюється в АТФ. Ця реакція відбувається з участю креатинфосфату. АМФ і аденозин беруть участь у регуляції судинного тону (особливо серцевого і скелетних м'язів) і агрегатного стану крові. Аденінові нуклеотиди можуть служити джерелом неорганічних фосфатів, сприяючи профілактиці та ліквідації дефіциту фосфатів у організмі. Креатинфосфат (КФ) виконує важливу роль в енергетичному забезпеченні м'язового скорочення, транспортуючи енергію від АТФ. У змозі вибірково накопичуватися в тканинах з підвищеним рівнем функціональної активності. КФ зменшує зниження скоротливої здатності міокарду і скелетних м'язів в умовах недостатнього забезпечення киснем, позитивно впливає на природні механізми підтримки енергетичного статусу м'язів і нервової тканини, покращує їх функціональний стан. Іони магнію підвищують біологічну дію аденінових нуклеотидів і креатинфосфату, сприяють підвищенню їх рівня в тканинах.

Реатон рекомендується для підвищення фізичної працездатності, стійкості організму до впливу чинників зовнішнього середовища (кліматичних, професійних, екологічних і т.ін.), людей, що працюють у шкідливих умовах праці, під час стресових станів і підвищених фізичних навантажень, перед тренуванням для підвищення фізичної витривалості, після тренувань для активації процесів відновлення.

Застосовують по 1-2 пігулки 2-3 рази на добу під язик; спортсменам: по 1-2 пігулки під язик за 60 хвилин до тренування або через 10-15 хвилин після тренування.

Етон (спеціальний харчовий продукт), пігулки 0,05 г. Відноситься до біогенних активаторів метаболізму.

Діючими біологічно-активними речовинами Етону є аденінові нуклеотиди. Цей клас біологічно-активних речовин проявляє профілактичну ангіотропну і метаболічну дію з широким спектром впливу.

Аденозинтрифосфорна кислота (АТФ) є основним енергетичним джерелом в організмі людини, необхідна для нормального функціонування абсолютно всіх клітин організму. Клітини тканин відчувають дефіцит АТФ при підвищених навантаженнях (при стресових станах, при виражених фізичних навантаженнях, при станах перетренованості у спортсменів). Введена ззовні АТФ проявляє адаптогенну і стрес-захисну дію, сприяє активації анаболічних процесів у м'язах, прискорює процеси відновлення після тренувань, підсилює адаптаційні механізми серцево-судинної системи, викликані тренуванням, підвищує стійкість організму до впливу несприятливих чинників навколишнього середовища. Аденозиндифосфорна кислота (АДФ) приєднуючи фосфатну групу, перетворюється в АТФ. Співвідношення АТФ до АДФ відображає активність тканинного дихання.

Фосфоровані форми аденінових нуклеотидів можуть служити джерелом органічних фосфатів, сприяючи профілактиці та ліквідації дефіциту фосфатів у організмі. Іони магнію підвищують біологічну дію аденінових нуклеотидів, сприяють підвищенню їх рівня в тканинах.

Етон рекомендується для підвищення фізичної працездатності, стійкості організму до впливу чинників зовнішнього середовища (кліматичних, професійних, екологічних, і т.ін.), тим, хто працює у шкідливих умовах, під час стресових станів і підвищених фізичних навантаженнях, перед тренуванням для підвищення фізичної витривалості, після тренувань для активації процесів відновлення.

Спосіб застосування для дорослих: по 1-2 пігулки 2-3 рази на добу під язик, спортсменам – по 1-2 пігулки під язик за 60 хвилин до тренування або через 10-15 хв. після тренування.

Актовегін – високоочищений гемодіалізат, який одержують методом ультрафільтрації з крові телят, містить амінокислоти, олігопептиди, нуклеозиди, проміжні продукти вуглеводного і жирового обміну (олігосахариди, гліколіпоїди), електроліти (Mg, Na, Ca, P, K), мікроелементи (Si, Cu).

Основою фармакологічної дії Актовегіну є поліпшення транспорту, утилізації глюкози і поглинання кисню:

- підвищується обмін високоенергетичних фосфатів (АТФ);
- активуються ферменти окислювального фосфорування (піруват- і сукцинатдегідрогенази, цитохром С-оксидаза);
- підвищується активність лужної фосфатази, швидшає синтез вуглеводів і білків;
- збільшується приток іонів K^+ в клітину, що супроводжується активацією калій-зависимих ферментів (каталаз, сахараз, глюкозидаз);
- швидшає розпад продуктів анаеробного гліколізу (лактату, β -гідроксибутирату).

Активні компоненти, що входять до складу Актовегіну, надають інсуліноподібну дію. Олігосахариди Актовегіну активують транспорт глюкози всередину клітини, минувши рецептори інсуліну. Одночасно Актовегін модулює активність внутрішньоклітинних носіїв глюкози, що супроводжується інтенсифікацією ліполізу. Що надзвичайно важливе – дія Актовегіну інсулінонезалежна і зберігається у пацієнтів з інсулінозалежним цукровим діабетом, сприяє уповільненню прогресування діабетичної ангіопатії та відновленню капілярної мережі за рахунок новоутворення судин.

Поліпшення мікроциркуляції, яке спостерігається під дією Актовегіну, мабуть, пов'язане з поліпшенням аеробного обміну судинного ендотелію, сприяючого вивільненню простацикліну і оксиду азоту (біологічних вазодилаторів). Вазодилатація і зниження периферичного судинного опору є

вторинними по відношенню до активації кисневого метаболізму судинної стінки.

Таким чином, антигіпоксична дія Актовегіну підсумовується через поліпшення утилізації глюкози, засвоєння кисню і зниження споживання міокардом кисню в результаті зменшення периферичного опору.

Антиоксидантна дія Актовегіну обумовлена наявністю в цьому препараті високої супероксидизмутазної активності, підтвердженої атомно-емісійною спектрометрією, наявністю препаратів магнію і мікроелементів, що входять до простетичної групи супероксидизмутази. Магній – обов'язковий учасник синтезу клітинних пептидів, він входить до складу 13 металопротеїнів, більше 300 ферментів, зокрема до складу глутатионсинтетази, здійснюючої перетворення глутамату в глутамін. Рекомендується внутрішньовенне введення актовегіну по 2-5 мл в 100 мл 0,9% розчину NaCl через добу протягом 10 днів.

Антиоксиданти – блокують активацію вільнорадикальних процесів (утворення активних форм кисню) і перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) клітинних мембран, що мають місце при розвитку гострого інфаркту міокарду, ішемічного і геморагічного інсультів, гострих порушень регіонального і загального кровообігу. Їх дія реалізується через відновлення вільних радикалів у стабільну молекулярну форму, не здатну брати участь у ланцюзі аутоокислення. Антиоксиданти або безпосередньо зв'язують вільні радикали (прямі антиоксиданти), або стимулюють антиоксидантну систему тканин (непрямі антиоксиданти).

Енергостим – комбінований препарат, містить никотинамідаденіндинуклеотид (НАД), цитохром С та інозин у співвідношенні: 0,5, 10 і 80 міліграм відповідно.

Порушення у системі енергетичного забезпечення міокарду відбуваються в результаті втрати кардіоміоцитом НАД – коферменту дегідрогенази гліколізу і циклу Кребса, цитохрому С – ферменту ланцюга перенесення електронів, з яким

у мітохондріях (Мх) пов'язаний синтез АТФ через окислювальне фосфорування. У свою чергу, вихід цитохрома С з Мх веде не тільки до розвитку енергодефіциту, але і сприяє утворенню вільних радикалів і прогресуванню оксидативного стресу, що закінчуються загибеллю клітин за механізмом апоптозу. Після внутрішньовенного введення екзогенний НАД, проникаючи через сарколему і мембрани Мх, ліквідує дефіцит цитозольного НАД. Далі, відновлює активність НАД-залежних дегідрогеназ, що беруть участь у синтезі АТФ гліколітичним шляхом, сприяє інтенсифікації транспорту цитозольного протону та електронів у дихальному ланцюзі Мх. У свою чергу, екзогенний цитохром С в Мх нормалізує перенесення електронів і протонів до цитохромоксидази, що сумарно стимулює АТФ-синтезуючу функцію окислювального фосфорування Мх. Проте ліквідація дефіциту НАД і цитохрому С не нормалізує повністю “конвеєр” синтезу АТФ кардіоміоциту, оскільки не робить істотного впливу на вміст окремих компонентів аденілових нуклеотидів, що беруть участь у дихальному ланцюзі клітин. Відновлення загального вмісту аденілових нуклеотидів має місце при введенні інозину – метаболіту, стимулюючого синтез аденілових нуклеотидів. Одночасно інозин підсилює коронарний кровотік, сприяє доставці та утилізації кисню у області мікроциркуляції.

Таким чином, для ефективної дії на метаболічні процеси в кардіоміоцитах, доцільне комбіноване введення НАД, цитохрому С та інозину.

Енергостим за механізмом фармакологічної дії на клітинний метаболізм має комбінований вплив на органи і тканини: антиоксидантне і антигіпоксичне. За рахунок композитного складу Енергостим, у складі традиційного лікування у багато разів перевершує дію визнаних у світі антигіпоксантів: у 2-2,5 рази оксибутират літію, рибоксин (інозин) і амітазол, в 3-4 рази – карнітин (мілдронат), пірацетам, оліфен і солкосерил, в 5-6 разів – цитохром С, аспісол, убіхінон і триметазидін. Рекомендовані дози Енергостиму в комплексній терапії

метаболических порушень у кардіоміоцитах 110 міліграм (1 флакон) в 100 мл 5% розчину глюкози 1 раз на день протягом 6-7 днів.

Коензим Q10 – вітаміноподібна речовина, вперше було виділено у 1957 році з мітохондрій бичачого серця американським ученим Ф.Крейном. Другою офіційною назвою коензиму Q10 є убіхінон (повсюдний хінон), оскільки він міститься в різних концентраціях практично у всіх тканинах тваринного походження.

Убіхінон нормалізує ліпідний обмін і покращує властивості реології крові, підвищує скоротливу здатність міокарду, покращує кровотік у міокарді, надає антиаритмічну дію, підвищує толерантність організму до фізичного навантаження, знижує індуковане фізичними навантаженнями пошкодження клітинних мембран міоцитів і кардіоміоцитів і перешкоджає зростанню КФК, знижує АТ. Не показаний при брадикардії менше 50 уд/хв.

Коензим Q10 ефективно захищає ліпіди біологічних мембран і ліпопротеїдні частинки крові (фосфоліпіди – “мембранний клей”) від руйнівних процесів перекисного окислення, оберігає ДНК і білки організму від окислювальної модифікації в результаті накопичення активних форм кисню. Коензим Q10 синтезується в організмі з амінокислоти – тирозин за участю вітамінів групи В і С, фолієвої та пантотенової кислот, ряду мікроелементів. З віком біосинтез коензиму Q10 прогресивно знижується, а його витрата при фізичних і емоційних навантаженнях, а також окислювальному стресі зростає. Роль дефіциту коензиму Q10 в патології серцево-судинної системи доведена, оскільки саме в клітинах серцевого м'яза найбільш великі енергетичні потреби. Захисна роль коензиму Q10 обумовлена його участю в процесах енергетичного метаболізму кардіоміоциту і антиоксидантними властивостями. Унікальність цього препарату в його регенеративній здатності під дією ферментних систем організму. Це відрізняє коензим Q10 від інших антиоксидантів, які, виконуючи свою функцію, зворотно окислюються самі, вимагаючи додаткового введення.

Перший позитивний клінічний досвід був одержаний при лікуванні хворих з дилатаційною кардіоміопатією і пролапсом мітрального клапана, коли були одержані переконливі дані в поліпшенні діастолічної функції міокарду. Діастолічна функція кардіоміоциту – енергоємний процес і при різних патологічних станах серцево-судинної системи споживає до 50% і більше всієї енергії, що міститься в АТФ, яка синтезується в клітині, що визначає її велику залежність від рівня коензиму Q10.

Профілактична доза коензиму Q10 для дорослих – 15 мг/добу, лікувальні дози 30-150 мг/добу, а у випадках інтенсивної терапії – до 300-500 мг/добу. Високі лікувальні дози при оральному прийомі пов'язані з трудностю засвоєння жиророзчинних речовин, тому в даний час для поліпшення біодоступності створена водорозчинна форма убіхінону.

Кудесан ® Форте (водна форма коензиму Q10 з вітаміном E), антиоксидант для нормалізації обмінних процесів і оздоровлення організму, є джерелом коензиму Q10, дуже ефективно попереджає активацію викиду адреналіну з кори наднирки. Коензим Q10 бере участь у синтезі АТФ в клітинах, захищає клітини від дії вільних радикалів. Кудесан підвищує вміст норадреналіну в серці. Він або різко збільшує синтез нейромедіатора в адренергічних передсинапсах, або блокує його викид. Препарат надає виражений кардіопротекторний ефект, покращує показники системної і внутрішньосерцевої гемодинаміки, перешкоджає патологічному ремоделюванню міокарду. Кудесан, очевидно, ефективніше використовувати для корекції негативних змін, що виникли у серцево-судинній системі або для профілактики в комплексній терапії захворювань серця, використовується при синдромі хронічної втоми. Призначається по 1 пігулці 1 раз на день під час їжі. Випускається і у вигляді водного розчину у флаконах-крапельницях по 20 мл по 1 шт. в упаковці. Приймати всередину, заздалегідь розчинивши в кип'яченій

воді або напої, під час їжі, дорослим і дітям більше 12 років – по 10-11 крапель (0,5 мл) 1 раз на добу.

З метою посилення енергетичних процесів у міокарді показане призначення ліпоєвої кислоти, що бере участь у синтезі ацетил-коферменту А, яка зменшує кількість лактату, що продукується, і збільшує продукцію піровиноградної кислоти, яка є активним енергетичним субстратом. Ліпоєва кислота випускається в ампулах по 2 мл 2%-го розчину.

Посилення енергоутворення і зменшення лактату в міокардіоцитах властиве кокарбоксілазі, особливо її хелатній формі з іонами магнію – алактону. Препарати впливають на альтернативний шлях утворення енергії в міоцитах – вони активують транскетолазну реакцію пентозофосфатного шунта окислення глюкози. Кокарбоксілаза випускається у вигляді ліофілізованого порошку по 0,05 г у флаконах; алактон – у вигляді пігулок, що містять 0,05 г хелатного з'єднання кокарбоксілази.

Ще одним препаратом, який безпосередньо діє на реакції пентозофосфатного шунта, є ритмокор. Він містить глюконову кислоту у вигляді магнієвої і калієвої солей. Біодоступність препарату складає близько 95,0%, що дозволяє уникнути побічного впливу магнію на ШКТ, оскільки всмоктуваність інших препаратів магнію з шлунково-кишкового тракту не перевищує 40,0%. Глюконова кислота стимулює пентозофосфатний шлях окислення глюкози в міокарді, підвищуючи енергоутворення в міокарді та м'язах, і сприяє зменшенню вираженості клінічних і ЕКГ-проявів “спортивного серця”, а також достовірно покращує фізичну працездатність. Ритмокор надає і антиаритмічну дію.

Дія препарату **Ритмокор** направлена на корекцію процесів перекисного окислення ліпідів і вільно-радикального окислення білків. Зниження активності процесів перекисного окислення ліпідів дозволяє зберігати гомеостаз клітини, при цьому не відбуваються зміни у функціонуванні клітинних мембран і

нормалізується енергетична електронгенеруюча активність мітохондріальних мембран та іонних насосів.

Ритмокор – оригінальний комбінований препарат, що володіє метаболічною, мемраностабілізуючою, антиоксидантною і антиаритмічною дією.

Виражена метаболічна активність Ритмокору обумовлена активацією окислювально-відновних ферментів, підвищенням внутрішньоклітинного рівня АТФ і креатинфосфату, що оптимізує функціонування іонних насосів клітинок. Одним з механізмів дії Ритмокору на клітини в умовах ішемії та гіпоксії є пригнічення інтенсивності вільно-радикального окислення білків, перекисного окислення ліпідів. Застосування препарату при станах, пов'язаних з активацією вільно-радикальних реакцій супроводжується зменшенням проникності клітинних мембран.

Капсули по 0,36 приймати всередину, по 1-2 капсули за 10-15 хвилин до їжі, 3-4 рази на день. У важчих випадках можна приймати по 3 капсули 3 рази на день. Через 5-7 днів дозу зменшують до однієї капсули 3 рази на день. Тривалість прийому встановлюється індивідуально. Для купірування нападу аритмії 5-10 мл 10% розчину Ритмокору розводять у 10-20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або 5% розчині глюкози і приймають у вигляді внутрішньовенних інфузій (протягом 3-5 хв) або внутрішньовенно-краплинно (30-60 крапель на хвилину), заздалегідь розвівши препарат у 250-500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, або в 5% розчині глюкози.

Слід зазначити, що магній у вигляді солі глюконової кислоти знаходиться в препараті кардіотон, що містить, крім того, фолієву кислоту і екстракт глоду (глікозид вітексин), що володіє помірною кардіотонічною активністю, відмінною за механізмом дії від серцевих глікозидів, що дозволяє застосовувати його при “спортивному серці”. Вітексин, що входить у кардіотон, реалізує свою дію через посилення адаптивного механізму Франка-Старлінга, а не через

збільшення іонів кальцію в міокардіоцитах, що відрізняє його від серцевих глікозидів, які у разі дисфункції діастолі при “спортивному серці” протипоказані.

Для поліпшення енергетичних процесів показане призначення препаратів **L-карнітину**, які є універсальними транспортерами жирних кислот з цитоплазми в мітохондрії кардіоміоцитів. L-карнітин володіє антиоксидантною активністю, сприяє збільшенню синтезу АТФ і креатинфосфату, покращує дихання мітохондрій, тобто підвищує скоротливу здатність міокарду, володіє антигіпоксантичним і анаболічним ефектом. Препарат надає антиаритмічну, стрес-протективну дію, підвищує витривалість і силу м'язів. L-карнітин підвищує поріг резистентності до фізичного навантаження, приводить до ліквідації ацидозу постнавантаження і швидкого відновлення організму. Прискорює розщеплювання довголанцюжних жирних кислот у мітохондріях кардіоміоцитів – основного джерела енергії для серця. Призначається по 1-2 г на добу. Покращуючи утилізацію жирних кислот, карнітин зменшує явища енергодефіциту, стимулюючи утворення АТФ в мітохондріях. Крім того, препарати карнітину можуть збільшувати фракцію викиду, не впливаючи на розвиток гіпертрофії. Карнітин також зменшує явища ацидозу. Випускається у вигляді капсул по 0,5 г, ампул і сиропу для пиття.

L-карнітин – природна речовина, споріднена вітамінам групи В, міститься в серцевому і скелетному м'язах. Бере участь у процесах обміну речовин як переносник жирних кислот через мембрани в мітохондрії – ділянка β -окислення, де вони згорають з утворенням великої кількості енергії; стимулює метаболізм жирів, стабілізує імунну систему.

L-карнітин визначає загальну кількість, що утворюється в організмі енергії, підвищує працездатність під час тренувань помірної, великої і субмаксимальної потужності. Під час прийому препарату інтенсивніше використовуються аеробні джерела енергозабезпечення при одночасному стимулюванні

анаеробних можливостей організму, що сприяє економнішому витрачання запасів глікогену і глюкози в період тривалих інтенсивних тренувань. Підвищується загальна і спеціальна працездатність, опірність, витривалість, знижується стомлюваність, збільшується м'язова маса.

У видах спорту з переважним проявом витривалості сприяє прискоренню відновних процесів. У швидкісно-силових видах спорту надає стимулюючу дію на зростання м'язів при прийомі 2 г на 70 кг маси тіла (2 чайні ложки 20,0% розчину) 2 рази на день вранці та вдень за 30 хв до їжі, розбавляючи рідиною. Випускається у вигляді розчину “Елькар” 20,0% у флаконах по 50 мл.

Карнітин (вітамін ВТ) є ендogenousним з'єднанням і утворюється з лізину і метіоніну в печінці та нирках. Він виконує важливу роль у перенесенні довголанцюжних жирних кислот через внутрішню мембрану мітохондрій, тоді як активація і проникнення нижчих жирних кислот, відбувається без карнітину. Антигіпоксична дія карнітину пов'язана з блокадою транспорту жирних кислот у мітохондрії, є дозозалежним і виявляється при призначенні високих доз препарату, тоді як низькі дози володіють тільки специфічною вітамінною дією.

Виправдане призначення препаратів, що містять дихальні ферменти, – цитохром С (цито-мак) і Q10 коензим (комполімер). Препарати покращують тканинне дихання, впливаючи на транспорт електронів у дихальному ланцюзі мітохондрій, сприяють посиленню окислювального фосфорування.

При вираженій гіпертрофії і розвитку систолическої дисфункції міокарду і супутніх порушеннях ритму серця, а також у осіб з симпатикотонією показане призначення β -адреноблокаторів. Їх призначення протипоказане при брадикардії (ЧСС менше 55 уд/хв); у разі потреби підбір доз слід проводити титруючи і враховувати той факт, що вони входять у перелік препаратів, заборонених ВАДА.

При дилатаційній формі “спортивного серця”, окрім препаратів енергетичної дії, виправдане призначення препаратів, що впливають на пластичний обмін міокарду.

Загальноприйняте призначення метилурацилу в поєднанні з фолієвою кислотою і вітаміном В₁₂. Інша схема включає оротат калію, кокарбоксілазу і вітамін В₁₅. За наявності порушення ритму до приведених схем додають ритмокор або панангін.

З метою профілактики КМПФП також пропонується використання різних схем застосування полівітамінів.

Показана ефективність терапії препаратами магнію при проявах дизадаптації до фізичних навантажень, при цьому застосування оротату магнію сприяє підвищенню фізичної працездатності у спортсменів.

Препарати, що містять магній (магне-форте, ритмокор, магне-В6, магнерот) найбільш виправдані за наявності тоногенної дилатації. Будучи природними антагоністами іонів кальцію, вони сприяють зменшенню “кальцієвого” перевантаження міоцитів, покращуючи тим самим функцію (розслаблення) діастолі міокарду, що приводить до активації механізму Франка-Старлінга і посилення скоротливої функції. У разі вираженої дисфункції діастолі можливе застосування дигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (амлодипін, лацидипін). Проте слід враховувати їх виражену гемодинамічну (знижуюче АТ) дію, тому краще віддати перевагу магнійутримуючим препаратам. Крім того, деякі препарати володіють вираженою антиаритмічною дією (ритмокор, магнерот), тому їх призначення дозволяє попереджати порушення ритму серця. Ці препарати не впливають на ЧСС, їх можна призначати при брадикардії.

При тоногенній дилатації можливе застосування препаратів, які пригноблюють карнітинзалежний механізм окислення жирних кислот – триметазидіну, ранолазину. Проте їх застосування повинне носити курсовий

характер. Слід пам'ятати, що при гіпертрофічній формі “спортивного серця” їх застосування малоефективне.

Триметазидін обмежує окислення жирних кислот за рахунок безпосередньої блокади β -окислення жирної кислоти; мілдронат гальмує транспорт жирних кислот в мітохондрії.

Триметазидін, ранолазин і мілдронат відносять до парціальних інгібіторів окислення жирних кислот.

Триметазидін блокує 3-кетоацилтіолазу, один з ключових ферментів окислення жирних кислот. У результаті гальмується окислення в мітохондріях всіх жирних кислот – як довголанцюжних, так і коротколанцюжних, проте, жодним чином не змінюється накопичення активованих жирних кислот у мітохондріях. Під впливом триметазидіну збільшується окислення пірувата та гліколітичної продукції АТФ, зменшується концентрація АМФ і АДФ, гальмується накопичення лактату і розвиток ацидозу, пригнічується вільнорадикальне окислення. Триметазидін зменшує швидкість проникнення нейтрофільних гранулоцитів у міокард після реперфузії, внаслідок чого зменшується вторинне пошкодження клітинних мембран продуктами перекисного окислення ліпідів. Крім того, він володіє антитромбоцитарною дією і ефективний у попередженні внутрішньокоронарної агрегації тромбоцитів, при цьому, на відміну від аспірину, не впливаючи на коагуляцію і час кровотечі. Застосування триметазидіну сприяло зменшенню частоти і тривалості епізодів ішемії міокарду на 25%, що супроводжувалося підвищенням толерантності хворих до фізичного навантаження. Препарат захищає клітини міокарду від несприятливих дій ішемії, при цьому зменшуються внутрішньоклітинний ацидоз, метаболічні розлади і пошкодження клітинних мембран. Поява нової лікарської форми триметазидіну з повільним вивільнянням (предуктал MR, 35 мг/таб.) дозволяє приймати препарат 2 рази на добу.

Дипіридамо́л (курантил) стимулює стрес-лімітуючі чинники синтезу простацикліну, з чим пов'язані усі судинні ефекти препарату. Простациклін виконує істотну роль у попередженні адренергічних і, зокрема, стресових пошкоджень міокарду. Підвищує толерантність міокарду до гіпоксії, збільшує об'ємну швидкість коронарного кровотоку, зменшує загальний периферичний опір, підсилює утворення аденозину, є антиагрегантом, стрес-протективним препаратом. Може бути використаний як антигіпоксанти і антиагреганти при вираженій гіпертрофії міокарду і функціональних порушеннях гемостазу. Рекомендований триразовий прийом 0,25 г курантилу за 2-3 дні до старту достовірно знижував рівень постнавантаження міокардіальної ферментемії у марафонців. А двотижневий курс сприяв поліпшенню процесів реполяризації на ЕКГ.

Ранолазин також є інгібітором окислення жирних кислот, хоча його біохімічна мішень поки не встановлена. Він надає антиішемічний ефект, унаслідок обмеження використання як енергетичний субстрат вільних жирних кислот і підвищення використання глюкози. Це приводить до утворення більшої кількості АТФ на кожен моль спожитого кисню. Ранолазин - оборотний інгібітор дегідрогенази НАД-Н в мітохондріях, що приводить до поліпшення ефективності метаболізму. Проте він не здатний надавати достатній антиангінальний ефект при монотерапії й тому використовується в комбінованій терапії хворих ІХС разом з β -адреноблокаторами і блокаторами кальцієвих каналів. Разова доза препарату складає 240 міліграм 2 рази на добу і звичайно не викликає виражених побічних ефектів. Створена лікарська форма препарату з пролонгованою дією (ранолазин SR, 500 мг/таб.).

Мілдронат - структурний аналог гамма-бутиробетаїну, присутнього в кожній клітині організму і володіючого вазодилатуючими властивостями. Модулює карнітинзалежне окислення жирних кислот. В умовах підвищеного навантаження відновлює рівновагу між доставкою і потребою клітин у кисні,

усуває накопичення токсичних продуктів обміну, захищаючи їх від пошкодження, підвищує скоротливу здатність міокарду. Сприяє перерозподілу крові на користь ішемізованої ділянки.

У спортсменів рекомендовано використання в дозі 0,5-1,0 г двічі на день протягом 2-3 тижнів у підготовчий період. Можливе використання препарату і в період відновлення або гострого перенапруження серця.

Використання мілдронату в період змагань у спортсменів, що тренують витривалість, – сумнівний через зниження під дією мілдронату процесу окислення жирних кислот – основного енергетичного субстрату міокарду.

Мілдронат зворотньо обмежує швидкість біосинтезу карнітину з його попередника – гамма-бутиробетаїну. Внаслідок цього порушується карнітин-опосередкований транспорт довголанцюжних жирних кислот через мембрани мітохондрій без дії на метаболізм коротколанцюжних жирних кислот. Це означає, що мілдронат практично не надає токсичної дії на дихання мітохондрій, оскільки не може повністю блокувати окислення всіх жирних кислот. Часткова блокада окислення жирних кислот включає альтернативну систему виробництва енергії – окислення глюкози, яка значно ефективніше (на 12%) використовує кисень для синтезу АТФ. Крім того, під впливом мілдронату підвищується концентрація гамма-бутиробетаїну, здатного індукувати утворення NO, що приводить до зменшення ЗПОС.

Мілдронат, як і триметазидін, при стабільній стенокардії зменшує частоту нападів стенокардії, підвищує толерантність хворих до фізичного навантаження і знижує середнє добове споживання нітрогліцерину. Препарат малотоксичний і не викликає істотних побічних ефектів.

Призначають по 1 капсулі (250 міліграм) 4 рази на день протягом 10-14 діб або 10% розчин (500 міліграм) внутрішньовенно 1 раз на день 10-14 діб. При необхідності курс повторюють через 2-4 тижні.

Використовування **мексидолу** у вигляді ін'єкцій при курсовій терапії (більше 30 днів) приводить до зміни спектру фармакологічної активності препарату, що виражається в підвищенні агресивності, емоційної реактивності.

Мексидол надає антигіпоксичну, мембранопротекторну, ноотропну, протисудомну, анксиолітичну дію, підвищує стійкість організму до стресу. Він підвищує резистентність організму до дії різних ушкоджувальних чинників, до кисневозалежних патологічних станів (шок, гіпоксія та ішемія, порушення мозкового кровообігу, інтоксикація алкоголем і антипсихотичними препаратами).

Мексидол покращує мозковий метаболізм і кровопостачання головного мозку, покращує мікроциркуляцію і властивості реології крові, зменшує агрегацію тромбоцитів. Стабілізує мембранні структури клітин крові (еритроцитів і тромбоцитів) при гемолізі.

Механізм дії Мексидолу обумовлений його антигіпоксичною, антиоксидантною і мембранопротекторною дією. Він інгібує процеси перекисного окислення ліпідів, підвищує активність супероксидоксидази, підвищує співвідношення ліпід-білок, зменшує в'язкість мембрани, збільшує її текучість. Модулює активність мембранозв'язаних ферментів (кальціє-незалежної фосфодіестерази, аденілатциклази, ацетилхолінестерази), рецепторних комплексів (бензодіазепінового, GABA, ацетилхолінового), що підсилює їх здатність з'єднуватися з лігандами, сприяє збереженню структурно-функціональної організації біомембран, транспорту нейромедіаторів і поліпшенню синаптичної передачі.

Мексидол підвищує вміст допаміну в головному мозку. Викликає посилення компенсаторної активації аеробного гліколізу і зниження ступеня пригніблення окислювальних процесів у циклі Кребса в умовах гіпоксії із збільшенням змісту АТФ і креатинфосфату, активацію енергосинтезуючих функцій мітохондрій, стабілізацію клітинних мембран.

Мексидол призначають в/м або в/в (струменево або краплинно). При інфузійному способі введення препарат слід розводити в ізотонічному розчині натрію хлориду. Рекомендована доза складає 5-10 міліграм/кг на добу залежно від стану. Струменевий Мексидол вводять поволі протягом 5-7 хв, краплинно – із швидкістю 40-60 крапель/хв.

Новий російський кардіоцитопротектор **Мексикор** (3-окси-6-метил-2-етилпіридину сукцинат) має дещо інший механізм дії. Препарат стимулює сукцинатдегідрогеназний шлях окислення глюкози, що вимагає для утворення АТФ на 30–40% менше молекул кисню, ніж при окисленні жирних кислот. Другим елементом цитопротекторної дії Мексикору служить його здатність знижувати лактацидоз у клітині за рахунок збільшення утилізації лактату і пірувату. Це дозволяє запобігти активації рН-чутливих лізосомальних ферментів (зокрема кислих фосфоліпаз) і пошкодженню клітинних структур.

Мексикор (капс.) – антиоксидантний препарат, регулюючий метаболічні процеси в міокарді та судинній стінці. Основою механізму дії препарату є його здатність гальмувати вільнорадикальні процеси. Препарат також володіє вираженою антигіпоксичною і противоішемичною активністю. Мексикор підвищує толерантність до фізичного навантаження, стабілізує мембранні структури судинної стінки, інгібує агрегацію тромбоцитів, нормалізує порушення мікроциркуляції на ранніх стадіях атерогенезу. Призначають по 100 міліграм 3 рази/на добу. Тривалість курсу – не менше 2 міс.

Особливий інтерес викликає препарат **Мембратон**, який є оригінальним препаратом, що проявляє нейро- і кардіопротекторну дію. Основна діюча речовина препарату – координаційне з'єднання γ -аміноолійної і глюконової кислот. Нейро- і кардіопротекторная активність Мембратону обумовлена активацією окислювально-відновних ферментів, підвищенням внутрішньоклітинного рівня АТФ і креатинфосфату. Під впливом Мембратону поліпшуються енергетичні процеси в нервових клітинах і серцево-судинної

систем, збільшується утилізація глюкози за рахунок активації ферментів пентозофосфатного шляху її окислення, поліпшується кровообіг органів. Одним з механізмів дії Мембратону на клітини в умовах ішемії та гіпоксії є пригніблення інтенсивності вільнорадикального окислення білків і перекисного окислення ліпідів. Застосування препарату при станах, пов'язаних з активацією вільнорадикальних реакцій, супроводжується зменшенням проникності клітинних мембран і збереженням їх структури.

Мембратон застосовують внутрішньовенно по 5-10 мл, заздалегідь розвівши в 10 мл фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози 1-2 рази на добу, або внутрішньовенно краплинно, розвівши в 50-400 мл фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози 1-2 рази на добу.

В окремих випадках доза препарату встановлюється лікарем індивідуально. При внутрішньовенному застосуванні значних доз препарату можливі прояви підвищеної чутливості до препарату, а також прояви гіпермагніємії, які можуть виявлятися парастезією, зниженням сухожильних рефлексів, тремтінням, пригнібленням дихання.

Метаболічні препарати, вживані в спортивній практиці

Препарат	Дози і шляхи введення
Актовегін (солкосерин)	1-2 драже 2-3 рази на добу (2-6 тижнів) або 2-5 мл в/в краплинно в 100 мл 0,9% р-ра NaCl через добу – 10 днів
АТФ-лонг	60-80 мл в добу
Інозин (рибоксин)	0,2 г 2-3 рази 4-6 тижнів; 5-10,0 мл 2,0% р-р в/в 1 разів на добу – 10-14 днів
Оротат калію	20 міліграм•кг ⁻¹ в добу в 3 прийоми
Ліпоєва кислота	1-2 табл. 2-3 рази на добу
Оротат магнію	1 табл. (500 міліграм) 2 рази на добу, 1,5 м-ца
Магне-В6	1 табл. або по 5 мл 2 рази на добу
Мега-Л-карнітин	1 мл (0,5 г) 1-2 рази на добу
Мілдронат	2 капс. (250 міліграм) 2 рази на добу 2-3 тижні або 5,0 мл 10,% р-ра в добу 5-10 днів
Неотон (фосфокреатин)	1-2 г в/в краплинно в 200 мл 5,0% р-ра глюкози 1-2 рази на добу. Курс 5-10 г
Предуктал (триметазидін)	1 табл. 2-3 рази на добу, 2 тижні

Цитохром С	1 драже 3 рази або 15 міліграм, в/в 1-2 рази-10 днів
Карнітину хлорид	20,0% р-р. – 25-40 крапель 2-3 рази в день 3-4 тижні
Фосфаден	1 міліграм•кг-1 3 рази на добу або 2,0% р-р 25 міліграм•кг-1 в/м 2-3 рази на добу -10-14 днів
Ритмокор	1 капс. (0,36 р.) 3 рази на добу
Оліфен (гіпоксен)	0,5 г 3 рази – 10 днів
Бемітил	1 табл. 2 рази 3-5 днів
Реамберин	15-20 міліграм•кг-1, в/в краплинно – 5 ін'єкцій через день
Янтарна кислота	0,5 г 3 рази – 3-4 тижні

Проблема гіпоксії в спорті вищих досягнень стоїть достатньо гостро.

Гіпоксія є універсальним патологічним процесом, супроводжуваним і визначаючим розвиток найрізноманітнішої патології. У найзагальнішому вигляді гіпоксію можна визначити як невідповідність енергопотреби клітини енергопродукції в системі мітохондріального окислювального розладу зовнішнього дихання, кровообігу в легенях, киснетранспортній функції крові, порушення системного, регіонарного кровообігу і мікроциркуляції, ендотоксемії. Разом з тим у основі характерних для всіх форм гіпоксії порушень лежить недостатність провідної клітинної енергопродуруючої системи – мітохондріального окислювального фосфорування. Безпосередньою ж причиною цієї недостатності при переважній більшості патологічних станів є зниження надходження кисню в мітохондрії. В результаті розвивається пригніблення мітохондріального окислення. В першу чергу пригнічується активність НАД-залежних оксидаз (дегідрогеназ) циклу Кребса при початковому збереженні активності ФАД-залежної сукцинат-оксидази, що інгібується при більш вираженій гіпоксії.

Порушення мітохондріального окислення приводить до пригніблення пов'язаного з ним фосфорування і, отже, викликає прогресуючий дефіцит АТФ – універсального джерела енергії в клітині.

Дефіцит енергії складає суть будь-якої форми гіпоксії та обумовлює якісно однотипні метаболічні й структурні порушення в різних органах і тканинах. Зменшення концентрації АТФ в клітині приводить до ослаблення її впливу на один з ключових ферментів гліколізу, що інгібує, – фосфофруктокіназу. Гліколіз, що активується при гіпоксії, частково компенсує недолік АТФ, проте швидко викликає накопичення лактату і розвиток ацидозу з результирующим аутоінгібуванням гліколізу.

Гіпоксія приводить до комплексної модифікації функцій біологічних мембран, що зачіпає як ліпідний бішар, так і мембранні ферменти. Ушкоджуються або модифікуються головні функції мембран: бар'єрна, рецепторна, каталітична. Основними причинами цього явища служать енергодефіцит і активація на його фоні фосфоліполізу і перекисного окислення ліпідів. Розпад фосфоліпідів та інгібування їх синтезу ведуть до підвищення концентрації ненасичених жирних кислот, посилення їх перекисного окислення. Останнє стимулюється в результаті придушення активності антиоксидантних систем через розпад і гальмування синтезу їх білкових компонентів, і в першу чергу, супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР) і ін.

Енергодефіцит при гіпоксії сприяє накопиченню Ca^{2+} в цитоплазмі клітини, оскільки блокуються енергозалежні насоси, що викачують іони Ca^{2+} з клітини або закачують його в цистерни ендоплазматичного ретикулуму, а накопичення Ca^{2+} активує Ca^{2+} -залежні фосфоліпази. Один із захисних механізмів, що перешкоджає накопиченню Ca^{2+} в цитоплазмі, полягає в захопленні Ca^{2+} мітохондріями. При цьому підвищується метаболічна активність мітохондрій, направлена на підтримку постійності внутрішньомітохондріального заряду і перекачування протонів, що супроводжується збільшенням витрати АТФ. Замикається порочне коло: недолік кисню порушує енергетичний обмін і стимулює вільнорадикальне окислення, а активація вільнорадикальних

процесів, ушкоджуючи мембрани мітохондрій і лізосом, посилюють енергодефіцит, що, кінець кінцем, може викликати незворотні пошкодження і загибель клітини.

У відсутності гіпоксії деякі клітини (наприклад, кардіоміоцити) одержують АТФ за рахунок розщеплювання ацетил-КоА у циклі Кребса, і основними джерелами енергії виступають глюкоза і вільні жирні кислоти (ВЖК). При адекватному кровопостачанні 60-90,0% ацетил-КоА утворюється за рахунок окислення вільних жирних кислот, а інші 10-40,0% – за рахунок декарбоксилування піровиноградної кислоти (ПВК). Приблизно половина ПВК усередині клітки утворюється за рахунок гліколізу, а друга половина – з лактату, що поступає в клітину з крові. Катаболізм ВЖК у порівнянні з гліколізом вимагає більшої кількості кисню для синтезу еквівалентного числа АТФ. При достатньому надходженні кисню в клітину глюкозна і жирнокислотна системи енергозабезпечення знаходяться в стані динамічної рівноваги. В умовах гіпоксії кількість кисню, що поступає, недостатнє для окислення жирних кислот. У результаті в мітохондріях відбувається накопичення недоокислених активованих форм жирних кислот (ацилкарнітин, ацил-КоА), які здатні блокувати аденіннуклеотидтранслоказу, що супроводжується придушенням транспорту виробленого в мітохондріях АТФ у цитозоль і ушкодженням мембрани клітин, надаючи детергентну дію.

Поліпшити енергетичний статус клітини можна:

- 1) підвищенням ефективності використання мітохондріями дефіцитного кисню внаслідок попередження роз'єднування окислення і фосфорування, стабілізації мембран мітохондрій;
- 2) ослабленням інгібування реакцій циклу Кребса, особливо підтримкою активності сукцинатоксидазної ланки;
- 3) відшкодуванням втрачених компонентів дихального ланцюга;

- 4) формуванням штучних редокс-систем, що шунтують переобтяжений електронами дихальний ланцюг;
- 5) економізує використання кисню і зниження кисневого запиту тканин, або ослабленням дихального контролю в мітохондріях, або інгібірованієм шляхів його споживання, що не є необхідними для екстренної підтримки життєдіяльності в критичних станах (нефосфорує ферментативне окислення – терморегуляторне, мікросомальне та ін., неферментативне окислення ліпідів);
- 6) збільшенням утворення АТФ у ході гліколізу без збільшення продукції лактату;
- 7) зниженням витрат АТФ клітиною на процеси, що не визначають екстренну підтримку життєдіяльності в критичних ситуаціях (різні синтетичні відновні реакції, функціонування енергозалежних транспортних систем і т.ін.);
- 8) введенням ззовні високоенергетичних з'єднань.

Клінічні дані та теоретичні дослідження переконливо свідчать, що найперспективнішим у боротьбі з гіпоксією є використання фармакологічних засобів, які поліпшують утилізацію організмом циркулюючого в ньому кисню, що знижують потребу в кисні органів і тканин і тим самим сприяють зменшенню гіпоксії та підвищенню стійкості організму до кисневої недостатності. Ці засоби називають антигіпоксантами.

Умовно антигіпоксанти можуть бути розділені на дві групи:

- 1) діюча на транспортну функцію крові;
- 2) коригуючі метаболізм клітини.

До першої групи відносяться з'єднання, що підвищують кисневу місткість крові, спорідненість гемоглобіну до кисню, а також вазоактивні речовини ендогенної і екзогенної природи. До другої групи входять з'єднання мембранопротекторної дії, прямої енергізуючої дії (тобто впливаючі на

окислювально-відновний потенціал клітини, цикл Кребса і дихальний ланцюг мітохондрій) і препарати безпосередньо антигіпоксичної дії.

Креатин – моногідрат креатину сприяє збільшенню внутрішньоклітинного змісту АТФ і гідратації клітки. При дефіциті макроергічних фосфатів порушуються процеси іонного транспорту (йде накопичення іонів кальцію в клітині і утворення актиноміозинових містків), страждає спочатку діастола, а потім і функція систоли міокарду. Креатин необхідно застосовувати по 2,5-5 г перед тренуванням для вторинної профілактики перенапруження серця (при порушенні скоротливої здатності), особливо при роботі в анаеробній алактатній зоні потужності та в змагальному періоді тренувального процесу.

Оліфен (Гіпоксен) (капс, табл, р-р для в/в введення) – наймогутніший антигіпоксикант, вживаний у спорті. Полегшує тканинне дихання в умовах гіпоксії за рахунок здатності безпосередньо переносити відновлені еквіваленти до ферментних систем. Оліфен компенсує діяльність мітохондріального дихального ланцюга за наявності пошкоджень на його ділянках. Препарат володіє також антиоксидантною дією, пов'язаною з його поліфенольною структурою, яка зв'язує вільні радикали. Показаний як засіб вторинної профілактики перенапруження серця при роботі в анаеробному режимі, особливо в період екстремальних навантажень і при гострій кардіоміопатії для ліквідації кисневої недостатності.

Оліфен покращує переносимість гіпоксії за рахунок збільшення швидкості споживання кисню мітохондріями і підвищення зв'язаності окислювального фосфорування, сприяє підняттю організму на певний базовий рівень. Будучи препаратом прямої дії, він може забезпечити киснем будь-яку клітину за рахунок малих розмірів молекул. У зв'язку з цим його застосування можливе при всіх видах гіпоксії. Зокрема, для термінової ліквідації кисневої недостатності після фінішу у спринтерів, тобто після роботи в гліколітичному

режимі, а також для підвищення стійкості до кисневої недостатності при тривалій роботі.

Оліфен надає антиоксидантну, метаболічну, вазодилатаційну і гіпотензивну дію. Підвищує ефективність тканинного дихання в умовах гіпоксії, особливо в органах з високим рівнем обміну (головний мозок, серцевий м'яз, печінка). Забезпечує зниження споживання кисню при значних фізичних навантаженнях, поліпшення тканинного дихання, зменшення розумової та фізичної втоми, полегшує виконання трудомістких фізичних операцій. Оптимізує діяльність мітохондрій клітин, знижує споживання ними кисню. Володіє могутніми електронно-акцепторними властивостями, діє безпосередньо на дихальний ланцюг мітохондрій.

Застосування оліфену показано за екстремальних і несприятливих умов, що супроводжуються недоліком кисню (високогір'я, підводні роботи, перевтома, підвищена стомлюваність, розумове і фізичне перенапруження, підвищені навантаження). Прийом до або під час їжі. Разова доза для дорослих – 0,5-1 г, добова – 1,5-3 г. Курс лікування – 3-14 днів. По 1 ампулі (0,14 г) 1-3 рази на добу внутрішньовенно повільно. Курс лікування – 3-5 днів.

Прийом 1-2 таб. за 60 хв. до фізичного навантаження для профілактики гострого перенапруження. По 1 таб. 3 рази на день 3-10 днів для відновлення постнавантаження. У якості антигіпоксantu для профілактики гіперперфузії міокарду при його гіпертрофії використовується тривало – місяць і більш.

Цитохром С. Цито Мак. Ферментний препарат, одержуваний з тканини серця великої рогатої худоби. Гемопротеїд, що бере участь у процесах тканинного дихання, є каталізатором клітинного дихання. Залізо, що міститься в Цитохромі С, зворотно переходить з окисленої форми у відновну, у зв'язку з чим застосування препарату прискорює хід окислювальних процесів. Оскільки це речовина тваринного походження, що складається з крупних молекул, вона позбавлена можливості проникати в кожен клітину. При застосуванні препарату

можливі алергічні прояви у схильних до них. Цитохром С – антигіпоксанти групи переносників електронів, локалізується в мітохондріях клітин у вигляді комплексу з фосfolіпідами. Екзогенний цитохром здатний реконструювати пошкоджений дихальний ланцюг і внаслідок цього підсилювати процес фосфорування. В умовах гіпоксії при загальній зміні властивостей мембран і збільшенні їх лабільності біодоступність цитохрому С, ймовірно, збільшується, тоді як у непошкодженій клітині він погано проникає через мембрани.

Причини порушення продукції енергії в гіпоксичній клітині неоднозначні: розлади зовнішнього дихання, кровообігу в легенях, киснетранспортній функції крові, порушення системного, регіонарного кровообігу і мікроциркуляції, ендотоксомія. Разом з тим в основі характерних для всіх форм гіпоксії порушень лежить недостатність провідної клітинної енергопродукуючої системи – мітохондріального окислювального фосфорування. Безпосередньою причиною цієї недостатності при більшості патологічних станів є зниження надходження кисню в мітохондрії. В результаті розвивається пригнічення мітохондріального окислення.

Особливий інтерес стають фармакологічні препарати, що цілеспрямовано впливають на обмінні процеси при гіпоксії – антигіпоксанти.

Антигіпоксанти – засоби, поліпшуючі засвоєння організмом кисню і знижуючі потребу органів і тканин у ньому, тим самим сприяючи підвищенню стійкості організму до кисневої недостатності.

З біохімічної точки зору гіпоксія – це порушення окислення субстратів у тканинах організму внаслідок утруднення або блоку транспорту електронів у дихальному ланцюзі, тому дія антигіпоксантів повинна реалізовуватися на клітинному рівні й бути направленою на дихальний ланцюг.

Класифікація антигіпоксантів.

1. Препарати з полівалентною дією:

1.1. Похідні амідинотіомочевини.

- 1.2.Інгібітори окислень жирних кислот.
- 2.Сукцинатзмістовні та сукцинатутворюючі засоби.
- 3.Природні компоненти дихального ланцюга.
- 4.Штучні редокс-системи.
- 5.Макроергічні з'єднання.

Універсальним механізмом пристосування клітини до умов існування, що змінюються в результаті захворювань, є перебудова обміну речовин і енергії.

Сьогодні розроблений і випробуваний арсенал фармакологічних препаратів, що володіють широким спектром дії, які сприяють синтезу і мобілізації енергетичних і пластичних ресурсів, оптимізації діяльності фізіологічних систем, прискоренню процесів відновлення.

Основними напрямками корекції стану організму фармакологічними засобами метаболічної дії можуть бути:

- корекція енергетичного обміну (посилення синтезу макроергів, розширення їх резервного пулу, економніше і ефективніше використання в різних біохімічних процесах; зниження ступеня утоми);
- корекція пластичного обміну (прискорення формування структурного “сліду” адаптації, профілактика дистрофічних процесів у різних органах і тканинах, прискорення процесів реабілітації);
- захист клітинних структур від перекисного і вільнорадікального окислення;
- оптимізація нейроендокринної регуляції, зниження вираженості гострих стресових реакцій, профілактика астенічних станів і постстресових розладів;
- підвищення неспецифічної імунорезистентності та профілактика інфекційних захворювань;
- поліпшення стану ЦНС, міокарду, печінки, інших органів і функціональних систем, профілактика (або купірування) їх дисфункцій;

- профілактика розвитку перевтоми і прискорення процесів відновлення після виснажуючих навантажень.

Фармакологічні препарати метаболічної дії, вживані для корекції функціонального стану і працездатності, процесів адаптації та реабілітації, можуть бути умовно класифіковані на такі групи:

1. Засоби специфічної реабілітаційної або коригуючої дії:

- 1.1. Антигіпоксанти (цитохром С, амтизол, оліфен, убіхінон).

- 1.2. Антиоксиданти (токоферол, іонол, емоксипін, мексидол).

- 1.3. Ноотропи і психоенергізатори (пірацетам, ацефен, піридитол, пантогам, тонібрал).

- 1.4. Актопротектори (бемітил, томерзол, яктон).

- 1.5. Пептидні біорегулятори-цитомедіни (тимоген, епіталамін, простатилен).

- 1.6. Гормони і гормонорегулюючі з'єднання: (Ця група препаратів заборонена ВАДА для застосування в спорті).

- 1.6.1. Глюкокортикоїдної ланки (дексаметазон, кортикотропін, синактен, етимізол, гліцирам);

- 1.6.2. Андрогенної ланки (тестостерон, метилтестостерон, метандростенолон, неробол, ретаболіл, станазолон);

- 1.6.3. Соматотропної ланки (соматотропін, соматомедин А).

2. Засоби неспецифічної дії, переважно направлені на загальну резистентність організму:

- 2.1. Комплекси полівітамінів і мікроелементів (глутамевіт, квадевіт, декамевіт, оліговіт, моріамін, гериплекс, юнікап, спектрум та ін.).

- 2.2. Попередники пуринових і піримідинових нуклеотидів (рибоксин, інозин, оротат калію).

- 2.3. Енергодаючі з'єднання (АТФ, креатинфосфат, фруктергіл (фруктозодифосфат), гліцерофосфат кальцію).

2.4. Субстрати пластичного і енергетичного забезпечення (амінокислоти, серед яких особливу роль виконують глютамінова кислота і метіонін, панангін, янтарна, яблучна, лимонна кислоти).

2.5. Біогенні стимулятори (актовегін, апілак, екстракт плаценти, гумізоль, сік алоє, муміє, ленкін).

2.6. Адаптогенні препарати (женьшень, елеутерокок, пантокрин, дибазол та ін.).

Піридоксальфосфат (вітамін В6) – кофермент глютамаатдекарбоксилази.

Піридоксальовим ферментам належить істотна роль у регулюванні метаболічних реакцій, що приводять до утворення ендогенної янтарної кислоти. Лімітуючими ділянками при цьому є приток субстратів – попередників сукцинату, антигіпоксичні ефекти багатьох з них показані (аланін, глютамаат, ГАМК, янтарний напівальдегід, малат), а також кофактори ряду ферментів цих метаболічних шляхів, зокрема вітаміни В₁, В₂, В₆, ліпоева кислота. Протигіпоксичні ефекти посилюються при поєднаному їх застосуванні, а також у сукупності з відповідними субстратами. Згідно з цим положенням сформований препарат Біотредін (піридоксину гідрохлорид і амінокислота L-треонін).

У міру збільшення тривалості і тяжкості токсичної або ішемічної дії дезорганізація енергетичного обміну супроводжується розповсюдженням порушень електронтранспортної функції дихального ланцюга на цитохромну її ділянку, а саме на область цитохромів. У основі даного явища лежить порушення проникності зовнішньої та внутрішньої мітохондріальної мембран і обумовлені цим процесом збільшення іонної й протонної провідності та витоку двох компонентів дихального ланцюга – коензиму Q (убіхінону) і цитохрому C.

Убіхінон у мітохондріях, окрім специфічної окислювально-відновної функції, виконує роль антиоксиданту.

Спортивна діяльність практично у всіх видах спорту пов'язана з виконанням і перенесенням інтенсивних фізичних навантажень, при яких практично завжди розвивається гіпоксія, як правило, змішаного типу. Ступінь її вираженості індивідуальний і багато в чому лімітує успішність спортивної діяльності, тому дуже актуальне застосування в спортивній практиці препаратів, які сприяють подоланню і усуненню гіпоксії, особливо в тренувальному процесі та на етапі відновлення після змагань.

Речовини, побіжливі або ті, що знімають порушення, викликані в організмі кисневою недостатністю, різноманітні за походженням і властивостям. Захисні властивості в умовах гіпоксії виявлені у великого числа препаратів різних груп: снодійних і засобів для наркозу, нейролептиків і транквілізаторів, агоністів α -адренорецепторів і блокаторів кальцієвих каналів і ін. Вони підвищують стійкість до гіпоксії органів і тканин, дозволяють пережити несприятливий період, але не забезпечують підвищення працездатності та розвитку довготривалої адаптації до стресогенних чинників, тому застосування їх у спортивній практиці не актуальне. На відміну від них антигіпоксанти специфічної (або прямого) дії оптимізують енергозабезпечення клітин, підвищують резервні можливості організму. Вони діють вибірково (або кількох) напрямках:

1. Поліпшують транспортну функцію крові за рахунок поліпшення її реологічних властивостей, збільшення місткості крові або підвищення спорідненості гемоглобіну до кисню.

2. Відновлюють функції енергетичного апарату клітки при гіпоксії або попереджають їх порушення за рахунок:

- зниження редокс-потенціалу клітини в умовах гіпоксії;
- відновлення електронтранспортної функції дихального ланцюга;
- активація ферментів біологічного окислення;

●забезпечення субстратами компенсаторних метаболічних шляхів енергетичного обміну.

В результаті істотно збільшується стійкість організму до гіпоксії, розширюються можливості адаптації до різних несприятливих чинників, підвищується “рентабельність” обмінних процесів і, як наслідок, підвищується розумова і фізична працездатність. Групу антигіпоксантив прямої дії об'єднують різні по структурі та походженню з'єднання, здатні відновлювати і підтримувати на оптимальному рівні процеси енергетичного обміну в клітинах, тканинах, органах. Спектр вживаних у даний час препаратів цієї групи широкий, проте кожен антигіпоксанти має свої особливості як у плані можливих механізмів антигіпоксичної дії, так і в плані впливу на переносимість фізичних навантажень.

Представляє інтерес порівняння антигіпоксантив за ефективністю і спектром лікувально-профілактичних ефектів. Проте проведення таких порівняльних досліджень у спортсменів пов'язане з великими труднощами і тому в доступній літературі подібні дані дуже обмежені.

6. ГОСТРІ ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ (ПЕЧІНКОВО-БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ, ГРАВІТАЦІЙНИЙ ШОК, ГІПОГЛІКЕМІЧНИЙ СТАН), ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Печінково-больовий синдром проявляється сильними болями у області правого (можливо лівого або обох) підребер'я, які, як правило, виникають у період виконання тривалих напружених навантажень. Нерідко він розвивається гостро, без передвісників, і часто такий виражений, що примушує спортсмена припинити тренування. Іноді біль має невелику інтенсивність, яка наростає в міру збільшення тривалості або потужності роботи. У деяких випадках, при зниженні інтенсивності або припиненні навантаження, біль зникає і не поновлюється при її повторному збільшенні. Проте припинення роботи не завжди веде до купірування болів, які, поступово слабшаючи, можуть

зберігатися протягом багатьох годин, посилюючись при фізичному навантаженні.

Розвиток клінічної картини часто пов'язаний з якимсь одним надмірним навантаженням. Такі ознаки, як збільшення печінки і поява іктеричності склер, можуть зберігатися до тижня і більше після провокуючого навантаження, хоча частіше вони відсутні.

Можливе виділення двох груп причин виникнення печінково-больового синдрому.

1-а група – гемодинамічні:

- збільшення об'єму печінки, що приводить до розтягування її капсули і за рахунок цього – болі;

- зменшення об'єму печінки в результаті виходу депонуючої в ній крові у ефективне судинне русло (як механізм термінової адаптації системи циркуляції до напруженої м'язової діяльності), що приводить до натягнення зв'язок, які фіксують її в черевній порожнині, і за рахунок цього – болі (подібний варіант можливий у атлетів, що тільки починають заняття).

2-а група – холестатичні: як правило, дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпо- або гіперкінетичним типом, рідше – холецистит. Має значення перенесений у минулому вірусний гепатит.

Таким чином, поява у спортсмена болю у області печінки вимагає ретельного клінічного обстеження (в першу чергу жовчних шляхів) з метою з'ясування етіології цього болю. До стійкого усунення болю та інших виявлених відхилень, заняття спортом заборонені.

Непритомність – це раптова короткочасна відновна втрата свідомості, яка виникає в результаті гострого порушення мозкового кровообігу або гострого порушення метаболізму в тканинах мозку. Розрізняють непритомність рефлекторного неврогенного генезу (психогенний, ортостатичний, гравітаційний, вазовагальний) і симптоматична непритомність.

Гравітаційна непритомність (шок). Розвиток даного виду непритомності пов'язаний з постнавантаженим розширенням судин венозного русла м'язів (особливо нижніх кінцівок), що зумовлює різке зниження серцевого викиду.

Невідкладна допомога. При даному виді непритомності слід залишити того, що впав, на землі обліччям догори і послабити комір або будь-який утруднюючий його одяг, підняти на 15 секунд ноги вертикально вгору (останнє забороняється робити при підозрі на перелом хребта, кісток тазу або нижніх кінцівок), дати понюхати нашатирний спирт. Якщо після цього свідомість не повернулася, то необхідно негайно приступити до заходів, направлених на профілактику западання язика і уточнення причин втрати свідомості. Додатково до комплексу заходів застосовується бинтування нижніх кінцівок еластичним бинтом. Якщо цього виявляється недостатньо, необхідно ввести препарати, що підвищують АТ. Профілактика гравітаційного шоку полягає в поступовому (не різкому) припиненні м'язової роботи.

Гіпоглікемія – це патологічний стан, обумовлений зниженням вмісту глюкози в крові. Гіпоглікемічний стан може розвинутиися під час змагань з бігу на наддовгі дистанції, багатогоденних шосейних велоперегонів, лижних перегонів на наддовгі дистанції, марафонських запливів та ін. Початковими проявами гіпоглікемічного стану є гостре відчуття голоду, відчуття втоми, занепокоєння, психічне роздратування, порушення мови, можливі безглузді вчинки (зміна напрямку руху, наприклад, від фінішу до старту). Якщо у цей момент не забезпечити прийом вуглеводів, розвивається гіпоглікемічна непритомність: запаморочення, холодний піт, втрата свідомості. При об'єктивному обстеженні шкірні покриви вологі, червоні, тонус очних яблук підвищений, зіниці розширені, тремтіння в тілі, м'язи напружені, тахікардія, АТ знижений, але не менше 70 мм рт.ст. При гіпоглікемічному стані слід негайно ввести внутрішньовенно 40-100мл 40% розчину глюкози; після приходу до

свідомості дати випити солодкий чай, а також 1ст. ложку хлористого кальцію або 3 пігулки глюконату кальцію.

Хронічні ураження та перенапруження опорно-рухового апарату.

Хронічне перенапруження м'язів.

Проявами хронічного перенапруження м'язів у спортсменів за даними З.С.Міронової зі співавт. (1982) можуть бути:

- гострий м'язовий спазм або координаторний міоспазм у момент різкого руху;
- міалгія (міозит);
- міогелоз;
- міофіброз;
- невроміозит.

Гострий м'язовий спазм – це патологічний стан, що характеризується виникненням гострого судорожного болю при спробі відновити рух (необхідно диференціювати від надриву м'яза). Пальпаторно відчувається хворобливе ущільнення ділянки м'яза або хворобливий тяж по ходу м'яза. Причиною такого стану може бути неповноцінна розминка, переохолодження, охолодження після розминки, простудні захворювання.

Міалгія (міозит) – це патологічний стан, основним проявом якого є біль у м'язі, характеру, що ломить або стріляє, спочатку тільки при русі, а потім і в стані спокою. Окрім болю, спостерігається зниження чіткості рухів і їх вимушене обмеження, пов'язане з посиленням болю. М'яз при пальпації хворобливий, в ньому визначаються окремі потовщені пучки м'язових волокон. У основі міалгії можуть бути дистрофічні (істинна міалгія) або запальні (міозит) зміни в м'язі. При міалгії процес зворотний.

Міогелоз – це патологічний стан, що характеризується посиленням дистрофічних змін у м'язі та виникненням у ньому стійких контрактур з

явищами фіброзу, часткового переродження і розладом кровообігу. Міогелоз – це вже частково незворотний процес. Основними проявами міогелозу є помірні болі у м'язах і неможливість їх розслаблення. При обстеженні відмічається зниження еластичності та вузлуваті хворобливі ущільнення у м'язі.

Міофіброз – це подальша стадія розвитку процесу, що характеризується переродженням міофібрил. Клінічно болі стають більш постійними. При пальпації виявляється хворобливість, що посилюється при розтягуванні м'яза, а також множинні щільні тяжі довгастої форми.

Невроміозит – це поєднане захворювання м'язів і периферичних нервів, що характеризується хронічною течією і періодичними загостреннями. Звичайно, захворювання розвивається при поєднанні тривалих фізичних навантажень і переохолодження.

Виділяють три ступеня невроміозиту.

I ступінь – постійне відчуття втоми і тяжкості в кінцівці;

II ступінь – мимовільні болі, що посилюються при русі та пальпації;

III ступінь – виражений больовий синдром, атрофія м'яза, зниження її тону, визначаються по ходу м'яза щільні вузли.

Хронічне перенапруження сухожильно-зв'язкового апарату

До числа специфічних проявів хронічного перенапруження сухожильно-зв'язкового апарату у фізкультурників і спортсменів відносяться патологічні процеси, що розвиваються найчастіше в місцях прикріплення сухожиль і зв'язок до окістя – тендоперіостеопатії та паратеноніти – захворювання сухожильних піхв. Найчастіше зустрічаються тендоперіостеопатії такої локалізації:

- верхнього або нижнього полюса надколінника;
- горба п'яти;
- надвиростки плечової кістки;
- лобкового зчленування;
- сідничого горба;

- великого і малого горба плечової кістки;
- великого і малого вертелюга стегнової кістки.

Найчастішою локалізацією паратенонітів є:

- ахілловий сухожилок;
- сухожилля стопи;
- рідше – сухожилля довгої головки двоголового м'яза плеча.

Хронічне перенапруження суглобового хряща є розвитком у ньому дегенеративних змін і, як наслідок, мікротріщини суглобового хряща.

Якщо на фоні хронічного перенапруження суглобового хряща продовжуються тренування, то виникає деформуючий артроз, а потім осередковий асептичний некроз суглобової поверхні й хондромалаяція. Це пов'язано з тим, що структура пошкодженого хряща в подібних умовах повністю не відновлюється і в ньому прогресують дистрофічні зміни.

Хронічне перенапруження кісткової тканини протікає у вигляді трьох послідовних стадій патологічної перебудови кісткової тканини:

- періостозу або гіперстозу;
- появи зон лінійного або лакунарного розсмоктування кістки (зон Лоозера);
- загоєння зон перебудови (займає 1,5-2 роки).

Реабілітація спортсменів із захворюваннями, що викликаються гострим і хронічним фізичним перенапруженням.

Медична реабілітація складається з двох етапів: перший етап або рання реабілітація, і другий етап або пізня реабілітація.

Перший етап реабілітації включає медикаментозне лікування і застосування розроблених лікарем сумісно з тренером диференційованих рухових режимів. Проводиться він у важких випадках перші 1,5-3 тижні в клініці, потім у лікарсько-фізкультурному диспансері, а в легких випадках і у випадках середньої тяжкості – в лікарсько-фізкультурному диспансері.

Другий етап реабілітації складається в основному з тренуючих рухових режимів і закінчується повним включенням спортсменів у тренувальний процес. Він проводиться в лікарсько-фізкультурному диспансері.

На першому етапі реабілітації спортсменам послідовно призначається щадний, щадно-тренуючий і тренуючий рухові режими. На другому – включення в тренувальний процес інтенсивно-тренуючого режиму. У ряді випадків на другому етапі реабілітації лікарські препарати можуть призначатися короткими курсами (1-2 тижні) тим спортсменам, які схильні до рецидивів захворювання.

7. МОЖЛИВІСТЬ ЗАНЯТЬ СПОРТОМ ПРИ ВРОДЖЕНИХ ВАДАХ СЕРЦЯ

Питання допуску до занять спортом осіб з вадами дотепер є важливою проблемою. До недавнього часу особи, які мають будь-які органічні поразки серцево-судинної системи, до занять спортом не допускалися. Вважалося, що несприятливі наслідки вади серця з більшою вірогідністю можуть реалізуватися в умовах інтенсивної фізичної активності, проте які наслідки малися на увазі, чітко не обмовлялося. В той же час досвід свідчить, що необхідно виділяти загрозові для життя стани (порушення ритму, коронарна недостатність, артеріальна гіпоксемія), які можуть реалізуватися при підвищеній фізичній активності.

У осіб із вродженими вадами серця (ВВС) протипоказаннями для занять спортом можуть бути такі стани:

- легенева гіпертензія (ЛГ);
- передсердні або шлуночкові тахіаритмії, що супроводжуються симптоматикою, або атріо-вентрикулярна блокада II або III ступеня;
- ознаки дисфункції міокарду.

Спортсмени з персистируючою вираженою ЛГ не можуть брати участь у змаганнях. У спортсменів з наявністю симптоматичних передсердних або шлуночкових тахіаритмій або атріовентрикулярної блокади II або III ступеня повинна бути оцінена прогностична значущість наявної аритмії. Сьогодні розроблена тактика оперативних втручань, що дозволяє у багатьох випадках повернути людину до повноцінного життя і нерідко до занять спортом.

Один з найбільш диференційованих підходів до фізичних навантажень, покладених в основу Бетесдських рекомендацій (2005), запропонований американськими кардіологами. У таблиці приведена класифікація основних видів спорту.

Існують ВВС, які заслуговують окремого розгляду через вищий ризик раптової серцевої смерті (РСС) у спорті.

Аортальний стеноз.

Виникнення РСС найбільш вірогідне у пацієнтів з вираженою гіпертрофією ЛШ, з непритомними станами при фізичному навантаженні, болем у грудній клітці або задишкою, або за наявності картини перевантаження ЛШ на ЕКГ. Від 20 до 80,0% випадків РСС у пацієнтів з вираженим аортальним стенозом (АС) виникає під час фізичного навантаження. Спортсмени з невеликим АС можуть брати участь у змаганнях при нормальній ЕКГ, хорошій переносимості фізичного навантаження, відсутності в анамнезі болів у грудній клітці, непритомності або пароксизмів шлуночкової та надшлуночкової тахіаритмії, що виникають під впливом фізичного навантаження.

Спортсмени з помірним АС можуть брати участь у низькоінтенсивних статичних/низько-середньоінтенсивних динамічних і помірних статичних/низько-середньоінтенсивних динамічних (класи IA, IB, і IIA) змаганнях, якщо є:

- помірна гіпертрофія ЛШ на ЕхоКГ або її відсутність без картини перевантаження ЛШ на ЕКГ;

- нормальні результати тестування навантаження без ознак ішемії міокарду, надшлуночкової або шлуночкової тахіаритмії при звичній для даного спортсмена тривалості навантаження і реакції АТ.

Спортсмени з надшлуночковою тахікардією, неодноразовою або складною шлуночковою тахіаритмією у спокої або після навантаження, можуть брати участь тільки в змаганнях низької інтенсивності, класифіковані як ІА і ІВ.

Спортсмени з вираженим АС до змагань не допускаються. Внаслідок схильності до прогресування стенозу і рестенозу в осіб, що перенесли оперативне втручання, пацієнтам з даною патологією потрібне тривале спостереження і щорічна консультація кардіолога і кардіохірурга.

Високий рівень (>50% MVC)	Бобслей/санний спорт†, метання, гімнастика *†, військові єдиноборства*, вітрило, спортивні сходження, водні лижі*†, важка атлетика*†, віндсерфінг*†	Бодибілдінг*†, швидкісний спуск на лижах*†, скейтборд*†, сноуборд*†, боротьба*	Боксінг, каноїнг/каякінг, велоспорт*†, декатлон, веслування, ковзанярський спорт*†, триатлон*†
Середній рівень (20-50% MVC)	Стрільба з лука, автогонки*†, дайвінг*†, мотоспорт*†, кінний спорт*†	Американський футбол*, легкоатлетичні стрибки, фігурне катання*, родео*†, регбі*, біг на короткі дистанції, серфінг*†, синхронне плавання	Баскетбол*, хокей на льоду*, біг на лижах (коньковий крок), лакросс*, біг на середні дистанції, плавання, гандбол
Низький рівень (<20% MVC)	Більярд, боулінг, крикет, керлінг, гольф, стрільба	Бейсбол/софтбол*, фехтування, настільний теніс, волейбол	Бадмінтон, легкоатлетичний крос, хокей на траві*, орієнтування, спортивна ходьба, ракетбол/сквош, біг на довгі дистанції, футбол*, теніс
	Низький рівень (<40% VO2 max)	Середній рівень (40-70% VO2 max)	Високий рівень (>70% VO2 max)

Таблиця. Класифікація видів спорту:

* - небезпека фізичного контакту, † - високий ризик, у разі виникнення синкопальних станів

Примітка. Ця класифікація заснована на величині максимального статичного і динамічного навантажень. Слід зазначити, що в процесі тренувань можуть досягатися вищі показники. Динамічний компонент, що збільшується, визначається як відсоток від максимально досягнутого споживання кисню (VO_2 max) і наростання серцевого викиду. Статичний компонент, що збільшується, пов'язаний із зареєстрованим відсотком від максимально досягнутого довільного м'язового скорочення (maximal voluntary contraction - MVC), що веде до підвищення АТ. Найнижчі вимоги до діяльності серцево-судинної системи в правих верхніх частинах, а найвищі – в лівих нижніх. Решта осередків відображає вимоги до серцево-судинної системи нижчі помірного, помірного і вищі помірного рівня.

Коарктація аорти.

1.Участь у змаганнях дозволяється через 3 і більше місяців після хірургічного втручання або балонної ангіопластики коарктації аорти спортсменам з градієнтом АТ рука/нога у спокої 20 мм або менше і нормальним систолічним АТ у спокої та при фізичному навантаженні.

2.Протягом першого року після операції спортсмени повинні утримуватися від високоінтенсивних статичних фізичних вправ (класи IIIA, IIIB, і IIIC) і змагань, при яких існує небезпека фізичного контакту.

3.Після 3-х місяців, якщо у пацієнтів відсутні виражені симптоми, реєструється нормальний АТ у спокої та при фізичних навантаженнях, допустима їх участь у всіх змаганнях, окрім змагань з великим статичним компонентом (особливо це стосується класів IIIA, IIIB, і IIIC).

4. Для спортсменів з ознаками істотного розширення аорти, стоншення стінок або формування аневризми участь повинна бути обмежена неінтенсивними змаганнями (класи IA і IB).

Високий легеневий опір при природженій патології серця

Особи з природженою серцевою патологією і поразкою легеневих судин мають підвищений ризик раптової серцевої смерті під час фізичних навантажень. Ті, у кого за допомогою методів ЕхоКГ і/або катетеризації серця встановлено підвищення тиску в легеневій артерії, вимагають особливого підходу для допуску до занять спортом.

Якщо піковий тиск у легеневій артерії рівний 30 мм рт. ст. і менше, то спортсмени можуть брати участь у змаганнях.

Якщо тиск у легеневій артерії перевищує 30 мм рт. ст., то для участі в змаганнях потрібна повна оцінка та індивідуальне дозування фізичних навантажень.

Шлуночкова дисфункція після хірургічного втручання на серці

Для допуску до занять спортом потрібна нормальна або близька до нормальної функція шлуночків серця (фракція вигнання 50,0% і більше).

Спортсмени з невеликим ступенем зниження шлуночкової функції (фракція викиду від 40 до 50,0%) можуть брати участь тільки в статичних змаганнях низької інтенсивності (класи IA, IB, і IC).

Спортсмени з помірно і сильно пониженою шлуночковою функцією (фракція викиду менше 40,0%) не допускаються для участі в змаганнях.

Природжені аномалії коронарних артерій

Природжені аномалії отходження коронарних артерій підвищують ризик виникнення РСС. Можливість аномалій коронарних артерій необхідно враховувати у спортсменів з непритомністю в анамнезі або симптоматичною шлуночковою аритмією, яка виникає після фізичної напруги. Для уточнення діагнозу, звичайно, виконується хірургічне втручання.

При встановленні аномального відходження коронарної артерії, коли вона проходить між крупними судинами, заняття спортом заборонені.

Участь у змаганнях допустима через 3 місяці після успішного оперативного втручання, якщо у спортсмена відсутня ішемія, шлуночкова дисфункція або тахіаритмія при максимальному тестуванні навантаження.

Допуск до занять спортом для осіб, які перенесли інфаркт міокарду, залежить від періоду, тяжкості та наслідків захворювання.

Особи з ВВС, після оперативних втручань, за відсутності змін, що перешкоджають заняттям тим або іншим видом спорту, можуть бути допущені до навчально-тренувального процесу через 3-6 місяців після оперативного втручання.

Одним із найчастіших проявів патологічної трансформації спортивного серця є “кардіоміопатія внаслідок хронічного фізичного перенапруження”, або “стресова кардіоміопатія спортсменів”. Цей стан характеризується порушенням процесів реполяризації на ЕКГ, різним ступенем декомпенсації гіпертрофії міокарду лівого шлуночка із зниженням насосної і скоротливої функції міокарду. Є дані про взаємозв'язок кардіальних пошкоджень з порушенням, реологічних, метаболічних, імунологічних параметрів і психологічних властивостей особи.

На ранніх етапах вивчення патології “спортивного серця” діагноз кардіоміопатії фізичного перенапруження ставився на підставі змін на ЕКГ кінцевої частини комплексу QRST. Згідно з дослідженнями останніх років за патологічним ЕКГ-патерном (у вигляді зміни вольтажу зубців R і S, інверсій T, появою патологічного Q) у висококваліфікованих спортсменів можуть стояти як загрозна життю органічна патологія, так і “фізіологічне спортивне серце” з елементами ремоделювання міокарду, що не є приводом для обмеження тренувальних навантажень.

Згідно з сучасними фундаментальними дослідженнями у області кардіоімунології, в генезі як дисфункції міокарду, так і загостренні хронічних запальних захворювань міокарду, велике значення надається психо-нейро-імунно-ендокринному дисбалансу, що виникає внаслідок розвитку неконтрольованої стресової реакції. Як контрольований, так і неконтрольований стрес зачіпає лімбічну систему ЦНС, пов'язану, у свою чергу, з нейроендокринною підсистемою “гіпоталамус-гіпофіз-кора наднирників.”

За даними ряду авторів, імунорегуляторна дисфункція найбільш виражена при максимальних навантаженнях, є частиною синдрому перетренованості й залежить від спрямованості тренувального процесу на розвиток тих або інших фізичних якостей. Розвиток стресової кардіоміопатії спостерігається у юних спортсменів у 4-30,0% випадків і виникає значно частіше у тих, що тренують якість витривалості (8-11,0%), ніж у спортсменів, що тренують швидкість, спритність і силу (4-6,0%). Так, при максимальній фізичній нарузі у марафонців визначаються маркери гострого міокардіального пошкодження.

Серед прозапальних цитокінів важливе значення надається ФНО-б (“кахексину”), який у низькій концентрації бере участь у регуляції тканинного обміну, а при патології викликає метаболічне виснаження, мікросудинну гіперкоагуляцію і гемодинамічні порушення за рахунок пригнічення фосфорування легкого ланцюга міозину і тропоніну I, що приводить до зниження скоротливої здатності кардіоміоцитів, придушенню надходження іонів кальцію в клітині і його транспорту всередині клітин, інгібуванню піруватдегідрогенази – ключового ферменту взаємодії жирового і білкового обміну, що приводить до дефіциту АТФ в клітинах і порушенню скоротливої здатності кардіоміоцитів, активації NO-синтетази, що приводить до накопичення оксиду азоту в клітині і викликає апоптоз кардіоміоцитів.

Таким чином, навіть на ранніх стадіях формування дисфункції ЛШ виявляється імунорегуляторний дисбаланс із підвищенням рівня прозапальних

цитокинів ФНО- β , МУЛ-1,6,8, що корелює з рівнем гіпоксичного стресу. Активація Т-клітинного цитокинового каскаду обумовлює продукцію органоспецифічних аутоантитіл і є індуктором формування кардіоміопатії. Згідно з думкою ряду авторів, титри антиміокардіальних антитіл нормальні при компенсаторній фізіологічній гіпертрофії міокарду в спортсменів і мають діагностичне значення тільки при патологічних станах.

Перші дослідження спортсменів, проведені з використанням ЕхоКГ, повністю підтвердили існуюче уявлення про помірність гіпертрофії та дилатації при фізіологічному спортивному серці. Граєвська Н.Д. зі співавт. (1978), обстеживши 1000 спортсменів різної спеціалізації, в 13,0% випадків знайшла товщину міокарду більше 11-14 мм, це були спортсмени, що займалися видами спорту на витривалість. Відмінності ступеня гіпертрофії міокарду знаходяться залежно від видів спортивної діяльності. Збільшення товщини міокарду більше 13 мм виявлялося у 13,0% представників спортивного орієнтування і збільшення КДР до 60 мм знайдене у 4,6%. Величина маси міокарду лівого шлуночка у спортсменів була на 44,2% більша, ніж у осіб, що не займаються спортом.

Результати магнітно-резонансної томографії міокарду свідчать про те, що у спортсменів немає відмінностей в ультраструктурі міокарду в порівнянні з не спортсменами, і гіпертрофія міокарду є, швидше, фізіологічною реакцією, а не патофізіологічною адаптацією.

Не зважаючи на значні збільшення значень ММЛШ у спортсменів у порівнянні з пацієнтами, що мають артеріальну гіпертонію і гіпертрофічну кардіоміопатію, слід зазначити, що діастолічні порушення не є характерною ознакою спортивної гіпертрофії і в порівнянні з контрольною групою у них спостерігається відносно збільшення лівого передсердя. При цьому не варто забувати про те, що гіпертрофія міокарду збільшує ризик серцево-судинних захворювань і смертність. Хоча в цілому, серед спортсменів, гіпертрофія

міокарду не розглядається як самостійний чинник серцево-судинних захворювань що приводять до смерті. О.В.Смоленський і А.В.Михайлова (2008) вважають, що причина кардіальної патології у спортсменів, не пов'язана з їх спортивною діяльністю, а обумовлена недостатнім відбором і відсутністю глибоких генетичних досліджень у спорті.

8. ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Сьогодні є вагомі дані про те, що гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є спадковим захворюванням, яке в 57-60,0% випадків носить сімейний характер, успадковується по аутосомно-домінантному типу, але може бути обумовлене і мутацією *de novo*. У 40,0% хворих ГКМП встановити первинний генний дефект не виявляється можливим.

Останніми роками було проведено велике число генетичних досліджень по ідентифікації генів, відповідальних за розвиток ГКМП. Більшість виявлених мутацій знайдена в генах, що кодують скоротливі, регуляторні та структурні білки саркомера (структурної одиниці міофіламентів кардіоміоциту). Виявлений зв'язок захворювання з мутаціями β -міозину важких ланцюгів, міозін-зв'язуючого білку С, серцевих тропонінів Т, І та С, α -тропоміозину, легких ланцюгів міозину обов'язкових і регуляторних, серцевого α -актину, α -міозину важких ланцюгів, тайтину. Окремо виділяють сімейну форму ГКМП, що передається по материнській лінії і пов'язану з мутаціями в мітохондріальному геномі.

Гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП) можна визначити як гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ) і/або правого шлуночка (ПШ) серця, яка звично, але не завжди, асиметрична і асоціюється з мікроскопічними даними, що свідчать про деструкцію волокон міокарду. Гіпертрофія міжшлуночкової перетинки є в значній мірі найпоширенішим видом асиметричної гіпертрофії. Протяжність у

будь-якій конкретній ділянці може значно варіювати і робити істотний вплив на прояв захворювання. Вважають, що звуження вихідного тракту з лівого шлуночка, викликаного гіпертрофією міжшлуночкової перетинки і зміною переднього розташування сосочкових м'язів і стулок мітрального клапана, є важливим чинником розвитку даної обструкції, а також і те, що стулки мітрального клапана подовжені й сполучені в тілі стулок, а не в їх верхній частині, як це буває в нормі. Частина передньої стулки, дистальної до точки з'єднання, піддається силам Вентурі та/або тяговому зусиллю, що приводить до систолічного переднього руху і подальшого контакту мітральних стулок з перетинкою, викликаючи тим самим субаортальну обструкцію. Систолічний передній рух передньої мітральної стулки викликає також порушення стулення мітральних стулок, і саме через цю лійкоподібну міжстулкову щілину мітральна регургітація направлена в зворотний напрям у ліве передсердя. Виникнення градієнта тиску проявляється практично одночасно з початком стулення мітральних стулок з перетинкою. Час виникнення і тривалість стулення мітральних стулок з перетинкою у фазу систоли визначають величину градієнта тиску і продовження часу викиду крові ЛШ, тобто градієнт тиску і час викиду крові прогресивно підвищуються залежно від того, наскільки раніше відбудеться стулення мітральних стулок з перетинкою у фазу систоли. Патологія обструкції у середині шлуночка серця зустрічається на рівні папілярних м'язів. Інфаркт верхівкового міокарду на фоні крупних інтактних коронарних артерій не є незвичайним при обструкції середньої частини шлуночка, як і у разі апікальної ГКМП.

Систолична функція ЛШ при ГКМП звично буває нормальною і наднормальною, причому з високою фракцією викиду як при обструктивній, так і необструктивній формі захворювання.

На останньому етапі захворювання, порушення систолічної функції як ЛШ, так і ПШ, що викликане фіброзом міокарду, вважається при підвищеній частоті (ГКМП кінцевої стадії). Цей фіброз міокарду викликає стоншення стінки, знищення обструкції відтоку, непогоджену і порушену систолічну функцію з пониженою фракцією викиду, а також збільшення кінцевого систолічного об'єму крові. Спершу вважали, що діастолічна дисфункція при ГКМП обумовлена пониженням піддатливості шлуночків (підвищена ригідність порожнин серця), але, все більше розуміючи фазу діастолі, стало ймовірним, що порушення розслаблення є важливішою причиною порушення діастолічної функції при ГКМП. Звичайно розслаблення залежить від навантаження. При ГКМП розслаблення може бути порушене навантаженням систолічного скорочення серцевого м'язу (перешкода відтоку крові) і, очевидно, більш важливе зниженням навантаження розслаблення (навантаження наповнення шлуночків і коронарних артерій).

Порушення розслаблення при ГКМП викликає зниження інтенсивності об'ємного наповнення, в період швидкого наповнення у фазу діастолі, з викликаним у зв'язку з цим компенсаторним збільшенням наповнення систолі передсердя, що веде до гучного і часто вислуховуваного IV серцевого тону. Ішемію міокарду багато разів демонстрували різними методами як при обструктивній, так і необструктивній ГКМП.

При обструктивній ГКМП субаортальна або серединношлуночкова обструкція може бути прихованою (провокованою), лабільною (спонтанно мінливою) або постійною (обструкція в стані спокою). При необструктивній ГКМП відсутня систолічна обструкція в стані спокою або при провокації.

Хворі з обструктивною ГКМП як правило при фізичному навантаженні пред'являють скарги на задишку, напад стенокардії, а також на передзапамороченеобморочливий чи обморочковий стан. Враження ПШ при ГКМП може бути виявлене за виступаючим зубцем А при пульсації яремних

вен, рідше за передсердним тоном справа, що вказує на діастолічну дисфункцію ПШ, і за систолічним шумом вигнання крові уздовж краю грудини сліва, що свідчить про субпульмональну і серединношлуночкову обструкції відтоку крові із ПШ. Про ураження ЛШ свідчать фінливо зміщений і сильний імпульс ЛШ і часто прослуховуваний IV серцевий тон зліва, що відображає порушення розслаблення ЛШ. У хворих з необструктивною ГКМП отмечється або відсутність шуму, або наявність вислуховуваного на верхівці серця систолічного шуму слабкої градації, рівної 1/6, яка значно не збільшується при провокації. У хворих з субаортальною обструктивною ГКМП у стані спокою систолічний шум на верхівці серця або як раз на її серединній лінії, градація якого за інтенсивністю складає від 3/6 до 4/6, іррадіює до краю грудини зліва, що свідчить про обструкцію, і до подмишечної ямки, що вказує на мітральну регургітацію. У доповнення до більш голосному шуму відмічається викликаючий інтерес комплекс фізикальних ознак при субаортальній обструктивній ГКМП, але не проявлений при необструктивній ГКМП. До них відносять розщеплений артеріальний пульс, подвійний систолічний або тройний верхівковий серцевий поштовх, зворотне розщеплення діастолічного тону серця, мітральний діастолічний шум притоку крові, що утворюється в результаті мітральної регургітації, і в рідких випадках шум змикання мітральних створок із перегородкою серця.

Клінічна течія ГКМП дуже різноманітна. Хоча і вважається, що інтенсивність прогресування захворювання більш прискорена у дітей, підлітків і молодих дорослих людей, швидкий розвиток хвороби може також зустрічатися і в дорослій популяції хворих.

Непритомний стан при ГКМП може бути пов'язаний з передсердними або шлуночковими тахіаритміями або брадіаритміями, блокадою серця, обструкцією відтоку крові з ЛШ, дисфункції діастоли, зміненими механізмами барорефлексу та ішемією міокарду. Є дані, що свідчать про те, що річна

смертність у центрах, куди звертаються хворі з приводу ГКМП, складає 4 – 6% у дітей і 3 – 4% у дорослих. Проте недавно проведені дослідження показали, що річна смертність від ГКМП рівна 1%. ГКМП – найпоширеніша причина нез'ясовних випадків раптової смерті у практично здорових спортсменів, що беруть участь у змаганнях. При ГКМП на ЕКГ можуть бути показані нормальні показники з легким ступенем гіпертрофії або зареєстровані гіпертрофія і напруга ЛШ на фоні обширної гіпертрофії. Патологічні зубці Q, які можуть імітувати інфаркт міокарду і часом відображають гіпертрофію перетинки, є особливістю ЕКГ при ГКМП, як і синдром великої негативності І ступеня, типовий при апікальній ГКМП. Апікальний інфаркт може бути також зареєстрований на ЕКГ. На ЕКГ можуть бути показані патологічні зміни при ГКМП, коли ехокардіографією не виявляються ознаки гіпертрофії ЛШ. Лікування ГКМП повинно проводитися з урахуванням симптомів хворого і виду захворювання – обструктивне воно або необструктивне. При обструктивній ГКМП застосовуються негативні інотропні препарати (β -блокатори, антагоністи кальцію і дизопірамід) для зменшення ступеня обструкції відтоку крові. Як показує досвід, β -блокатори особливо ефективні при латентній обструкції і до деякої міри при легкій обструкції в стані спокою, але є тенденція їх меншої ефективності при важчих формах обструкції. Негативні інотропні властивості антагоністів кальцію, особливо верапамілу, звичайно, знижують ступінь обструкції, але непередбачувано, судиннорозширювальні властивості цих лікарських засобів можуть збільшити обструкцію, приводячи при цьому до смерті через інтенсивну обструкцію, кардіогенний шок і набряк легенів. Ось і з цієї причини при обструктивній ГКМП слід уникати застосування антагоністів кальцію, особливо від препаратів з могутніми судиннорозширювальними властивостями. Антагоністи кальцію переважні для лікування необструктивної ГКМП при нормальній систолічній функції і порушенні розслаблення і/або ішемії міокарду. Якщо антагоністи кальцію не

переносяться, то уповільнення частоти серцевих скорочень за допомогою β -адренергічних блокаторів надає дію на купірування ішемії і збільшує період часу, необхідний для розслаблення під час діастолі. Було продемонстровано, що негативна інотропна дія антиаритмічного препарату типу ІА дизопірамідум зменшує або усуває обструкцію. Для зниження градієнта субаортального тиску при ГКМП вже 20 років користується популярністю кардіостимуляція обох порожнин серця, застосування якої тільки недавно стало широко вивчатися.

Більше 30 років успішно проводиться мієктомія з приводу симптоматичної обструктивної ГКМП, яка не піддається медикаментозному лікуванню. Як підказує досвід, успішно виконана операція (повне купірування обструкції в стані спокою і при провокації) надає набагато більшу гемодинамічну і симптоматичну дію на стан здоров'я важких хворих з симптомами захворювання, ніж будь-який вид сучасної медикаментозної терапії. Виникнення миготливої аритмії є також свідченням до здійснення мієктомії.

Миготлива аритмія в більшості випадків ГКМП пов'язана із збільшенням розмірів лівого передсердя (ЛП) (звичайно > 50 мм). Обструктивна ГКМП з супутньою мітральною регургітацією крові є найпоширенішою причиною, що викликає збільшення розмірів ЛП і миготливу аритмію, але, як систолічна, так і діастолічна дисфункція може привести також до значного розширення ЛП і передсердних аритмій. Миготлива аритмія як при обструктивній, так і при необструктивній ГКМП може викликати серцеву недостатність, непритомність і системну емболію. Лікування таке ж, як при інших хворобах серця з цією формою порушення серцевого ритму, включаючи фармакотерапію і кардіоверсію при застійній серцевій недостатності, а також і антикоагуляцію.

Визнаної всіма терапії при шлуночковій тахікардії і/або фібриляції у хворих з ГКМП немає. Хворих з обструктивною ГКМП і важко з'ясовними непритомними станами, зупинкою серця, з шлуночковою тахікардією і/або

фібриляцією успішно лікують за допомогою кардіостимуляції обох порожнин серця або тільки за допомогою міектомії.

9.РИЗИК РАПТОВОЇ СМЕРТІ В СПОРТІ

Раптова кардіальна смерть (РКС) – природна смерть унаслідок кардіальних причин, що виявляється раптовою втратою свідомості протягом години після появи гострих симптомів; допускається наявність захворювання серця, але час і настання смерті є несподіваними. Як правило, РКС характеризується раптовою зупинкою кровообігу внаслідок порушення ритму або провідності протягом декількох хвилин. У структурі загальної смертності частка РКС складає близько 10,0%, а серед ненасильницької – 15-20,0%. Згідно з даним ВООЗ раптова смерть є однією з найчастіших причин смерті, значно перевищуючи смерть від інсульту і злоякісних захворювань, на 1 млн. населення в тиждень раптово вмирають 30 чоловік. Щорічно в Європі близько 500000 хворих переносять раптову смерть. При цьому менше 10% осіб з РКС потрапляють до лікарні, серед яких виживає кожен другий. В цілому, серед осіб з РКС залишаються живими менше 5,0%.

Групу високого ризику розвитку раптової смерті складають хворі з кардіоміопатією, перш за все ділатаційною (ДКМП), гіпертрофічною (ГКМП) і правошлуночкової аритмогенної (ПШАКМП).

Більшість авторів вважає раптову смерть у спорті результатом поєднання інтенсивних фізичних вправ і більшменш вираженої органічної патології серцево-судинної системи. Найчастіше раптова смерть у спорті обумовлена недіагностованою органічною патологією – гіпертрофічною кардіоміопатією, правошлуночковою аритмогенною кардіоміопатією, коронарною недостатністю, природженою аномалією коронарних артерій, міокардитом, синдромом Марфана, коарктацією аорти, емболією легеневої артерії, стенозом аорти, пролапсом мітрального клапана, синдромом Вольф-Паркінсон-Уайта.

Ризик розвитку раптової смерті при ДКМП обумовлений наявністю вираженої застійної недостатності й збільшується при зниженні фракції викиду. При ГКМП раптова смерть зустрічається з частотою 2,0% в рік, у дітей – до 6,0%, а при анамнезі захворювання понад 10 роки частота раптової смерті зростає до 20,0%. Предикторами раптовій смерті при ГКМП є: молодий вік (14 років і менше), синкопальні стани, обтяжена спадковість по ГКМП і раптової смерті, важка серцева недостатність (III або IV функціонального класу), шлуночкова тахікардія при холтеровському моніторингу ЕКГ.

Є дані які свідчать, що при ГКМП можуть спостерігатися ділянки фіброзу, як наслідок скороминущої ішемії або некрозу кардіоміоцитів. Згідно з протоколом аутопсії цей феномен є в 92,5% випадків. У деяких померлих були виявлені постінфарктні рубці внаслідок некрозу кардіоміоцитів і заміщення сполучною тканиною.

При ПШАКМП характерним проявом захворювання є важкі порушення ритму, що визначає РКС як основну причину смерті при цьому захворюванні.

ГКМП і ПШАКМП є основною причиною РКС спортсменів на стадіоні. У зв'язку з високим ризиком РКС при ГКМП і ПШАКМП усі спортсмени міжнародного класу, згідно з сучасними вимогами, повинні проходити тестування на носійство прихованих мутацій у генах, відповідальних за розвиток захворювання.

В.І.Целуйко зі співавт. (2008), гіпертрофічну кардіоміопатію встановлювали за наявності ділянки асиметричної гіпертрофії, товщина якого більше, ніж в 1,3 рази перевищувала товщину задньої стінки або при симетричній гіпертрофії міокарду ЛШ більше 1,5 мм із зменшенням порожнини ЛШ. При поєднанні вираженої гіпертрофії з дилатацією порожнин випадок розцінювали як перехід ГКМП в ДКМП, яка, як відомо, можлива при деяких мутаціях у генах, відповідальних за розвиток захворювання. Автори роблять висновки, що раптова кардіальна смерть розвивається в 8,4% випадків (з

дилатаційній – 2,2%, гіпертрофічній – 4,1%, правошлуночкової аритмогенній – 2,1%). Середній вік померлих унаслідок гіпертрофічної кардіоміопатії склав $44,9 \pm 10,5$ років, дилатаційній – $44,3 \pm 10,1$ років, правошлуночкової аритмогенній – $43,8 \pm 10,0$ років.

Розглядаючи структуру раптової смерті спортсменів, усі автори вказують на достатньо великий відсоток гіпертрофічної кардіоміопатії (за даними В.Марон до 48,3%).

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є однією з основних і, ймовірно, найпоширеніших форм кардіоміопатій – захворювань міокарду, що супроводжуються його дисфункцією. Ми вже відзначали, що ГКМП є переважно генетично обумовленим захворюванням м'яза серця, комплексом специфічних морфофункціональних змін, що характеризується, і неухильно прогресуючою течією з високим ризиком розвитку важких, життєзагрожуваних аритмій і раптової смерті. Показово, що лише окремі генні мутації асоційовані з поганим прогнозом і високою частотою раптової серцевої смерті. Типовими є морфологічні зміни:

- аномалії архітекtonіки скоротливих елементів міокарду (гіпертрофія і дезорієнтація м'язових волокон);
- розвиток фібротичних змін м'яза серця;
- патологія дрібних інтраміокардіальних судин.

Першим і єдиним проявом захворювання може стати раптова смерть. Симптоми хвороби різноманітні й малоспецифічні, пов'язані з гемодинамічними порушеннями (дисфункція діастоли, динамічна обструкція шляхів відтоку, мітральна регургітація), ішемією міокарду, патологією вегетативної регуляції кровообігу і порушенням електрофізіологічних процесів у серці.

Іншою частою причиною порушень серцевого ритму можна назвати аритмогенну дисплазію правого шлуночка (АДПШ) – спадкове захворювання міокарду, що характеризується фіброзно-жировим заміщенням міокарду,

переважно правого шлуночка (ПШ). Клінічно АДПШ виявляється порушеннями ритму серця у вигляді шлуночкової екстрасистолії і правошлуночкової тахікардії з високим ризиком раптової серцевої смерті у осіб молодого віку і спортсменів.

За даними американських авторів, АДПШ посмертно діагностується приблизно в 3-4% випадків раптової серцевої смерті у молодих спортсменів під час змагань або тренувань. У регіоні Венето в Італії, що є ендемічним для цієї патології, АДПШ в 20% випадків служить причиною раптової смерті у осіб молодше 35 років і молодих спортсменів. Річна частота випадків раптової серцевої смерті при АДПШ досягає 3%, але може бути понижена до 1% за умови проведення її первинної і/або вторинної профілактики засобами фармакотерапії. У переважній більшості випадків механізмом раптової серцевої смерті є акселерація ритму шлуночкової тахікардії (ШТ) і трансформація її у фібриляцію шлуночків.

Проаналізовані дані з верифікованим діагнозом АДПШ і виявлені такі маркери підвищеного ризику розвитку життєзагрожуваних шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті:

- чоловіча стать;
- максимальна тривалість комплексу QRS у правих прекардіальних відведеннях >110 м • с;
- збільшення розмірів ПШ за даними ЕхоКГ, рентгенконтрастній вентрикулографії;
- ознаки залучення до патологічного процесу міокарду лівого шлуночка (ЛШ);
- інверсія зубців Т у правих грудних відведеннях ЕКГ;
- дисперсія тривалості комплексу QRST 50 м • с.

Запропоновані наступні діагностичні критерії АДПШ, серед яких виділяють великі й малі (табл.). Про наявність АДПШ свідчать виявлення двох великих критеріїв, або одного великого і двох малих, або чотирьох малих.

Діагностичні критерії АДПШ

Критерії	Великі ознаки	Малі ознаки
Глобальна і/або регіональна дисфункція і структурні зміни	Значна дилатація і зниження ФВ ПШ за відсутності або незначному погіршенні показників ЛШ; Локальні аневризми ПШ (акінетичні або дисгіпокінетичні з діастолічним вибуханням); Значна сегментарна ділатація ПШ	Помірна загальна дилатація ПШ і/або зниження ФВ при нормальному ЛШ; помірна сегментарна дилатація ПШ; Регіональна гіпокінезія ПШ.
Характеристика тканини стінок	Заміщення сполучною і жировою тканиною міокарду	
Аномалії реполяризації/деполяризації	Хвилі епсилон або локальне збільшення тривалості комплексу QRS у правих грудних відведеннях (V ₁ -V ₂)	Інверсія Т у правих грудних відведеннях (V ₂ -V ₃) у пацієнтів старше 12 років за відсутності блокади правої ніжки пучка Гіса; пізні потенціали шлуночків (SAECG)
Аритмії		ШТ з постійною або транзиторною блокадою лівої ніжки пучка Гіса за даними ЕКГ, добового моніторингування і проби з фізичним навантаженням
Сімейний анамнез	Спадковий характер патології, підтверджений даними аутопсії або при операції	Раптова смерть рідних молодше 35 років з передбачуваною АДПШ; дані сімейного анамнезу (клінічний діагноз, заснований на справжніх критеріях)

Виявлення цих ознак є найзначущішим для безсимптомних пацієнтів з АДПШ. Виявлений зв'язок АДПШ з нез'ясовною раптовою смертю у молодому віці у осіб, що не мають ознак коронарної хвороби.

На думку більшості вчених, більше 90,0% випадків раптової серцевої смерті у спорті виникає в результаті декомпенсації існуючого (природженого

або придбаного), але не знайденого раніше серцево-судинного захворювання. Відсутність видимих серцево-судинних структурних аномалій на аутопсіях відмічена тільки в 2,0% випадків раптової серцевої смерті у молодих спортсменів.

Однією з причин раптової серцевої смерті, що найчастіше зустрічаються, є спадкові аномалії коронарних артерій – аномальне відходження лівої коронарної артерії від правого синуса Вальсальви, а правої коронарної артерії від лівого синуса. Сьогодні малим аномаліям серця надається велика увага у зв'язку з тим, що вони є однією з можливих причин розвитку життєзагрозувальних порушень ритму і провідності. Аритміям належить провідна роль в патофізіології раптової серцевої смерті.

Особливе значення має діагностика синкопальних і пресинкопальних станів. “Золотим стандартом” діагностики є реєстрація ритму серця в період виникнення симптомів, і холтеровське моніторування в даному випадку служить одним з основних методів обстеження. Існують незалежні чинники високого ризику раптової серцевої смерті, до яких відносяться:

Великі діагностичні критерії:

- подовження інтервалу QT більше, ніж на 440 м • с;
- синкопальні стани;
- сімейні випадки раптової смерті у молодому віці.

Малі діагностичні критерії:

- ранні шлуночкові екстрасистоли і залпи поліморфної шлуночкової тахікардії;
- епізоди ригідної синусної брадикардії з ЧСС менше 35 в хв;
- паузи ритму більше 3 с.

Для кожного патологічного стану характерні специфічні чинники ризику, виявлення яких і служить предметом клініко-електрофізіологічних досліджень. Розроблені алгоритми прогнозування життєзагрозуваних аритмій і раптової

смерті у спортсменів з синдромом подовженого інтервалу QT, синдромом слабкості синусного вузла і шлуночковими аритміями.

Спостереження і настороженість відносно аритмій можуть запобігти розвитку раптової серцевої смерті. У випадках безсимптомних патологічних станів, що важко діагностуються, коли аритмія може стати і нерідко фатальним проявом хвороби, вирішальне значення у визначенні ризику розвитку життєзагрозувальних аритмій і раптової серцевої смерті має детальна оцінка анамнезу, включаючи сімейний, і ретельний аналіз симптомів. Обов'язково слід передбачати аналіз сімейного анамнезу і електрокардіографічний скринінг.

Подовження інтервалу QT – несприятливий чинник, що вказує на електричну нестабільність міокарду. Раптова серцева смерть найчастіше буває у спортсменів з визначеними серцевими захворюваннями. Це кардіоміопатії, стеноз устя аорти, синдром Бругада, повна AV-блокада, шлуночкові аритмії, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, синдром подовженого інтервалу QT і та ін. При появі в сім'ї випадків раптової смерті у молодому віці, вказівок на синкопальні або пресинкопальні стани необхідно провести повне клінічне обстеження, включаючи електрокардіографію в різних функціональних станах і ехокардіографію з доплерівським аналізом, холтерівське моніторування з оцінкою варіабельності серцевого ритму, функціональні навантажувальні тести, включаючи електрофізіологічні дослідження.

Окрім виявлення чинників ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у спортсменів, необхідно оцінювати показники адаптації серця до різних видів навантажень. О.В.Смоленським і А.В.Михайловою (2008), виділені чинники, перешкоджаючі приросту маси міокарду (тобто чинники лімітуючі формування “фізіологічного” спортивного серця). Автори, обстеживши 380 спортсменів з різними ознаками перенапруження серцево-судинної системи, у 118 (31,05%) знайшли порушення ритму серця у вигляді передсердної, шлуночкової екстрасистолії та їх поєднання. При цьому показник індексу ММЛШ,

розрахований по формулі Penn-cube, у спортсменів з порушеннями ритму серця, був достовірно нижчим. Крім того, нижчі значення товщини задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки і нижчі значення індекса маси міокарду лівого шлуночка набуті у спортсменів з порушенням процесів реполяризації на ЕКГ і з позитивними значеннями С-реактивного білку.

На сьогодні продовжує залишатися дуже актуальним подальші дослідження в спортивній кардіології, головними з яких слід вважати:

- розробка алгоритму багаторівневого спостереження за спортсменами різної спеціалізації з використанням неінвазивних електрофізіологічних методів дослідження серця;

- оцінка варіабельності серцевого ритму, турбулентності серцевого ритму, альтернації Т-хвилі та дисперсії Q-T і P-Q інтервалів у спортсменів у процесі адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень різної спрямованості;

- оцінка електрофізіологічних характеристик серця у спортсменів залежно від рівня їх працездатності;

- оцінка електрофізіологічних параметрів серця залежно від вираженості й форми хронічного фізичного перенапруження серцево-судинної системи;

- вивчення механізмів електрофізіологічного ремоделювання “спортивного серця”;

- вивчення корелятивного зв'язку ступеня порушення реполяризації з електрофізіологічними характеристиками серця і оцінкою можливого ризику електричної нестабільності міокарду.

Теоретичні питання до теми:

1. Поняття про гостру та хронічну фізичну перенапругу.
2. Причини виникнення передпатологічних станів, захворювань і ушкоджень під час занять фізичною культурою та спортом.
3. Перетренованість, причини виникнення, стадії перетренованості.
4. Порушення ритму серця під час занять фізичною культурою та спортом.

5. Гіпер- та гіпотонічні стани під час занять фізичною культурою та спортом.
6. Кардіоміопатія внаслідок хронічного фізичного перенапруження, клінічна картина, стадії перебігу, лікування та профілактика.
7. Фізіологічне та патологічне спортивне серце.
8. Гострі патологічні стани під час занять фізичною культурою та спортом (печінково-больовий синдром, гравітаційний шок, гіпоглікемічний стан та ін.), причини виникнення, невідкладна допомога.
9. Хронічні ураження та перенапруження опорно-рухового апарату.
10. Ризик раптової смерті під час занять фізичною культурою та спортом.

Практичні роботи (завдання), які використовуються на занятті:

1. Зробіть огляд клінічної картини, стадій перебігу, лікування та профілактики гострої та хронічної фізичної перенапруги.
2. Дайте опис клінічної картини, лікування та профілактики перетренованості.
3. Зробіть огляд клінічної картини, стадій перебігу, лікування та профілактики метаболічної кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження.
4. Встановіть причини виникнення та схему надання невідкладної допомоги при гострих патологічних станах під час занять фізичною культурою та спортом (печінково-больовий синдром, гравітаційний шок, гіпоглікемічний стан).

Матеріали для самоконтролю:

1). Запитання для самоконтролю:

1. Сформулюйте поняття про гостру та хронічну фізичну перенапругу.
2. Наведіть причини виникнення передпатологічних станів, захворювань і ушкоджень під час занять фізичною культурою та спортом.
3. Дайте визначення поняття «раптова смерть під час занять фізичною культурою та спортом», опишіть причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання раптової смерті під час занять фізичною культурою та спортом.
4. Причини виникнення та невідкладна допомога при печінково-больовому синдромі під час занять фізичною культурою та спортом.
5. Причини виникнення та невідкладна допомога при гравітаційному шоці під час занять фізичною культурою та спортом.
6. Причини виникнення та невідкладна допомога при гіпоглікемічному стані під час занять фізичною культурою та спортом.
7. Перетренованість, причини виникнення, стадії перетренованості.

8. Порушення ритму серця, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
9. Гіпер- і гіпотонічні стани, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
10. Метаболічна кардіоміопатія внаслідок хронічного фізичного перенапруження, клінічна картина, стадії перебігу, лікування та профілактика.
11. Дайте визначення “фізіологічного” та “патологічного” спортивного серця.
12. Хронічні ураження та перенапруження опорно-рухового апарату, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
13. Захворювання й ураження нервової системи, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
14. Захворювання вуха, горла, носа, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
15. Захворювання органів травлення, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
16. Захворювання сечових органів, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.
17. Захворювання і порушення ендокринної системи, які виникають під час занять фізичною культурою та спортом: причини, патофізіологічні механізми та способи запобігання.

2) Ситуаційні задачі для самоконтролю:

Виберіть один або декілька варіантів правильних відповідей по схемі:

- А) – якщо правильні відповіді 1, 2 і 3.
- Б) – якщо правильні відповіді 1 і 3.
- В) – якщо правильні відповіді 2 і 4.
- Г) – якщо правильна відповідь 4.
- Д) – якщо правильні відповіді 1,2,3,4 і 5.

1. При частковому розриві скелетних м'язів перша допомога включає все перераховане:

- 1) футлярна новокаїнова блокада вище за місце пошкодження;

- 2) рентгенологічний знімок;
- 3) іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгеткою або щільне бинтування у області пошкодження м'яза;
- 4) ізометрична гімнастика і теплі ванни.

2. Симптомами перелому кісток носа є:

- 1) деформація і болі у ділянці носа;
- 2) утруднене носове дихання;
- 3) рухливість і крепітація кісткових відламків;
- 4) гематоми у області повік, носа, крововилив у кон'юнктиву.

3. Для травматичного гемартрозу колінного суглоба характерне перераховане:

- 1) гострі болі в суглобі;
- 2) зміна контурів суглоба із збільшенням його кола;
- 3) вимушене напівзігнуте положення кінцівки;
- 4) повна рухливість колінного суглоба.

4. Найхарактерніша симптоматика пошкоджень внутрішнього меніску колінного суглоба не включає:

- 1) гострий біль у області внутрішнього відділу суглоба;
- 2) блокаду колінного суглоба;
- 3) симптом "розгинання" гомілки;
- 4) ослаблення болю при зовнішній ротації суглоба.

5. Найхарактерніша симптоматика пошкоджень зовнішнього меніску колінного суглоба не включає:

- 1) гострий біль у задньо-зовній частині підколінної області;
- 2) біль при внутрішній ротації гомілки;
- 3) відсутність блокади колінного суглоба;
- 4) блокада колінного суглоба.

6. При реабілітації спортсменів з травмою використовуються:

- 1) електрофорез із ліпазою;
- 2) електрофорез із хілотрипсином;
- 3) фонофорез із гідрокортизоном;
- 4) лікувальна гімнастика з дозованими спортивними вправами.

7. Найхарактернішими симптомами неповного розгинання м'язів задньої поверхні стегна є:

- 1) гострий біль по задній поверхні стегна;
- 2) поява ділянки западання в пошкодженій області;

- 3) гострий біль при спробі напруження м'язів ноги;
- 4) гематома підколінної області й задньої поверхні стегна.

8. Характерним синдромом розриву сухожиль двоголового м'яза плеча, є перераховані ознаки:

- 1) різкий біль і тріск у момент розриву сухожиль;
- 2) поява припухлості в місці пошкодження;
- 3) поява гематоми через декілька днів після травми;
- 4) різке ослаблення сили м'язів кисті;
- 5) наявність западання в місці обриву сухожилля.

9. До симптомів розриву ахілового сухожилка відносять:

- 1) болі в місці пошкодження;
- 2) слабкість литкового м'яза;
- 3) кульгавість при ходьбі;
- 4) неможливість піднятися на пальці стопи.

10. Після операції з приводу розриву ахілового сухожилка тренувальні навантаження дозволяються не раніше, ніж через:

- 1) 1-2 місяці;
- 2) 3-4 місяці;
- 3) 5 місяців;
- 4) 6-8 місяців;
- 5) 10-12 місяців.

11. Перша стадія кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження характеризується наявністю таких ознак на ЕКГ:

- 1) збільшення тривалості атріовентрикулярної провідності;
- 2) двофазного зубця Т з патологічним зсувом сегмента ST вниз;
- 3) повною інверсією зубця Т більше, ніж у 2-х відведеннях з вираженою зміною сегмента PQ;
- 4) згладженим або двогорбим зубцем Т у 2-х або декількох відведеннях без змін сегмента ST.

12. Електрокардіографічні ознаки кардіоміопатії, внаслідок хронічного фізичного перенапруження 2 ступеня, включають:

- 1) наявність згладжених або двогорбих зубців Т в 2-х або декількох відведеннях без зміни сегмента ST;
- 2) збільшення тривалості атріовентрикулярної провідності;
- 3) повна інверсія зубця Т більше ніж в 2-х відведеннях з вираженими змінами сегмента ST;

4) двофазність зубця Т з патологічним зсувом сегмента ST вниз.

13. Електрокардіографічні ознаки кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження 3 ступеня характеризується наявністю таких ознак:

- 1) згладженим або двогорбим зубцем Т у 2-х або декількох відведеннях без змін сегмента ST;
- 2) двофазного зубця Т з патологічним зсувом сегмента ST вниз;
- 3) збільшення тривалості атріовентрикулярної провідності;
- 4) повною інверсією зубця Т більше, ніж в 2-х відведеннях з вираженою зміною сегмента PQ.

14. Фармакологічні проби, що характеризують патогенетичні механізми дистрофічного процесу в міокарді:

- 1) з штучною гіпокаліємією;
- 2) з блокадою адренергічних рецепторів;
- 3) з блокадою кальцієвих каналів;
- 4) з нітрогліцерином.

15. До препаратів, які використовуються для виявлення початкового збільшення катехоламінів у міокарді, відносяться:

- 1) анаприлін;
- 2) обзидан;
- 3) індерал;
- 4) хлористий калій та ізоптин.

16. Спортсмени, що мають позитивну динаміку ЕКГ на прийом блокаторів адренергічних рецепторів призначають усе перераховане, окрім:

- 1) обзидану;
- 2) рибоксину;
- 3) індералу;
- 4) ізоптину і панангіну.

17. Спортсмену з метаболічною кардіоміопатією і гіперкальціємією слід призначити:

- 1) ізоптин;
- 2) оротат калію;
- 3) хлористий калій;
- 4) індерал.

18. Клініка печінково-больового синдрому спортсмена проявляється:

- 1) болями в правому підребер'ї у момент інтенсивних навантажень;
- 2) скаргами на "голодні" болі, підвищеним апетитом;

- 3) зниженням фізичної працездатності;
- 4) збільшенням печінки і кислотності шлункового соку.

19. До етіопатогенетичних чинників печінково-больового синдрому в спортсменів відноситься:

- 1) порушення гемодинаміки при фізичному навантаженні, невідповідному функціональним можливостям організму;
- 2) дискінезія жовчних шляхів;
- 3) гістамінова теорія Н.Б. Епштейна;
- 4) запалення жовчного міхура.

3) *Тести для самоконтролю:*

Виберіть одну або декілька правильних відповідей по схемі:

- А) – якщо правильні відповіді 1, 2 і 3.
- Б) – якщо правильні відповіді 1 і 3.
- В) – якщо правильні відповіді 2 і 4.
- Г) – якщо правильна відповідь 4.
- Д) – якщо правильні відповіді 1,2,3,4 і 5.

1. До зовнішніх причин спортивних травм відносяться:

- 1) неправильна організація і методика навчально-тренувальних занять і змагань;
- 2) незадовільний стан місць занять, спортивного інвентарю, одягу і взуття спортсмена;
- 3) несприятливі санітарно-гігієнічні й метеорологічні умови проведення навчально-тренувальних занять і змагань;
- 4) порушення правил лікарського контролю.

2. До “внутрішніх” причин спортивних травм не відносяться:

- 1) стан втоми;
- 2) зміна функціонального стану організму спортсмена, викликане перервою в заняттях або хворобою;
- 3) порушення біомеханічної структури рухів;
- 4) виступи в жарку і морозну погоду, недостатня фізична підготовленість спортсмена до виконання даного виду вправ.

3. Для профілактики спортивного травматизму не слід:

- 1) своєчасно проводити лікарський і лікарсько-педагогічний контроль за станом здоров'я і фізичною підготовленістю спортсменів;
- 2) проводити санітарно-освітню роботу із спортсменами, удосконалювати фізичну і технічну підготовку спортсменів;

- 3) приймати препарати, стимулюючі діяльність центральної нервової системи;
 - 4) дотримуватись гігієни фізичних вправ і місць занять.
4. Клінічні форми хронічного фізичного перенапруження спортсменів є:
- 1) перенапруження центральної нервової системи;
 - 2) перенапруження серцево-судинної системи;
 - 3) перенапруження печінки (печінково-больовий синдром);
 - 4) перенапруження нервово-м'язового апарату.

Виберіть найправильнішу відповідь:

5. Тимчасове зниження працездатності, нормальний фізіологічний стан, це:
- А. втома;
 - Б. перевтома;
 - В. порушення координації;
 - Г. різке зростання систолічного АТ;
 - Д. різке зростання ЧСС.
6. Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів:
- А. не реєструється;
 - Б. може привести до ураження ЦНС та нирок;
 - В. може привести до ураження нирок, печінки, серця;
 - Г. може привести до ураження серця, ЦНС, нирок, системи крові;
 - Д. може привести до ураження лише серцево-судинної системи.
7. Серед різних проявів патології у спортсменів частіше зустрічається:
- А. захворювання дихальної системи;
 - Б. захворювання ЛОР-органів;
 - В. патологія шлунково-кишкового тракту;
 - Г. захворювання опорно-рухового апарату;
 - Д. захворювання серцево-судинної системи.
8. Для середнього ступеня втоми під час занять фізичними вправами характерні такі зовнішні ознаки:
- А. незначне почервоніння шкіри;
 - Б. значне почервоніння шкіри;
 - В. неточність виконання команд;
 - Г. дихання через рот;
 - Д. невпевнений крок.

9. Перевтома, це:

- А. пошкодження опорно-рухового апарату;
- Б. порушення обміну адреналіну;
- В. перенапруження коркових процесів;
- Г. тривалий спазм периферичних судин;
- Д. гостра серцева недостатність.

10. При скаргах спортсмена на болі в ділянці серця перш за все необхідно провести:

- А. фонокардіографію;
- Б. полікардіографію;
- В. ехокардіографію;
- Г. реовазографію;
- Д. електрокардіографію.

11. Найчастіше причинами раптової смерті у спортсменів можуть бути:

- А. травми та ушкодження опорно-рухового апарату;
- Б. неправильна методика лікарсько-педагогічних спостережень;
- В. тренування та змагання у хворобливому стані;
- Г. недоліки фізичного розвитку, слабкість м'язів;
- Д. гострі фізичні перенапруження, що виникають унаслідок надмірних навантажень

12. Печінковий больовий синдром у спортсменів є:

- А. фізіологічною особливістю;
- Б. перед патологічним станом;
- В. патологічним станом;
- Г. зустрічається у спортсменів-підлітків;
- Д. зустрічається у спортсменів, які порушують режим харчування.

13. Гіпертонічні стани у спортсменів найчастіше виникають:

- А. при фізичних навантаженнях на витривалість;
- Б. при фізичних навантаженнях динамічного характеру;
- В. при фізичних навантаженнях статичного характеру;
- Г. ніколи не виникають;
- Д. незалежно від фізичних навантажень.

14. Гостра судинна недостатність при фізичному перенапруженні може проявитись:

- А. підвищенням систолічного артеріального тиску;
- Б. зменшенням пульсового тиску;
- В. непритомністю, колапсом, шоком;
- Г. збільшенням пульсового тиску;

- Д. зниженням діастолічного артеріального тиску.
15. Ураження ЦНС при хронічному фізичному перенапруженні проявляється:
- А. різко вираженими вегетативними розладами;
 - Б. розвитком неврозу;
 - В. порушенням мозкового кровообігу;
 - Г. черепно-мозковими травмами;
 - Д. порушенням координації рухів.
16. Функціональні екстрасистоли після фізичного навантаження:
- А. значно зменшуються або зникають;
 - Б. не змінюються;
 - В. значно збільшуються;
 - Г. зменшуються або збільшуються;
 - Д. не змінюються або збільшуються.
17. До безпосередньої причини виникнення гострої судинної недостатності під час занять спортом не відноситься:
- А. різка зупинка після інтенсивного руху;
 - Б. удар у голову;
 - В. навантаження на фоні наявності осередків хронічної інфекції;
 - Г. гостра травма з больовим синдромом;
 - Д. натужування при підйомі великої ваги.
18. У нормі протеїнурія після інтенсивного фізичного навантаження повинна зникати не пізніше, ніж через:
- А. 6 годин;
 - Б. 12 годин;
 - В. 24 години;
 - Г. 48 годин;
 - Д. 72 години.
19. Найчастіше гостра кардіоміопатія розвивається у спортсменів, які тренують переважно якість:
- А. витривалість;
 - Б. силу;
 - В. швидкісно-силові якості;
 - Г. координацію;
 - Д. спритність.

20. Для диференційної діагностики метаболічних процесів у міокарді ЕКГ реєструють:

- А. під час проби Штанге;
- Б. під час проби Генче;
- В. під час дозованого фізичного навантаження;
- Г. під час пневмотахометрії;
- Д. після прийому спазмолітиків.

Література:

1. Бутченко Л.А. Совместная работа врача и тренера по профилактике, лечению и реабилитации спортсменов при заболеваниях, вызываемых физическим перенапряжением /Л.А.Бутченко, Р.Г.Сукиасян. //Теория и практика физической культуры, 2008. -№1. –С.8-14.
2. Возможность занятий спортом при врожденных пороках сердца/З.Г. Орджоникидзе, А.С. Шарыкин, В.П.Павлов, И.А. Мазеркина. // Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации, 2008. -№1 (24). –С.53-55.
3. Возможные причины внезапной кардиальной смерти в Харьковской области/[В.И.Целуйко, Е.А.Белостоцкая, К.Л.Крейндель и др.] //Український кардіологічний журнал, 2008. -№6. –С.8-12.
4. Деклараційний патент на корисну модель №13854 U Україна G01N 33/50, A61B5/02, A61B5/145. Спосіб діагностики дистрофії міокарда у спортсменів /Михалюк Є.Л., Сиволап В.В. N u 200510446; Заявл. 07.11.2005; Опубл. 17.04.2006. Бюл. №4, 2006 р. -4 с.
5. Деклараційний патент на корисну модель №13926 U Україна G01N33/00. Спосіб комплексної діагностики дистрофії міокарда внаслідок фізичного перенапруження у спортсменів /Михалюк Є.Л., Сиволап В.В. N u 200510798; Заявл. 15.11.2005; Опубл. 17.04.2006. Бюл. №4, 2006 р. -4 с.
6. Кулиненко О.С. Фармакологическая помощь спортсмену: Коррекция факторов, лимитирующих спортивный результат /О.С.Кулиненко. –М.: Советский спорт, 2006. -240 с.
7. Марушко Ю.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов (“спортивное сердце”)/Ю.В.Марушко, Т.В.Гищак, В.А.Козловский. //Спортивна медицина, 2008. -№2. –С.21-42.

8. Михалюк Є. Л. Діагностика граничних та патологічних станів при крайніх фізичних навантаженнях в олімпійському та професіональному спорті: Дис. на здоб. наук. ступ. докт. мед. наук./Є.Л.Михалюк. -Дніпропетровськ, 2007. -430 с.
9. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антигипоксантов /С.В.Оковитый. //”ФАРМиндекс-Практик”, 2004. –Вып.6. –С.30-39.
10. Патент України №68836 А, МПК А61В 5/00 "Спосіб вибору потужності першого фізичного навантаження на велоергометрі для визначення фізичної працездатності за тестом PWC₁₇₀ спортсменів високого рівня” / Михалюк Є.Л. //Промислова власність. -2004.-№8(1).-С.4.15.
11. Патент України №69613 А, МПК А61В 5/00 "Спосіб вибору потужності першого фізичного навантаження на велоергометрі для визначення фізичної працездатності за тестом PWC₁₇₀ у спортсменів” / Михалюк Є.Л. //Промислова власність. -2004.-№9(1).-С.4.22.
12. Современные подходы к фармакологической коррекции гипоксических состояний/ [И.В.Коваль, Н.В.Вдовенко, В.А.Козловский, В.П.Кутняк]. //Спортивна медицина, 2008. -№1. –С.36-41.
13. Смоленский А.В. Актуальные проблемы спортивной кардиологии/ А.В.Смоленский, А.В. Михайлова. //Спортивна медицина, 2008. -№2. –С.16-20.
14. Целуйко В.И. Генетические основы гипертрофической кардиомиопатии/В.И.Целуйко, Е.А.Белостоцкая.// Український кардіологічний журнал, 2008. -№4. –С.118-122.
15. ACC/ANA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death// Circulation. -2006. –Vol.114. –P.1088-1132.
16. Basavarajaiah S., Shah A., Sharma S. et al. Sudden cardiac death in young athletes// Heart. -2007. –Vol.93. -P. 287-289.
17. Konno T., Shimizu M., Ino H. et al. A novel mutation in the cardiac myosin-binding protein C gene is responsible for hypertrophic cardiomyopathy with severe

ventricular hypertrophy and sudden death// Clin. Sci (Lond). -2006. -№110. -Vol.1. – P.125-131.

18. Marian A.J. On predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy // J. Amer. Coll. Cardiology. -2003. -№41. –P.994-996.

19. Maron B.J. Hypertrophic Cardiomyopathy: A systematic review// JAMA. -2002. – Vol.287, №10. -P.1633-1644.

20. Maron B.J., Pelliccia A. The Heart of Trained Athletes: Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death// Circulation. -2006. –Vol.114. –P.1633-1644.

21. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. ACC/ESC Clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy// Eur. Heart J. -2003. –Vol.24. –P.1965-1991.

22. Priori S. et al. Task force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology, Summary of recommendations// Europace. -2006. –Vol.4. –P.3-18.

23. Tan H.L., Hofman N., van Langen I.M. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives// Circulation. -2005. № 112. –Vol.2. –P.207-213.

24. Vatta M., Frank M., Towbin J.A. Arrhythmogenic that defines □final common pathway □right ventricular cardiomyopathy: a clinical phenotype// Eur. Heart J. - 2007. –Vol.28. -№5. –P. 529-530.

25. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. Circulation 1995;92:1680-92.

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Є.Л. МИХАЛЮК

**ГРАНИЧНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ
ПРИ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНОЮ
КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ**

Навчальний посібник

Запоріжжя, 2010

УДК: 613. 72

ББК 75,0

М 69

Рецензенти:

Доктор медичних наук, професор
Дніпропетровської державної медичної академії

В.В.Абрамов

Доктор медичних наук, професор
Буковинського державного медичного університету

О.С.Полянська

Доктор медичних наук, професор
Донецький університет управління МОН України

О.Є.Дорофєєва

Михалюк Є.Л.

М 69 Граничні та патологічні стани при заняттях фізичною культурою і спортом: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів / Михалюк Є.Л.– Запоріжжя: ЗДМУ, 2010. – 152 с.

Навчальний посібник містить відомості щодо граничних та патологічних станів у спортсменів під впливом нераціональних занять фізичною культурою та спортом, причини їх виникнення та сучасне фармакологічне забезпечення.

Для студентів, аспірантів, спортивних лікарів, тренерів, викладачів фізичного виховання.

УДК 613. 72

ББК 75.0

© Запорізький державний медичний університет, 2010

© Михалюк Є.Л., 2010

Навчальне видання
(українською мовою)

Михалюк Євген Леонідович

**ГРАНИЧНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ ПРИ ЗАНЯТТЯХ
ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ**

Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів

