

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ФИЗИЧЕСКОЙ
КУЛЬТУРЫ, СПОРТА, МОЛОДЁЖИ И ТУРИЗМА
(ГЦОЛИФК)

На правах рукописи

Михайлова Анастасия Владимировна

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У СПОРТСМЕНОВ

3.1.33 – «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная
физкультура, курортология и физиотерапия»

диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Смоленский А.В.

Москва - 2021

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава 1. Обзор литературы	13
1.1. Современный взгляд на оценку состояния спортивного сердца	13
1.2. Подходы к оценке перетренированности и различных форм перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов	21
1.3. Резюме	38
Глава 2. Материалы и методы исследования	40
2.1. Материал исследования	40
2.2. Методы исследования	40
2.3. Статистические методы обработки данных	47
Глава 3. Результаты собственных исследований	48
3.1. Результаты клинико-функционального обследования спортсменов с нарушением процессов реполяризации	48
3.2. Результаты клинико-функционального обследования спортсменов с нарушениями ритма сердца	70
3.3. Результаты клинико-функционального обследования спортсменов с повышенным уровнем артериального давления	79
Заключение	85
Выводы	91
Практические рекомендации	94
Список сокращений	95
Список литературы	97

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и степень разработанности темы исследования

Одним из основных вопросов, стоящих перед современной спортивной наукой и, в частности, спортивной медициной является изучение механизмов адаптации и дезадаптации организма спортсмена к постоянно возрастающим тренировочным и соревновательным нагрузкам. Высокая степень тренированности спортсмена определяется уровнем развития его функциональных возможностей организма, что в сочетании с технической, тактической и психологической подготовленностью предопределяет возможность достижения высоких спортивных результатов в выбранном виде спорта (Матвеев Л.П., 1999, Вовк С.И., 2001, 2007, Озолин Н.Н. и др., 1993). Физиологической основой эффективности тренировочного процесса спортсмена является рациональное соотношение утомления и восстановления (Гандельсман А.Б., 1970, Уилмор Дж.Х., Костилл Д.Л., 2001, Kentta G. and Hassmen P., 1998).

В том случае если тренировочные нагрузки подобраны неадекватно, т.е. не соответствуют возрасту, уровню подготовленности и индивидуальным особенностям спортсмена, могут возникать различные функциональные нарушения, такие как переутомление, перетренированность, сопровождающиеся изменением функционального и психо-эмоционального состояния (Иорданская Ф.А. и др., 1993, Бадтиева В.А., 2018, Budgett R., 1994, 1998). Синдром переутомления или перетренированности, представляющий собой дисбаланс между тренировкой и восстановлением, – это целый комплекс психофизиологических компенсаторных реакций организма на чрезмерную тренировочную нагрузку, обычно в сочетании с недостаточным временем для восстановления.

При резком несоответствии между запросами, предъявляемыми физической нагрузкой организму спортсмена, и уровнем его возможности реализовать эти нагрузки может развиваться синдром перенапряжения, который в отличие от перетренированности характеризуется целым рядом висцеральных проявлений (Hackney C., Battaglini C., 2007, Kuipers H., 1998, Lehmann M., Foster C., Keul J., 1993). Чаще других выявляются изменения сердечно-сосудистой системы. Кроме того, наблюдается снижение иммунитета, повышение чувствительности к простудным и аллергическим заболеваниям, в ряде случаев уменьшается масса тела и сила мышц, увеличивается риск травматических повреждений (Angeli A. et al, 2004, Bramwell S.T. et al, 1975, Budgett R., 1998).

Основным проявлением хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы (ССС) у спортсменов считаются нарушения процессов реполяризации в миокарде, проявляющиеся на ЭКГ изменениями конечной части желудочкового комплекса, а также нарушения ритма и проводимости сердца (Земцовский З.В., Гаврилова Е.А., 2006, 1995, Costa O, 1986, O'Toole, M.L., 1998, Pelliccia A. Et al, 2008, Sharma S., 2000). Большинство авторов объясняют развитие этих изменений нарушениями метаболических процессов в миокарде; причем, у высококвалифицированных спортсменов признаки хронического перенапряжения ССС, сопровождающиеся изменениями ЭКГ и требующими углубленного кардиологического обследования, составляют до 40%, против 11,8% у лиц, занимающихся массовым спортом (Wenger N.K., 1992).

В ряде случаев проявлением перенапряжения ССС у спортсменов могут быть нарушения ритма сердца, а также нарушения систолической и/или диастолической функции левого желудочка (Земцовский Э.В., 1995, Смоленский А.В., 2000, Шарыкин А.С. и др., 2017, Biffi A., 2011, Zehender M., 1990)

Рациональные занятия спортом, подразумевающие соответствие и адекватность физической нагрузки функциональным возможностям организма, вызывают определенные изменения в сердечно-сосудистой системе спортсменов, не выходящие за рамки физиологических реакций. Развивающаяся при этом

гипертрофия миокарда с ее электрокардиографическими и эхокардиографическими проявлениями позволяет определить спортивное сердце как отдельное физиологическое понятие. По мнению целого ряда исследователей (Граевская Н.Д., 1978, Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., 1986, D'Andrea A. et al, 2009, Fagard R.H., 1997, Himanshu T., 2008, Maron B.J., 1986), выделение различных моделей «спортивного сердца» обусловлено особенностями спортивной деятельности. Так эксцентрическая гипертрофия характерна для циклических видов спорта с преимущественным развитием выносливости, а концентрическая – видам спорта с преимущественно изометрическими нагрузками. При этом в литературе постоянно дискутируется вопрос об анатомических и функциональных характеристиках спортивного сердца, о пределе его физиологической адаптации и переходе в патологическую стадию (Maron B.J., Pelliccia A, 1986, McCann G.P. et al, 2000, Pelliccia A., Maron B.J., 2005).

Одним из возможных факторов развития перенапряжения сердечно-сосудистой системы и чрезмерной гипертрофии миокарда является артериальная гипертония (Вольнов Н.И., 1958, Смоленский А.В., 2000, Baumert M. Et al, 2006). В исследовании, выполненном в медицинском колледже Висконсин, было показано, что распространенность артериальной гипертонии у спортсменов составляет до 5% и требует в ряде случаев применения гипотензивных средств (Niedfeldt M.W., 2002). При этом изучение вклада повышенного уровня артериального давления у спортсменов в патогенез хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы остается достаточно малоизученной проблемой.

Кроме того, большинство авторов сходятся во мнении, что необходимо выделять пограничную патологию, требующую дифференциальной диагностики различных проявлений перенапряжения сердечно-сосудистой системы с органическими заболеваниями для предупреждения развития сердечно-сосудистых катастроф у спортсменов (Гаврилова Е.А., 2007, Макарова Г.А., 2000, Шарыкин

А.С. и соавт., 2017, Biffi A., 2011, Corrado D. Et al, 2003, 2006, Maron B.J., 2003, Pelliccia A. Et al, 2000, 2008).

Вопросы же прогностического значения различных проявлений перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов, а также их влияние на функциональное состояние и спортивную результативность атлетов до настоящего времени остаются малоизученными. Также актуальными остаются вопросы оценки психо-эмоционального, вегетативного статуса и показателей физической работоспособности у спортсменов с различными проявлениями перенапряжения ССС, а также разработка мер профилактики факторов риска перенапряжения у спортсменов.

Цель исследования: оптимизация системы наблюдения за спортсменами и программы профилактики перенапряжения сердечно-сосудистой системы у атлетов различных видов спорта с учетом их клинико-функциональных особенностей и прогностических факторов риска.

Задачи исследования

1. Изучить распространенность различных форм перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов различных видов спорта.
2. Изучить распространенность нарушений процессов реполяризации у спортсменов в зависимости от вида спортивной деятельности, возраста, объема тренировочной нагрузки, выявить и сформулировать факторы риска, способствующие развитию нарушений процессов реполяризации.
3. Оценить показатели функционального состояния спортсменов с нарушениями процессов реполяризации исходя из особенностей их вегетативного, психо-эмоционального статуса, клинико-лабораторных показателей и уровня физической работоспособности.
4. Выявить особенности изменений ЭКГ у спортсменов с перенапряжением сердечно-сосудистой системы.

5. Оценить клинико-функциональные показатели и морфо-функциональные особенности миокарда у спортсменов с экстрасистолическими нарушениями ритма сердца.
6. Провести клинико-функциональную оценку состояния спортсменов с повышенным уровнем артериального давления.
7. Выявить кардиальные факторы, лимитирующие физическую работоспособность спортсменов.

Научная новизна

Используя комплексные верифицированные методы исследования, впервые показана практическая ценность и значимость клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния спортсменов с различными проявлениями перенапряжения сердечно-сосудистой системы (ССС).

Доказано, что прогностическими факторами риска перенапряжения сердечно-сосудистой системы являются циклические виды спорта, молодой возраст спортсменов (моложе 18 лет), увеличенный объем тренировочной нагрузки (более 24 ч./нед.).

Выявлено, что перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов сопровождается снижением уровня их физической работоспособности; при этом снижение показателей физической работоспособности отмечается как у спортсменов с симпатической, так и с парасимпатической формой перенапряжения.

Выявлены особенности вегетативного, психо-эмоционального и функционального статуса спортсменов с различными формами перенапряжения ССС.

Выявлены особенности функционального статуса и морфо-функционального состояния миокарда у спортсменов с аритмической формой перенапряжения ССС и повышенным уровнем артериального давления

Показано, что спортсмены с признаками хронического перенапряжения ССС характеризуются рядом признаков электро-физиологического ремоделирования миокарда.

Разработана комплексная многоуровневая унифицированная система стратификации рисков и ранней диагностики перенапряжения ССС у спортсменов высшей квалификации;

Предложена стандартизованная система сбора и анализа медико-биологической информации, а также формирование программ наблюдения за спортсменами с различными формами перенапряжения ССС на различных этапах подготовки.

Теоретическая и практическая значимость работы

Теоретическая значимость состоит в дополнении раздела спортивной кардиологии новыми данными о распространенности различных проявлений перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов, особенностях клинической картины и показателей функционального статуса спортсменов с нарушением процессов реполяризации на ЭКГ, нарушениями ритма сердца и повышенным уровнем артериального давления, а также в выявлении кардиальных факторов, лимитирующих физическую работоспособность спортсменов.

Практическая значимость состоит в разработке комплексной многоуровневой унифицированной системы стратификации рисков и ранней диагностики перенапряжения ССС у спортсменов высшей квалификации. Разработанные комплексные методы ранней диагностики и изученные факторы риска перенапряжения ССС у спортсменов позволили сформулировать меры первичной и вторичной профилактики и разработать рекомендации по наблюдению за спортсменами с различными проявлениями перенапряжения ССС и коррекции их тренировочного режима.

Разработанный алгоритм контроля за состоянием здоровья спортсменов высшей квалификации с различными формами хронического перенапряжения ССС может

применяться в практике работы спортивных врачей, тренеров и специалистов, входящих в комплексные научные группы

Методология и методы исследования

Предварительная работа включала изучение, анализ и систематизацию имеющихся литературных данных по вопросу наблюдения за спортсменами с различными формами перенапряжения сердечно-сосудистой системы.

На первом этапе исследования было проведено скрининговое обследование 559 спортсменов высокой квалификации различных видов спорта с целью оценки их клинико-функциональных особенностей, а также выявления прогностических факторов риска перенапряжения сердечно-сосудистой системы. На последующих этапах были выделены группы спортсменов, подвергнутых дополнительным методам исследования: спортсменам с прогностическими факторами риска перенапряжения сердечно-сосудистой системы было проведено исследование вариабельности ритма сердца, психологическое тестирование и оценка лабораторных показателей; спортсменам с нарушениями ритма и проводимости сердца было проведено суточное мониторирование ЭКГ с оценкой поздних потенциалов желудочков, спортсменам-гребцам, у которых наиболее часто выявлялось повышение уровня артериального давления была проведена оценка уровня специальной работоспособности на гребном тренажере <Concept2>. В ходе исследования применялись клинические, инструментальные, лабораторные и статистические методы. Исследование проводилось в соответствии с Законодательством РФ и международными этическими принципами Хельсинской Декларации. Перед началом исследования каждому спортсмену было предложено ознакомиться с информацией о проводимых исследованиях и подписать протокол информированного согласия.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Наиболее распространенным проявлением перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов являются нарушения процессов реполяризации в виде изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, выявленные в 16,81% случаев. Факторами риска развития нарушений процессов реполяризации следует считать циклические виды спорта, увеличение объема тренировочной нагрузки (более 24 ч. в неделю), молодой возраст спортсменов (моложе 18 лет), мужской пол. Данная форма перенапряжения ССС у спортсменов сопровождается снижением показателей физической работоспособности, а также признаками вегетативной дисфункции, изменениями гормонального статуса и психологического профиля, и рядом изменений ЭКГ, свидетельствующих об электро-физиологическом ремоделировании миокарда.
2. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы в виде повышения уровня артериального давления чаще встречается у спортсменов в видах спорта с большей долей статических нагрузок. Для спортсменов с повышенным уровнем артериального давления (с данной формой перенапряжения ССС) характерна менее экономичная деятельность сердечно-сосудистой системы, как в покое, так и на фоне физической нагрузки, а также ряд морфо-функциональных особенностей миокарда.
3. Аритмическая форма перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов сопровождается снижением уровня общей физической работоспособности
4. Кардиальными факторами, лимитирующими физическую работоспособность спортсменов являются: нарушения процессов реполяризации, экстрасистолические нарушения ритма сердца (как желудочковые, так и наджелудочковые экстрасистолы), повышение уровня артериального давления (выше нормальных значений).

5. Разработанный алгоритм наблюдения за спортсменами включает в себя выявление прогностических факторов риска перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов, что позволяет своевременно скорректировать тренировочный процесс и комплекс восстановительных мероприятий у спортсменов.

Степень достоверности и апробация результатов работы

Достоверность результатов исследования обеспечивается адекватным объемом клинического материала, репрезентативностью комплексного, многоуровневого обследования спортсменов, адекватностью поставленным цели и задачам исследования, использованием современных методов статической обработки данных. Апробация диссертационной работы состоялась 24 октября 2019г. на расширенном заседании кафедры «Спортивная медицина» РГУФКСМиТ.

Основные положения диссертационной работы доложены на Всероссийских и Международных конгрессах и научных конференциях по вопросам спортивной медицины, ЛФК, спортивной кардиологии.

Личное участие автора в получении научных результатов

Личный вклад соискателя заключается в непосредственном участии на всех этапах планирования и реализации диссертационной работы. Совместно с научным консультантом были сформулированы цель и задачи исследования, исходя из них составлен дизайн исследования – выбор методов исследования, формирование протоколов, а также обобщение, статистическая и аналитическая обработка данных. Автором собран и проанализирован обширный материал, проведен глубокий всесторонний анализ подходов к оценке клинико-функционального статуса спортсменов с различными проявлениями перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов. В результате анализа проработанного материала сформулированы теоретические выводы,

обобщения и практические рекомендации. Личный вклад автора состоит также в разработке новых подходов к оценке вегетативного и функционального статуса спортсменов, разработке мер профилактики факторов риска перенапряжения ССС у спортсменов различных видов спорта.

Внедрение результатов в клиническую и научно-практическую деятельность

Результаты проведенного исследования внедрены в клиническую практику Государственного автономного учреждения здравоохранения «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы» (филиалы №1, №5), в практику подготовки спортсменов сборной команды России по водному поло и учащихся ГБПОУ г. Москвы Московское среднее специальное училище олимпийского резерва №2, а также в учебный процесс на кафедре спортивной медицины РГУФКСМиТ – подготовлена и включена в образовательный процесс учебная программа дисциплины «Подходы к профилактике перенапряжения у спортсменов».

Публикации

По результатам диссертационной работы опубликовано 48 научных статей, в т.ч. 25 – в журналах, рецензируемых ВАК; издана монография «Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов». В работах, опубликованных соискателем, материалы диссертации представлены в полном объеме.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа состоит из: введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований и их обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка литературных источников. Общий объем диссертации изложен на 119 страницах, включая 18 рисунков, 20 таблиц. Список литературы включает 235 источников – 62 отечественных, 173 зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современный взгляд на оценку состояния спортивного сердца

Спорт высших достижений - это занятие физическими упражнениями большого объема и интенсивности, специфической направленности, преследующее цель повышение тренированности, рост спортивного мастерства, достижение высоких результатов в конкретном виде спорта [11, 17].

В процессе спортивной тренировки при увеличении объема и интенсивности физических нагрузок в организме происходят морфологические, функциональные, биохимические сдвиги, способствующие повышению работоспособности. Эта перестройка тесно связана с процессом совершенствования двигательных навыков, развитием физических качеств, овладением техническим мастерством и тактическим мышлением в избранном виде спорта [10, 36, 50].

Под влиянием регулярных, правильно построенных занятий спортом, тренированность атлетов повышается постепенно. Развитие тренированности на протяжении всего спортивного сезона и в многолетнем цикле подготовки обусловлено видом спорта, конкретным планом тренировки, степенью её соответствия индивидуальным особенностям и уровню подготовленности спортсмена. В основе тренированности – состояния определяемого биологическими, педагогическими и психологическими факторами, лежит процесс адаптации организма к действию многократно повторяющихся раздражителей – физических и психических нагрузок. Кроме того, выделяют различные стороны тренировочных и соревновательных нагрузок. Под «внешней» стороной нагрузки понимают объем выполненной спортсменом работы, включая число тренировочных занятий, соревновательных стартов, игр, выполненных

элементов и т.д. Также учитывается показатель интенсивности нагрузки. Однако наиболее полно нагрузка характеризуется с «внутренней» стороны, т.е. по реакции организма на выполненную работу. Уровень тренированности определяется самочувствием спортсмена, его работоспособностью, реакцией на нагрузку, готовностью к достижению высоких результатов в избранном виде спорта [36, 57, 60].

Высокая степень тренированности спортсмена характеризуется высоким уровнем развития функциональных возможностей организма, что в сочетании с технической, тактической и психологической подготовленностью организма предопределяет возможность достижения высоких спортивных результатов в каждом из видов спорта.

Основная висцеральная система, отвечающая за процессы адаптации организма к физическим нагрузкам – это сердечно-сосудистая. Изменения, наблюдаемые в организме спортсменов, происходят, прежде всего, в сердце. Данные изменения характеризуются формированием «спортивного сердца», главный отличительный момент которого, максимально экономное его функционирование в покое и при небольших нагрузках и активация насосной функции сердца при физических нагрузках до значительно более высокого уровня, чем у нетренированных людей [24, 29, 45, 47, 197].

Польские исследователи, изучавшие динамику изменений морфофункционального состояния сердца у высококвалифицированных дзюдоистов на протяжении 10 лет, выявили достоверную корреляцию между увеличением аэробной и анаэробной производительности и соответствующими структурными изменениями, характерными для спортивного сердца [158].

Позитронно-эмиссионная томография, выполненная у группы высококвалифицированных велосипедистов, показала экономичность перфузии миокарда в покое и на высоте субмаксимальной нагрузки у спортсменов по сравнению с контрольной группой лиц, не занимающихся спортом, что свидетельствует о том, что перфузия миокарда возрастает параллельно с

увеличением интенсивности работы и коррелирует со степенью тренированности [157].

К особенностям физиологического спортивного сердца относится способность к увеличению минутного объема крови (МОК) при физической нагрузке, происходящему не столько за счёт учащения сердечных сокращений, сколько за счет увеличения ударного объема.

В литературе описаны случаи увеличения максимального потребления кислорода (МПК - V_{O_2max}) у спортсменов циклических видов спорта (лыжные гонки, биатлон) до 96 мл/мин/кг, минутного объема кровообращения (МОК) до 40 л/мин.

При спортивной тренировке улучшение капиллярного кровообращения в мышцах происходит не столько за счет расширения существующих капилляров, сколько вследствие открытия и развития новых. Это увеличивает поверхность, через которую происходит газообмен между кровью и тканью. Возникающее при этом расширение кровеносного русла приводит к замедлению скорости кровотока и обеспечивает лучшее использование кислорода крови. С нарастанием состояния тренированности скорость кровотока замедляется.

Огромную роль в повышении функции сердца придают улучшению капиллярного кровообращения и в сердечной мышце, происходящему за счет открытия и развития новых капилляров. Улучшение капилляризации миокарда является основным фактором, обеспечивающим высокую работоспособность сердца спортсмена. Современные научные исследования показали, что для высокого функционального состояния физиологического спортивного сердца его кровоснабжение должно соответствовать уровню метаболизма. Тем более, что коронарный резерв сердца увеличивается больше, чем его мышечная масса [46].

Кроме того, большое внимание уделяется повышению функциональной способности нейрогуморального аппарата, регулирующего кровоснабжение. “Повышенная работоспособность симпатического отдела вегетативной нервной системы, - писал Г.Ф. Ланг, - имеет громадное значение для физиологической

работоспособности человека и для работоспособности аппарата кровообращения.” Он высказал предположение, что “предел способности к спортивным достижениям определяется в значительной мере пределом функциональной активности симпатико-адреналовой системы” [38].

По мнению большинства исследователей, к физиологическим изменениям аппарата кровообращения, характеризующих спортивное сердце, следует отнести увеличение массы миокарда (за счет физиологической дилатации и гипертрофии левого желудочка), артериальную гипотензию и уменьшение частоты сердечных сокращений [7, 21, 29, 189, 199, 205].

Наличие этих трех признаков свидетельствует о высоком уровне функционального состояния сердечно-сосудистой системы, но сочетание их совсем не обязательно. Кроме того, каждый из этих признаков может быть и проявлением ряда заболеваний и патологических изменений в организме.

Брадикардию у спортсменов следует расценивать как проявление экономизации деятельности сердца. Уменьшение ЧСС снижает потребность миокарда в кислороде, вследствие уменьшения величины его работы, а также увеличивает продолжительность диастолы. Брадикардия развивается в результате изменений уровней нейровегетативной регуляции в покое, когда наряду с повышением тонуса парасимпатической нервной системы снижается активность симпатико-адреналовой системы [8, 9, 29, 62, 120, 209].

Морфология сердца спортсмена занимает промежуточное положение между концентрической и эксцентрической гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), что, по-видимому, связано со значительной неоднородностью характера физических нагрузок в процессе подготовки спортсмена, включая аэробные и анаэробные нагрузки [29, 158, 159, 190].

Величина физиологических изменений сердца у спортсменов определяется главным образом характером и интенсивностью физических нагрузок, а также различными демографическими факторами: возраст, пол, антропометрические данные, этническая принадлежность.

Для циклических видов спорта с преимущественным развитием выносливости характерно развитие эксцентрической гипертрофии миокарда, сопровождающейся увеличением конечно-диастолического и ударного объемов, обусловленных увеличением объема циркулирующей крови и величиной венозного возврата (преднагрузки). Виды спорта с преимущественным развитием силы и значительной долей статических нагрузок характеризуются формированием концентрической гипертрофии миокарда за счет увеличения постнагрузки [14, 105, 145, 212].

Учитывая, что все виды спорта сочетают в себе физические нагрузки различной направленности, Mitchell J. с соавт. [183] предложили классифицировать виды спорта в зависимости от сочетания динамических и статических нагрузок (таблица 1.1).

Увеличение массы миокарда левого желудочка (не выходящее за пределы физиологических значений) отмечается у представителей практически всех видов спорта (по сравнению с нетренированными лицами).

По данным целого ряда исследований, выполненных на представительной выборке спортсменов, увеличение толщины миокарда (более 13 мм) наблюдается у 2% спортсменов, увеличение конечного диастолического размера (КДР) левого желудочка (более 60 мм) – у 14%, диаметра левого предсердия (более 40 мм) – у 20 %. При этом описаны единичные случаи увеличения КДР до 65 мм, толщины миокарда до 16 мм. [81, 167, 173, 192]

По данным В.Ж. Марон (2006 г.) увеличение полости левого желудочка наиболее часто выявляется у представителей видов спорта с высокой динамической нагрузкой (велоспорт – 100%, лыжные гонки – 84%, плавание – 77%, академическая гребля – 67%), утолщение стенок миокарда – чаще у представителей видов спорта с высокой статической нагрузкой (велоспорт – 89%, академическая и гребля на байдарках и каноэ – 88%, тяжелая атлетика – 53%, единоборства – 47%) [171].

Классификация видов спорта в зависимости от сочетания динамических и статических нагрузок

Показатели	А. Динамические нагрузки низкой интенсивности (<40% от макс. O₂)	В. Динамические нагрузки умеренной интенсивности (40-70% от макс. O₂)	С. Динамические нагрузки высокой интенсивности (>70% от макс. O₂)
I. Статические нагрузки низкой мощности (<20% от МПС)	Бильярд, боулинг, крикет, кёрлинг, гольф, стрельба	Бейсбол/софтбол*, настольный теннис, волейбол	Бадминтон, лыжные гонки (классический стиль), спортивная ходьба, бег (марафон), сквош, спортивное ориентирование, теннис
II. Статические нагрузки средней мощности (20-50% от МПС)	Автогонки*^, дайвинг^, конный спорт*^, мотоспорт*^, гимнастика*^, каратэ*^, дзюдо*^, парусный спорт, стрельба из лука	Американский футбол, легкая атлетика (прыжки), фигурное катание (парное)*, регби*, кросс, бег (спринт), синхронное плавание^	Баскетбол*, хоккей на льду*, биатлон, лыжные гонки (коньковый стиль), лакросс*, бег на средние и длинные дистанции, фигурное катание (одиночное), плавание^, гандбол, футбол*
III. Статические нагрузки высокой мощности (>50% от МПС)	Бобслей/санный спорт*^, боевые искусства*, легкая атлетика (метание ядра), гимнастика*^, боевые искусства*, скалолазание, водные лыжи*^, тяжелая атлетика*^, виндсёрфинг*^	Бодибилдинг*^, горнолыжный спуск*^, скейтбординг*^, сноубординг*^, борьба*^	Бокс*, каноэ/каякинг, велоспорт*^, десятиборье, академическая гребля, конькобежный спорт*^, триатлон*^, горные лыжи, водное поло

Классификация основана на пиковой статической и динамической нагрузке. Степень увеличения динамического компонента определяется максимальным потреблением кислорода (макс. O₂) и степенью увеличения сердечного выброса. Степень увеличения статического компонента – процентом увеличения максимального произвольного сокращения (МПС). * - опасность получения травмы, ^ - высокий риск потери сознания.

На рис. 1.1 продемонстрирована частота выявления увеличения толщины стенок сердца и полости левого желудочка у представителей различных видов спорта.

Для появления первых признаков «спортивного сердца», по мнению многих авторов, достаточно физических занятий до 5-7 часов в неделю на протяжении 90 дней. За это время толщина стенок ЛЖ увеличивается на 15-20% от исходных значений. Как статические, так и динамические нагрузки приводят к утолщению стенок левого желудочка за счет увеличения сердечного выброса во время физической нагрузки. Рядом авторов было показано, что после прекращения занятий спортом происходит регресс гипертрофии миокарда ЛЖ, но только в том случае если за это время не развивается сердечно-сосудистая патология [142, 212, 228]. Кроме того, к незначительному регрессу массы миокарда может привести даже уменьшение объема тренировочных нагрузок в восстановительном периоде. По мнению ряда исследователей, именно регресс физиологической гипертрофии миокарда у спортсменов является одним из дифференциально-диагностических критериев спортивного сердца от патологического ремоделирования [25, 153, 228].

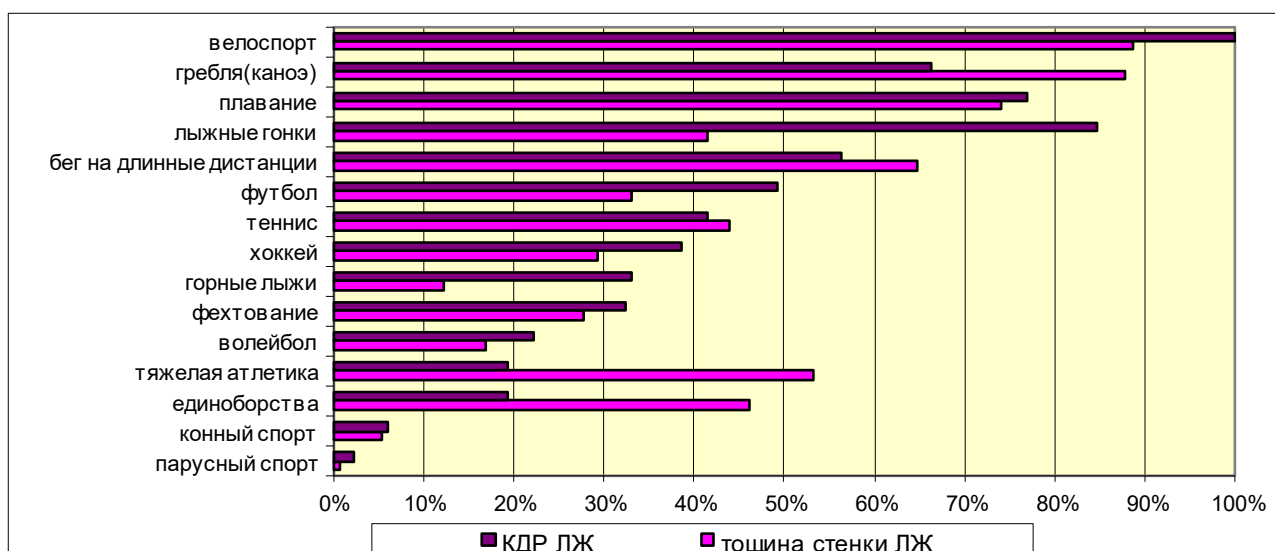


Рис. 1.1. Влияние различных видов спорта на размеры спортивного сердца (частота выявления утолщения стенки и увеличения размера полости левого желудочка) В. J. Maron et al. [Circulation, 2006, v.114, p.1633-1644]

Спортивное сердце характеризуется различными формами физиологического ремоделирования как левого, так и правого желудочков. Исследование, выполненное у 21 высококвалифицированного спортсмена и 21 человека контрольной группы [82], выявило достоверное различие в показателях физической работоспособности и аэробной производительности: у спортсменов уровень МПК составил $68,0 \pm 5$ мл/мин/кг, в контрольной группе – $42,0 \pm 6$ мл/мин/кг. Кроме того, всем испытуемым было проведено магнитно-резонансное исследование сердца. Были выявленные значительные достоверные различия между группами по величине массы миокарда левого и правого желудочков. У спортсменов отмечались высокие показатели насосной и сократительной функции правого и левого желудочков. Полученные данные свидетельствуют о физиологическом характере изменений морфологических показателей левого и правого желудочков у высококвалифицированных спортсменов, не сопровождающихся нарушениями насосной функции сердца [82]. Также в пользу физиологического увеличения размера левого желудочка и толщины миокарда свидетельствует отсутствие нарушений систолической и диастолической функции.

В случаях, когда размеры сердца (объем и толщина стенок) превышают пороговые значения, следует думать о возможной кардиальной патологии, проводя дифференциальную диагностику в первую очередь с заболеваниями высокого риска внезапной смерти, к которым следует отнести гипертрофическую и дилатационную кардиомиопатию, аритмогенную дисплазию правого желудочка, миокардит.

Высокоинформативным, неинвазивным методом в оценке морфо-функционального состояния сердца спортсмена является эхо-кардиография, позволяющая также проводить дифференциальную диагностику физиологического и патологического ремоделирования сердца спортсмена. Оценка диастолической функции позволяет дифференцировать первые признаки

нарушения наполнения ЛЖ, что в определенной степени может быть критерием отличия физиологической гипертрофии от ремоделирования ЛЖ.

Наряду с морфологическими изменениями, характеризующими различные варианты адаптации сердца к физическим нагрузкам, выделяют электрокардиографические критерии «физиологического» спортивного сердца, к которым следует отнести:

- синусовую брадикардию;
- синдром ранней реполяризации желудочков;
- изолированные вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка;
- атрио-вентрикулярную блокаду I степени;
- неполную блокаду правой ножки пучка Гиса.

[D.Corrado [Eur.Heart.J., 2007, v.10]: (исследование выполнено на основании данных обследования 32 652 спортсменов)].

1.2. Подходы к оценке перетренированности и различных форм перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов

Согласно Европейским рекомендациям по интерпретации электрокардиограммы (ЭКГ) у спортсменов, выделяют вторую группу изменений ЭКГ – редко встречающихся, не связанных с тренировочным процессом.

К этой группе относятся:

1. инверсия зубца Т
2. депрессия сегмента ST
3. патологический зубец Q
4. увеличение левого предсердия
5. отклонение ЭОС влево /блокада передней ветви левой ножки п.Гиса/
6. отклонение ЭОС вправо /блокада задней ветви левой ножки п.Гиса/
7. гипертрофия миокарда правого желудочка
8. синдром преждевременного возбуждения желудочков

9. полная блокада правой ножки п.Гиса
10. полная блокада левой ножки п.Гиса
11. Бругада-подобная ранняя реполяризация
12. Удлинение или укорочение интервала Q-T

Европейские рекомендации 2017 г. выделяют третью группу изменений ЭКГ (пограничную), требующую дополнительного обследования для проведения дифференциальной диагностики [146].

Еще в 1936 г. Г.Ф.Ланг [37], рассматривая различные аспекты воздействия спортивной тренировки на организм человека полагал, что длительные напряженные физические нагрузки могут способствовать развитию не только физиологических изменений в деятельности аппарата кровообращения, но и ряда патологических процессов и на этом основании выделил два варианта спортивного сердца физиологическое и патологическое. Физиологическое спортивное сердце более работоспособное, способное удовлетворять запросы организма при выполнении больших и более длительных нагрузок. Патологическое спортивное сердце – измененное с пониженной работоспособностью в результате напряжений спортивного характера. Г.Ф. Ланг полагал, что для тренированных физкультурников критериями физиологического спортивного сердца являются: замедление пульса, снижение уровня артериального давления, некоторое увеличение ударного объема крови, увеличение сердца (при жизни и на секции) как результат небольшой гипертрофии и небольшой дилатации полостей сердца, наконец, что не менее важно, лучшее использование кислорода крови – за счет улучшенного капиллярного кровообращения и повышенного использования кислорода в скелетных и сердечных мышцах.

Аналогичной точки зрения об особенностях аппарата кровообращения у спортсменов по сравнению с не занимающимися физическими упражнениями лицами придерживается Wenger Nanette K. [232], который полагает, что у спортсменов регистрируется брадикардия в условиях покоя,

фонокардиографически чаще определяются III и IV тоны сердца, функциональный систолический шум, увеличение объема сердца за счет дилатации и гипертрофии, гипертрофия скелетной мускулатуры, увеличение ударного объема крови. Наряду с этим у спортсменов увеличен объем циркулирующей крови, что способствует повышенному транспорту кислорода к тканям во время выполнения мышечной работы, более экономной работе сердца, что связано с усилением вагусного тонуса и снижения симпатической стимуляции.

В руководстве Merck [232] также указывается, что у спортсменов помимо брадикардии могут регистрироваться нарушения автоматизма, ритма, наблюдаться предсердные и желудочковые экстрасистолы, нарушения АВ проведения. Эти аритмии протекают бессимптомно и могут уменьшаться или вовсе исчезать при увеличении частоты сердечных сокращений. У спортсменов часто встречаются нарушения реполяризации (изменения сегмента S-T и зубца T), которые обычно нормализуются во время физической нагрузки.

По мнению большинства исследователей, у высококвалифицированных спортсменов признаки хронического перенапряжения ССС, сопровождающиеся изменениями ЭКГ и требующие углубленного кардиологического обследования, составляют до 40%, против 11,8% у лиц, занимающихся массовым спортом. Wenger Nanette K. полагает, что нет доказательств, что даже напряженная спортивная активность у лиц с нормальным сердцем может оказывать вредное разрушающее воздействие на аппарат кровообращения [232].

При неправильном построении тренировочного процесса, не соответствующем уровню подготовленности, возрасту, индивидуальным особенностям спортсменов, а также при наличии предрасполагающих факторов (соматическая патология, нарушения режима, смена часовых и климатических поясов, особенности питания в ряде видов спорта) могут возникать такие нарушения как переутомление и перетренированность, сопровождающиеся изменением функционального состояния спортсменов, ухудшением

приспособляемости к физическим нагрузкам, а также целым рядом психо-эмоциональных и нейро-вегетативных проявлений.

Перетренированность – патологическое состояние, в основе которого лежит перенапряжение корковых процессов, нарушение выработанного в процессе систематической тренировки оптимального состояния между корой головного мозга и нижележащими отделами нервной системы, двигательным аппаратом и внутренними органами. Изменения в ЦНС протекают по типу неврозов. В первую очередь при этом наблюдается изменение общего нервно-психического состояния спортсмена и снижение его работоспособности.

Впервые этот синдром был описан в 1923 году МакКензи как кондиция, которую автор назвал перетренировкой, применив термин **«отравление нервной системы»**. Л. Прокопом на Всемирном конгрессе по спортивной медицине в Москве в 1956 году был предложен термин **«спортивная болезнь»**. На согласительной встрече в Оксфорде в 1990 году был принят термин **«синдром необъяснимого снижения работоспособности»**, который обозначает постоянный необъяснимый дефицит работоспособности, отмечаемый и тренером, и атлетом, несмотря на две недели относительного отдыха [43].

В большинстве случаев перетренированность является следствием чрезмерной интенсификации тренировок с увеличением объема нагрузки в течение недели в сочетании с сокращением периодов отдыха, что может привести к снижению производительности, чувству постоянной усталости, нарушениям сна, нейро-гуморальным изменениям, перепадам настроения. Педагогическими (организационными) факторами риска развития перетренированности у спортсменов считаются: еженедельный прирост тренировочной нагрузки на 10% и более, увеличение интенсивности и объема нагрузок в период 3-х недель и более, включение двух или трех высокоинтенсивных переменных в одну тренировку. Кроме того, факторами риска развития переутомления и перетренированности являются: недостаточная индивидуализация нагрузки, однообразие (монотонность) нагрузки, пренебрежение ОФП, неблагоприятный

моральный микроклимат в спортивном коллективе, сочетание тренировок с другими видами напряженной деятельности и социальными факторами. Риск особенно возрастает, если имеет место одновременное действие нескольких отрицательных обстоятельств, отчего их совокупный эффект многократно усиливается. Наиболее уязвимыми в отношении развития перетренированности являются подготовительный период, когда организм еще не готов к выполнению значительных физических нагрузок, либо переходный, когда на фоне большого объема тренировочных и соревновательных нагрузок наступило утомление, а в ряде случаев переутомление [17, 20, 36, 50, 154].

По мнению ряда исследователей, синдром перетренированности является результатом перенапряжения нейро-эндокринной системы. Увеличение интервалов отдыха в период интенсивных тренировок позволяет улучшить физическую работоспособность спортсменов. Уменьшение периода отдыха снижает производительность вплоть до критического уровня. На первом этапе достаточно 2-4 дней для восстановления спортсменов, в ряде же случаев для полного восстановления и устранения симптомов усталости и переутомления необходимо до 10-14 дней, что практически невозможно в профессиональном спорте. Достаточно часто, в связи с ухудшением собственных результатов, спортсмены в состоянии перетренированности начинают увеличивать объем тренировочной нагрузки, пытаясь улучшить свой собственный результат. Это приводит к еще большему ухудшению результатов, развитию порочного цикла, снижению производительности с одной стороны и увеличению профессиональной нагрузки с другой стороны [17, 20, 50]. Усталость является первым симптомом перенапряжения. Наряду с усталостью, у спортсменов отмечается увеличение частоты сердечных сокращений и артериального давления в утренние часы, снижение максимально достигаемой частоты сердечных сокращений на фоне тренировок, появление фибромиалгий, нарушения сна, снижение аппетита, потеря веса, увеличение риска развития инфекций верхних дыхательных путей, а также частые незначительные инфекции, увеличенная жажда или обезвоживание,

снижение производительности и толерантности к нагрузке, нарушение восстановления после тренировок [8, 31, 52, 58, 126, 127, 176, 180, 193]. К психологическим проявлениям следует отнести отсутствие мотивации, раздражительность, апатию, тревожность, депрессии, бессонницу, снижение способности к концентрации, невозможность расслабиться, невротичность, головные боли [83, 193, 220]. В дальнейшем могут наблюдаться гематологические изменения в крови, сопровождающиеся гипохромной анемией, гормональные изменения, нарушения углеводного обмена и увеличение порога концентрации молочной кислоты при интенсивных нагрузках, нейро-эндокринные изменения, сопровождающиеся повышением норадреналина и снижением его экскреции. Также наблюдается уменьшение экскреции катехоламинов во время ночного отдыха, что характерно для перетренированности у спортсменов, тренирующих преимущественно выносливость [130, 143]. В лабораторной диагностике хронического перенапряжения достаточно хорошо изучены механизмы и маркеры мышечного утомления, характеризующиеся как изменением клеточного состава крови (эритроциты и лейкоциты), так и склонностью к гемолизу эритроцитов, развитию гипохромной анемии у спортсменов; наряду с этим, может наблюдаться снижение сывороточного белка, глюкозы, триглицеридов, холестерина, свободных жирных кислот.

Как показывает практика одним из наиболее надежных критериев в оценке переутомления у спортсменов является изменение психо-эмоционального статуса.

Результаты целого ряда исследований свидетельствуют о том, что наиболее ранними признаками перетренированности следует считать психологические изменения, изменения настроения и нарушения сна [220]. Рандомизированное эпидемиологическое исследование, выполненное на 856 спортсменах в различных регионах Китая [220], направленное на изучение нарушений сна, показало, что трудности засыпания отмечаются у 79,5% спортсменов, раннее пробуждение у 4,7%, бессонница наблюдалась у 62,9% спортсменов после интенсивных физических нагрузок; 31,7% спортсменов отмечали признаки возбуждения после

тренировки. По мнению ряда авторов, в 95% случаев симптомы бессонницы относятся к временным психологическим и физиологическим проявлениям и только в 5% соответствуют критериям истинной бессонницы. Вызывает беспокойство, что достаточно большое количество спортсменов отмечают нарушения сна в ночь перед крупными соревнованиями или при пересечении более 2-х часовых поясов. Исследования показывают, что нарушения сна у спортсменов с перетренированностью, уменьшают высвобождение гормона роста, обладающего анаболизующим эффектом, что может привести к снижению физических возможностей спортсмена, что особенно неблагоприятно у молодых спортсменов.

Существует ряд теорий развития перетренированности. К одной из них относится нарушение функции гипоталамуса. Гипоталамус отвечает за контроль над эндокринной и вегетативной нервной системами, что позволяет организму справиться со стрессами, а также определяет поведенческие функции. Однако, изменение уровня кортизола, адреналина, норадреналина и тестостерона, по-видимому, является следствием перенапряжения, а не его причиной [48]. Исследования, выполненные у пловцов, показали, что увеличение стрессорных гормонов может подавить гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-тестикулярную ось, что приводит к снижению выносливости [143].

К другой гипотезе относится уменьшение концентрации глутаминовой кислоты [152, 166]. Снижение концентрации глутаминовой кислоты может приводить к нарушению функций иммунной системы, что сопряжено с увеличением риска развития инфекционных заболеваний. Изменения настроения у спортсменов связывают со снижением уровня концентрации триптофана [227]. Триптофан является источником серотонина, повышение серотонина коррелирует с изменениями настроения и снижением аппетита, что можно рассматривать как симптомы перетренированности. Другая распространенная теория связана с нарушением углеводного обмена и истощением запаса гликогена в условиях высоких интенсивных тренировок, требующих дополнительного расхода энергии.

Возможно, это обусловлено недостаточным потреблением углеводов в рационе спортивного питания. Опосредованно это снижает производительность и работоспособность, что является одной из форм хронической перетренированности.

Одной из вероятных гипотез развития перенапряжения является гипотеза, связанная с инициацией перетренированности микротравмами мышц, суставов или костной системы [66, 88]. Микротравмы приводят к явлениям воспаления. Провоспалительные цитокины (интерлейкин-6, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли) опосредованно влияют на ЦНС, вызывая «болезнь поведения», которая включает в себя изменения в настроении и поведении и, кроме того, оказывают воздействие на иммунную функцию.

Одной из возможных гипотез является регуляторная роль интерлейкина 1 и интерлейкина 6 в регуляции стрессорных гормонов, к которым следует отнести кортизол и репродуктивные гормоны. Нарушения в этих системах у спортсменов с перетренированностью приводит к снижению уровня тестостерона, а у женщин-спортсменок к аменорее.

Одной из концепций перенапряжения являются изменения в психо-эмоциональной сфере. Эти симптомы могут сохраняться на протяжении длительного времени. Таким образом в перетренированности отмечается кумулятивный эффект истощения, который может сохраняться даже после восстановления, что требует дополнительного тщательного мониторинга состояния здоровья спортсмена с перенесенным синдромом перетренированности.

Кроме того, выделяют симпатическую и парасимпатическую формы перетренированности. [62, 86, 122, 151, 155, 161] Симпатические формы перетренированности характеризуются повышением тонуса симпатической нервной системы. К симптомам симпатической (базедоподобной) формы перетренированности относятся снижение производительности, легкая усталость, тревожный сон, потеря веса, тахикардия, нарушения процессов восстановления после аэробной нагрузки, а также повышенная возбудимость, беспокойство,

повышенный уровень тревожности и снижение стрессустойчивости. Эти формы наиболее характерны в командных видах спорта и видах деятельности, связанных со скоростной работой (спринтерские дистанции). Симпатический тип перетренированности считается в первую очередь следствием чрезмерной интенсификации тренировок. Парасимпатические (аддисоноподобные) формы характеризуются доминированием парасимпатической нервной системы, что сопровождается усталостью, депрессией, заторможенностью, апатией, а также брадикардией в покое и уменьшением ЧСС при нагрузке; в отличие от симпатической формы отсутствуют нарушения сна и снижение веса; также как и при симпатической форме отмечается снижение производительности. Эти виды наблюдаются преимущественно у спортсменов, тренирующихся на выносливость. Парасимпатические формы перетренированности считаются следствием дисбаланса между высоким объемом тренировочной нагрузки и недостаточным восстановлением. Дифференциация симпатической и парасимпатической форм достаточно сложна в связи с большой общностью целого ряда симптомов. Одной из отличительных сторон является оценка нарушений сна и пищевого поведения. Однако для истинной оценки нарушений сна у спортсменов необходимо проведение полисомнографических исследований в течение 24 ч.

Существует доказательство того, что интенсивные нагрузки увеличивают риск развития инфекций, в частности, инфекций верхних дыхательных путей, что является характерным симптомом перетренированности. Снижение иммунитета сопровождается повышением уровня кортизола, снижением уровня иммуноглобулина слюны и низким уровнем глутамина. Исследование, выполненное на группе элитных пловцов, показало иммуносупрессию, характеризующуюся снижением иммуноглобулина А в слюне с увеличением риска развития инфекции [147]. Концентрация иммуноглобулина А ниже 40 мг/л в предсезонном периоде подготовки пловцов является состоянием высокого риска развития инфекций. Также авторами было отмечено изменение уровня иммуноглобулина А в слюне на протяжении тренировочного сезона. По мнению

авторов, секреторные иммуноглобулины играют важную роль иммунной защиты слизистой оболочки. Кроме того, низкий уровень глутамина, наблюдаемый у спортсменов в период интенсивной подготовки, а также с явлениями перетренированности, может приводить к нарушению функции лимфоцитов, что также может способствовать риску развития инфекций.

Перетренированность можно рассматривать с позиций психологического стресса, включая его когнитивные, поведенческие и эмоциональные проявления. Перспективным методом, по мнению американских исследователей, является изучение профиля настроения. Авторы этого исследования рекомендуют проводить регулярный мониторинг настроения.

При выраженном несоответствии между запросами, предъявляемыми физической нагрузкой организма спортсмена, и уровнем его подготовленности к выполнению этой нагрузки возникает перенапряжение, которое может быть острым или хроническим. Острое перенапряжение встречается преимущественно у недостаточно подготовленных или начинающих спортсменов. При этом нагрузка не всегда бывает максимальной и все зависит от уровня подготовленности к ее выполнению.

Клиническая картина хронического перенапряжения характеризуется наличием функциональных изменений в различных органах и системах (сердечно-сосудистая система, опорно-двигательный аппарат и др.).

До настоящего времени основным проявлением хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов считаются изменения процессов реполяризации на ЭКГ, либо нарушения ритма и проводимости сердца [6, 30, 82, 139, 146].

Критерием нарушения процессов реполяризации является изменение амплитуды, формы, инверсия зубца Т в 2-х и более отведениях [6, 146]. В начальных стадиях развития хронического перенапряжения отмечаются только изменения конечной части комплекса QRST, сопровождающиеся уплощением и инверсией зубцов Т в разных отведениях, что, по-видимому, обусловлено

преимущественной локализацией процесса. Наиболее часто признаки перенапряжения ССС в виде нарушений процессов реполяризации выявляются у спортсменов циклических видов спорта, в тренировке которых преобладают длительные (многочасовые), высокоинтенсивные, монотонные нагрузки. Данные Maron B. et al. [171] показали, что в таких видах спорта, как вело-спорт, лыжные гонки, выраженные изменения на ЭКГ регистрировались в 30-35% случаев, тогда как в игровых видах спорта, таких как баскетбол, волейбол, регби – в 15-20%, у боксеров данная патология выявлялась в 13% случаев; пограничные изменения на ЭКГ (как одного из проявлений перенапряжения сердечно-сосудистой системы) наблюдаются более чем у 50% спортсменов циклических видов спорта, до 40% - в игровых видах спорта.

Ученик Г.Ф. Ланга профессор А.Г. Дембо с соавт. (1960) предложил называть патологические изменения, возникающие при нерациональных занятиях спортом, дистрофией миокарда (ДМ) вследствие хронического физического перенапряжения (ДМФП). В 70-х годах А.Г. Дембо предложил классификацию дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения по степеням в зависимости от выраженности изменений конечной части желудочкового комплекса [25].

Позже было показано (Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., 2002, 2006), что в развитии патологических изменений сердца при экстремальных нагрузках не менее важную роль, наряду с физическим, играет психо-эмоциональное перенапряжение [16, 30]. Полученные данные позволили говорить о существовании ДМ стрессорного генеза (авторы предложили термин «стрессорная кардиомиопатия») и рассматривать спортсменов как чистую модель воздействия на сердечно-сосудистую систему физического и психо-эмоционального стрессов. Также было предложено выделять 4 варианта клинического течения стрессорной кардиомиопатии: 1. Бессимптомный (малосимптомный), проявляющийся только изменениями на ЭКГ; 2. Аритмический; 3. Протекающий с явными или скрытыми признаками нарушения

сократительной функции миокарда; 4. Смешанный.

В настоящее время диагноз метаболической кардиомиопатии вследствие физического перенапряжения вызывает большое число противоречивых и спорных суждений в спортивной медицине. Диагноз метаболической кардиомиопатии продолжает оставаться одним из самых частых заболеваний и встречается у каждого девятого спортсмена, что может составлять до 20% обследованных, и даже в 20% случаев у спортсменов отмечаются ЭКГ-признаки метаболических нарушений. Имеются данные, свидетельствующие о том, что 72% спортсменов с аномальными ЭКГ-изменениями сегмента ST и зубца T являются совершенно здоровыми, что послужило основанием называть такую аномалию «псевдоишемическим» нарушением реполяризации. Чрезмерные физические нагрузки, не соответствующие возможности организма, являются ведущим этиологическим фактором возникновения нарушений метаболизма миокарда при физических перегрузках,

Все случаи выявления нарушений процессов реполяризации, особенно проявляющихся коронарными з.Т, депрессией сегмента ST, а также сопровождающихся удлинением интервала Q-T, требуют исключения органической патологии сердца. По мнению Maron, B. [175] необходим динамический контроль за спортсменами, у которых выявляются различные изменения на ЭКГ, особенно если речь идет о нарушениях процесса реполяризации. Аналогичной точки зрения придерживается Peliccia, A. [200], считая, что даже минимальные изменения на ЭКГ, которые рассматривали как проявления спортивного сердца без клинически неблагоприятных прогнозов, возможно представляют первоначальные генетические заболевания сердца, которые в последующем могут привести к неблагоприятным клиническим прогнозам. Исследования, выполненные в институте сердца (Миннеаполис, США), показали, что у 40% высококвалифицированных спортсменов наблюдаются изменения на ЭКГ, которые можно рассматривать как электрокардиографические критерии

спортивного сердца; однако внутри этой группы возможно наличие целого ряда генетических заболеваний сердца высокого риска.

Перспективное 10-летнее исследование, выполненное на 12,880 высококвалифицированных спортсменах различной специализации, продемонстрировало, что у спортсменов с нарушениями процессов реполяризации без признаков структурных заболеваний сердца в 13,6% случаев в последующем была выявлена различная сердечно-сосудистая патология, включая кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, аритмогенная дисплазия правого желудочка), артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца (ИБС), миокардит в отличие от контрольной группы, в которой изменений на ЭКГ выявлено не было. Результаты этого исследования подтвердили необходимость длительного динамического наблюдения (даже после прекращения активных занятий спортом) за спортсменами с нарушениями процессов реполяризации.

Достаточно малоизученными являются вопросы прогностического значения нарушений реполяризации у спортсменов. По мнению группы исследователей из Барселоны (Испания), прямой зависимости между нарушением реполяризации и объемом физической нагрузки не отмечается, однако не ясно может ли нарушение процессов реполяризации повлиять на спортивные результаты [199].

Скринирующее ЭКГ-обследование проведенное у 32,652 атлетов, продемонстрировало наличие различных изменений на ЭКГ у 11,8%, что, по мнению авторов, требует дополнительного углубленного обследования для дифференциальной диагностики выявленных изменений ЭКГ. Нарушения реполяризации на ЭКГ покоя или во время физической нагрузки в ряде случаев сопровождаются сегментарными нарушениями сократительной функции ЛЖ (по данным Эхо-КГ), что требует дифференциальной диагностики с инфекционным миокардитом, постмиокардитическими изменениями. По мнению группы итальянских исследователей, перенесенный миокардит, верифицированный на основании эндомикардиальной биопсии может быть причиной нарушений процессов реполяризации у спортсменов, а также различных нарушений ритма и

проводимости [199]. Кроме того, миокардиты следует подозревать у спортсменов с необъяснимыми симптомами утомления, сочетающимися с различными нарушениями ритма и проводимости, особенно если этому предшествовал гриппоподобный синдром. Ранняя диагностика является обязательной для того, чтобы избежать риска развития негативных последствий, т.к. физическая активность на фоне данных нарушений может привести к усугублению воспалительного процесса. Спортсмены с подозрением на миокардит должны быть тщательно обследованы и в случае установления диагноза, должны быть отстранены от тренировок и соревнований не менее, чем на 6 мес. с возобновлением тренировки при условии исчезновения нарушений ритма и восстановления функции [6].

Нарушения сердечного ритма могут быть еще одним проявлением перенапряжения ССС у спортсменов, при этом частота их не поддается точной оценке. По данным большинства авторов, нарушения сердечного ритма и, прежде всего, малые аритмии выявляются у спортсменов чаще, чем у лиц того же возраста и пола, не занимающихся спортом. В таблице 1.2. приводятся данные о распространенности различных видов нарушений ритма и проводимости у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом.

Нарушения ритма сердца, могут быть обусловлены различными заболеваниями, в т.ч. состояниями повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений у спортсменов, но также могут иметь и самостоятельное значение. Самостоятельное возникновение нарушений ритма связывают с атипичным расположением проводящих путей в сердце, наличием дополнительных путей проведения, а также с особенностями чувствительности клеток-водителей ритма к адренергическому и холинергическому влиянию, что наблюдается у спортсменов с различными формами (симпатической и парасимпатической) перенапряжения.

Факторы, способствующие развитию нарушений сердечного ритма у спортсменов, весьма многообразны. Среди них следует упомянуть эмоциональные воздействия, нарушения вегетативной регуляции, нервно-

рефлекторные влияния, нейрогуморальный и электролитный дисбаланс, а также ряд соматической патологии (патология гепато-биллиарной системы и желудочно-кишечного тракта, заболевания щитовидной железы).

Таблица 1.2.

Частота выявления различных нарушений ритма у спортсменов
(Э.В.Земцовский, 1995 г.)

Варианты аритмий	Лица, не занимающиеся спортом (n = 482)	Спортсмены (n = 1293)
Нарушения образования импульса <i>Нарушения автоматизма синусового узла</i>		
тахикардия	14 (2,9%)	37 (2,9%)
резко выраженная брадикардия	3 (0,6%)	32 (2,4%)
резко выражая синусовая аритмия	34 (7,0%)	154 (11,9%)
<i>Эктопические ритмы</i>		
полифокусный водитель ритма	24 (4,9%)	127 (9,8%)
предсердный водитель ритма	4 (0,8%)	24 (1,8%)
выскальзывающие сокращения	1 (0,2%)	10 (0,8%)
АВ-диссоциация, вызванная низкой активностью синусового водителя	-	9 (0,7%)
Экстрасистолия	13 (2,7%)	97 (7,5%)
Нарушения проведения импульса		
АВ-блокада I степени	6 (1,2%)	34 (2,6%)
АВ-блокада II степени	-	2 (0,9%)
Феномен WPW	2 (0,4%)	6 (0,4%)

Прогностически особенно неблагоприятны Желудочковые нарушения ритма, преимущественно частые экстрасистолы, повторные формы, периоды аллоритмии (экстрасистолы, возникающие регулярно после одинакового числа циклов основного ритма), политопные (экстрасистолы из разных отделов сердца). Факторами, способствующими увеличению частоты нарушений ритма у спортсменов, являются эмоциональный стресс, употребление кофеина, алкоголя, курение.

Согласно Европейским рекомендациям по допуску спортсменов с сердечно-сосудистой патологией к тренировочно-соревновательному процессу [6, 146], экстрасистолические нарушения ритма сердца, не связанные с органной

патологией ССС, не являются противопоказанием к занятиям спортом. При этом в доступной нам литературе практически отсутствуют данные о влиянии различных нарушений ритма и проводимости на показатели физической работоспособности и спортивную результативность спортсменов.

Более редким проявлением перенапряжения ССС у спортсменов считается повышение уровня АД.

Группу риска по развитию артериальной гипертензии представляют спортсмены, в тренировке которых преобладают статические нагрузки. В отличие от изокинетических, изометрические упражнения, характеризуется повышением периферического сосудистого сопротивления и нормальным или слегка повышенным сердечным выбросом. Это увеличение периферического сосудистого сопротивления вызывает переходные состояния с потенциальным риском гипертензии и увеличением постнагрузки. Силовые тренировки являются доминирующей формой деятельности, в таких видах спорта как тяжелая атлетика, спортивные единоборства, метательные дисциплины легкой атлетики, американский футбол.

Многие виды спорта, в том числе командные, такие как футбол, лакросс, баскетбол, хоккей, хоккей на траве, включают значительные элементы как выносливости, так и силовых упражнений.

По данным Вольнова, Н.И. и Граевской, Н.Д. [13], гипертонические состояния встречаются у спортсменов чаще, чем у лиц, не занимающихся спортом и составляют в популяции спортсменов 6,7-11,05%. Но существуют виды спорта в которых этот процент выше: это тяжелая атлетика (21,2%), футбол (16,5%), конькобежный спорт (14,5%), академическая гребля (13,6%).

В исследовании Орджоникидзе, З.Г., Павлова, В.И. [51] повышенное артериальное давление наблюдалось почти у половины гребцов, причем повышение касалось во всех случаях исключительно систолического артериального давления, что говорит о повышении сердечного выброса при нормальном или сниженном общем периферическом сопротивлении.

В исследовании, выполненном в медицинском колледже Висконсин, было показано, что распространенность артериальной гипертонии у спортсменов составляет до 5% и требует в ряде случаев применения гипотензивных средств. На основании результатов этих исследований были сформулированы рекомендации по наблюдению за спортсменами с кардиальной патологией (Американская ассоциация кардиологов, Bethesda).

Существенное влияние на выраженность повышения АД оказывает степень эмоционального напряжения, характер выполняемой нагрузки (статическая или динамическая) и другие факторы, такие как пол и возраст. Так, повышенное АД среди мужчин встречается в три раза чаще, чем среди женщин; с увеличением возраста спортсмена частота АГ возрастает.

Кроме того, факторами риска развития артериальной гипертензии у спортсменов, и других физически активных лиц являются: высокое потребление натрия, чрезмерное потребление алкоголя, незаконное употребление наркотиков (кокаин и др.), применение Анаболических стероидов, использования стимуляторов (напр., в добавках, принимаемых в целях повышения энергетических ресурсов и контроля веса), высокий уровень стресса, мужской пол ("черные", заболевают чаще, чем белые, около 2/1 соотношение, и азиаты меньше по сравнению с белыми), гипертония в семейном анамнезе и заболевания сердца у мужчин в возрасте старше 55 лет и женщин старше 65 лет, сахарный диабет или нарушение толерантности глюкозы, курение или жевание табака, ожирение.

Одним из ключевых различий «спортивного сердца» и гипертрофии миокарда у лиц с сердечно-сосудистой патологией является отсутствие диастолической дисфункции левого желудочка у спортсменов с увеличенной массой сердца.

Изучение вклада повышенного уровня артериального давления у спортсменов в патогенезе хронического перенапряжения ССС остается достаточно малоизученной проблемой.

Ремоделирование сердца тесно взаимосвязано с электрической нестабильностью миокарда, что значительно повышает риск развития жизнеопасных нарушений ритма у спортсменов с различной сердечно-сосудистой патологией, включая гипертрофическую кардиомиопатию, врожденные аномалии коронарных артерий, АДПЖ, синдром WPW, первично удлиненный Q-T, ПМК, а также при наличии гипертрофии миокарда неясной этиологии.

Ремоделирование спортивного сердца в ряде случаев связано с системным повышением артериального давления, как вследствие эссенциальной гипертонической болезни, так и на фоне вторичных форм артериальной гипертонии. Вторичные гипертонии у спортсменов могут развиваться на фоне приема не только анаболических стероидов, но и оральных контрацептивов, гормона роста, эритропоэтина, кофеина.

По мнению большинства исследователей целого ряда центров, изменение характера и объема нагрузок в течение 12-21 дней позволяет получить положительную динамику состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов. Однако, это практически невозможно для спортсменов высокой квалификации. Таким образом, чем раньше будут выявлены признаки перенапряжения у спортсменов, тем эффективнее будут меры первичной и вторичной профилактики.

1.3. Резюме

Современный спорт, как многостороннее общественное явление, охватывает собственно соревновательную деятельность, специальную подготовку к соревнованиям, а также специфические отношения, возникающие в процессе этой деятельности. Основными компонентами спортивной подготовки является система соревнований и система тренировки, а также система факторов, повышающих эффективность функционирования этих двух систем.

Оптимально спланированные тренировочные программы основаны на принципе постепенного увеличения нагрузки. Согласно этому принципу для

достижения максимальных результатов тренировочный стимул должен постепенно увеличиваться по мере того, как организм адаптируется к тем или иным видам нагрузок, что приводит к формированию адаптации к тренировочным нагрузкам. В случае если величина нагрузки остается постоянной организм полностью адаптируется к этому уровню стимуляции и ему не потребуется дальнейшая адаптация. Единственный способ дальнейшего улучшения мышечной деятельности вследствие тренировочных нагрузок – это постепенное увеличение их длительности и интенсивности.

Чрезмерное же увеличение нагрузки не способствует улучшению мышечной деятельности и может привести к недовосстановлению, накоплению признаков утомления и возникновению хронического утомления. При чрезмерной интенсификации тренировочного процесса у спортсменов могут развиваться различные патологические состояния, в т.ч. перетренированность и перенапряжение.

Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов чрезвычайно сложная проблема, прежде всего связанная с тем, что патогенез этого состояния недостаточно изучен. Однако ряд звеньев этого процесса позволяет убедительно доказать, что, несмотря на полиэтиологическую причину развития перенапряжения у спортсменов, это состояние развивается в процессе физической подготовки не без участия стрессорных факторов, к которым наряду с нерационально подобранной физической нагрузкой следует отнести личностные, социальные и другие.

В связи с вышеуказанными данными о различных проявлениях перенапряжения у спортсменов представляется актуальным не только оценка клинико-функциональных данных, но и выявление прогностических факторов риска, а также разработка системы наблюдения за спортсменами с различными формами перенапряжения сердечно-сосудистой системы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Для решения поставленных задач в исследование были включены 559 спортсменов, проходивших обследования в рамках этапного и текущего контроля, находившихся в подготовительном и предсоревновательном периодах, из них: 177 спортсменов циклических видов спорта (легкая атлетика, велоспорт, плавание, академическая гребля), 189 спортсменов игровых видов спорта (футбол, волейбол, баскетбол), 104 представителя спортивных единоборств (греко-римская и вольная борьба, бокс), а также 89 спортсменов, специализирующихся в пулевой стрельбе. Среди обследованных спортсменов было: 454 мужчин, 105 женщин. Возраст спортсменов от 17 до 47 лет (средний возраст $22,27 \pm 4,01$). Спортивная квалификация от I взрослого разряда до мастера спорта международного класса.

2.2. Методы исследования

В зависимости от формы перенапряжения ССС и специфики вида спорта проводились следующие методы исследования:

На I этапе исследования

1. Сбор спортивного анамнеза, при котором оценивали какие заболевания, травмы и хирургические вмешательства перенес спортсмен в последние несколько месяцев, уточняли не было ли фактов участия в соревнованиях в болезненном состоянии или вскоре после перенесенного заболевания. Особое внимание уделяли оценке объема выполняемой нагрузки (количество тренировочных часов в неделю). Активно выявляли такие неспецифические субъективные признаки как утомляемость, нарушения сна,

изменения и смена настроения, снижение аппетита, неприятные ощущения или боли в области сердца, учащенное сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца.

2. Антропометрические измерения:

- Рост обследуемых измеряли при помощи ростомера как расстояние от пола до верхней точки волосистой поверхности головы;
- Массу тела определяли при взвешивании пациентов в нижнем белье на медицинских весах;

Индекс массы тела вычисляли по формуле (ИМТ):

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{Вес(кг)}}{[\text{Рост(м)}]^2}$$

Площадь поверхности тела определяли с помощью номограммы по Дю Буа, Бутби, Сандифорду [112].

3. Измерение АД проводилось по стандартной методике, принятой ВОЗ: не менее двух раз с интервалом не менее минуты; при разнице более 5 мм рт.ст. производили одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимали среднее из двух последних измерений; При измерении АД соблюдали следующие условия: исключение употребления кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед измерением, отказ от курения за 30 минут до измерения АД, отмена приема симпатомиметических препаратов (включая назальные и глазные капли), не менее, чем 15-20 минутный отдых после физической нагрузки

4. Электрокардиограмму записывали на электрокардиографе Shiller AT-5 (Швейцария) в 12-ти отведениях. При оценке ЭКГ отмечали наличие нарушений процессов реполяризации, нарушений ритма и проводимости сердца, наличие ЭКГ-признаков увеличения левого и/или правого предсердия, признаков гипертрофии правого и/или левого желудочка, синдромов предвозбуждения желудочков и ранней реполяризации желудочков, отмечали случаи удлинения интервала Q-T.

5. Активная ортостатическая проба проводилась в дополнении к ЭКГ покоя: оценка ЭКГ проводилась после 8 минут нахождения спортсмена в ортостатическом положении (ЭКГ также записывали в вертикальном положении спортсмена); неадекватным считалось увеличение ЧСС менее чем на 20% (недостаточный прирост ЧСС) и более чем на 40% (чрезмерный прирост) от исходного уровня (по данным ЭКГ, снятой в горизонтальном положении спортсмена); кроме того, оценивали динамику з. Т.

6. Всем обследованным спортсменам проводилась Эхо-КГ в положении лежа на левом боку в двумерном и М-модальном режимах на аппарате «Алока SSD-3500» (Япония). При ЭхоКГ в М-модальном режиме из парастернального доступа по длинной оси по стандартной методике Н. Feigenbaum определяли линейные показатели: диаметр левого предсердия, размеры полости левого желудочка (КСР – конечно-систолический размер и КДР – конечно-диастолический размер), толщины стенок левого желудочка (МЖП – межжелудочковой перегородки и ЗсЛЖ – задней стенки левого желудочка). Для расчета показателей внутрисердечной гемодинамики использовался метод Teicholz L.E. и соавт. [1, 118].

Конечный диастолический объем левого желудочка (КДО) рассчитывали по формуле:

$$\text{КДО} = [7,0/(2,4+\text{КДР})] \times \text{КДР}^3$$

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux, R. и соавт.[110]:

$$\text{ММЛЖ} = 1.04 \times [(\text{КДР}+\text{МЖП}+\text{ЗсЛЖ})^3 - \text{КДР}^3] - 13.6 \text{ г},$$

где МЖП – толщина межжелудочковой перегородки;

ЗсЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка;

КДР – конечный диастолический размер левого желудочка.

Индекс ММЛЖ (иММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ППТ), определяемой по формуле Dubios, D., Dubios, F. [116].

Показатель относительной толщины стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывался по формуле:

$$\text{ОТС} = \text{ТЗсЛЖ} \times 2 / \text{КДР ЛЖ}$$

Показатель диастолического миокардиального стресса (МСд, в дин/см²) рассчитывался по формуле:

$$\text{МСд} = (\text{ДАД} \times \text{КДРЛ Ж} / 4 \times \text{ТЗС ЛЖ}) \times (1 + [\text{ТЗС ЛЖ} / \text{КДР ЛЖ}]),$$

где ДАД – диастолическое артериальное давление,

КДР ЛЖ – конечный диастолический диаметр левого желудочка,

ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка.

7. Для оценки физической работоспособности спортсменов использовали велоэргометрическую пробу, характеризующую физическую работоспособность при частоте пульса 170/мин. – PWC₁₇₀.

Все обследованные спортсмены выполняли три возрастающие по мощности нагрузки продолжительностью 3 минуты каждая, не разделенные интервалами отдыха. Первоначальная мощность устанавливалась из расчета 0,75-1,25 Вт/кг (в зависимости от квалификации спортсмена и исходной ЧСС), увеличение нагрузки осуществлялось в соответствии с возрастанием ЧСС (так, чтобы к концу теста ЧСС увеличивалась до 170/уж/мин.). ЧСС измеряли в течение последних 15 секунд каждой трехминутной ступени. Показатель физической работоспособности определялся по формуле:

$$\text{PWC}_{170} = \frac{W_3 - W_2}{f_3 - f_2} \times (170 - f_3) + W_3,$$

где: W₃ – мощность 3-ей нагрузки (в кгм/мин),

W₂ – мощность 2-ой нагрузки (в кгм/мин),

f₃ – ЧСС на высоте 3-ей нагрузки,

f_2 – ЧСС на высоте 2-ой нагрузки

В ряде случаев оценивали показатель PWC_{150} , рассчитываемый по формуле:

$$PWC_{150} = \frac{W_2 - W_1}{f_2 - f_1} \times (150 - f_2) + W_2,$$

где: W_2 – мощность 2-ой нагрузки (в кгм/мин),

W_1 – мощность 1-ой нагрузки (в кгм/мин),

f_2 – ЧСС на высоте 2-ой нагрузки,

f_1 – ЧСС на высоте 1-ой нагрузки

Максимальное потребление кислорода (МПК) рассчитывали по формуле:

$$МПК = 2,2 \times PWC_{170} + 1070;$$

полученную величину делили на вес тела обследуемых пациентов.

Состояние физической работоспособности оценивали путем анализа показателей $PWC_{170}/кг$ массы тела, $PWC_{150}/кг$ массы тела и МПК/кг массы тела (с учетом вида спорта обследуемых спортсменов).

На II этапе исследования была выделена группа из 130 спортсменов с прогностическими факторами риска перенапряжения ССС, которым дополнительно были проведены следующие методы исследования:

1. Оценка variability ритма сердца проводилась на аппарате Medass. Анализ продолжительности кардиоинтервалов производился по результатам 5-минутной записи. Оценивали показатель среднеквадратического отклонения длительности кардиоинтервалов (SDNN), являющийся интегральным показателем, характеризующим variability ритма сердца в целом, и зависящий от влияния на синусовый узел симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы; показатель стресс-индекса (индекс напряженности регуляторных систем), отражающий влияние автономного и центрального контуров регуляции ритма сердца, показатели спектрального (волнового) анализа – общая мощность спектра (TP), отражающая суммарную активность вегетативных воздействий на сердечный ритм, и ее составляющие –

высокочастотные волны (HF), низкочастотные волны (LF), очень низкочастотные волны (VLF), а также соотношение LF/HF – отношение мощностей низких частот и мощности высоких частот, значение которого свидетельствует о балансе симпатических и парасимпатических влияний.

2. Для оценки психо-эмоционального статуса использовалась методика многофакторного исследования личности («16 личностных факторов» - русский вариант «16-PF» Р. Кэттелла), предназначенная для измерения 16 факторов личности – личностных черт, свойств, отражающих относительно устойчивые способы взаимодействия человека с окружающим миром и самим собой. При помощи данного исследования выявляются эмоциональные, коммуникативные, интеллектуальные свойства, а также свойства саморегуляции, обобщающие информацию человека о самом себе. Тест предназначен для изучения особенностей личности по 16 шкалам, позволяющим количественно оценить следующие полярные тенденции: общительность - замкнутость (А), абстрактное - конкретное мышление (В), эмоциональная устойчивость - инфантилизм (С), независимость, властность - пассивная подчиняемость (Е), импульсивность - сдержанность (F), настойчивость - уступчивость (G), смелость в сфере социальных контактов - застенчивость (H), женственность - мужественность (I), соревновательность, подозрительность - доверчивость (L), творческое воображение - практичность, реалистичность (M), расчетливость - бесхитрость (N), тревожность - невозмутимость (O), радикализм - консерватизм (Q1), самостоятельность - зависимость при групповой деятельности (Q2), высокий волевой контроль поведения - недисциплинированность (Q3), напряженность - расслабленность (Q4). Результаты представляются в стандартных нормах (стандах).

3. Лабораторные исследования (исследования проводились в АНО Центр диагностики и обучения «Вера»).

Проводилась оценка гормональных показателей – тестостерона (электрохемилюминесцентный анализ) и кортизола (конкурентный твердофазный

хемилюминесцентный иммуноферментный анализ), а также определяли уровень сердечного тропонина I до и после физической нагрузки (иммунохемилюминесцентный анализ) на анализаторе «Architect i2000 SR» производства ABBOTS LABS.

На III этапе исследования была выделена группа из 224 спортсменов (спортсмены с нарушением процессов реполяризации, а также с выявленными на исходной ЭКГ эктопическими нарушениями ритма и атрио-вентрикулярной блокадой), которым проводилось суточное мониторирование ЭКГ.

Регистрация на носимый портативный регистратор и последующая дешифровка проводились на аппарате Astrocord (Россия). Длительность регистрации ЭКГ составляла от 23 до 24 ч. Все обследования выполнялись в условиях обычной повседневной активности. Спортсмены во время мониторирования вели дневник, в котором отмечали уровень физической активности и возникавшие жалобы. Кроме количественной оценки экстрасистолических нарушений ритма у всех спортсменов с нарушениями ритма сердца проводилась оценка поздних потенциалов желудочков (ППЖ). Для регистрации ППЖ применяли сигнал-усредненную (СУ) ЭКГ с использованием компьютеризованного комплекса «Astrocord». После усиления, усреднения и фильтрации в диапазоне частот 40-250 Гц сигналы, полученные в трех отведениях, комбинировали в векторную магнитуду, вычисляемую по формуле, с последующим расчетом 3-х общепринятых параметров СУ ЭКГ: ширины фильтрованного сигнала комплекса *QRS* (*QRSf*), продолжительности высокочастотных низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов (*High Frequency Low Amplitude Signal - HFLA*) в конечной части Vector Magnitude, а также среднеквадратичного значения последних 40 мс комплекса *QRS*, вычисленного по Vector Magnitude (*Root Mean Square - RMS*). Результаты СУ ЭКГ считали патологическими при наличии 2-х из 3-х общепринятых критериев ППЖ: *fQRS* больше 114 мс, *LAS* больше 38 мс, *RMS* меньше 20 мкВ.

На IV этапе исследования группе спортсменов – представителям академической гребли – 47 человек (26 мужчин, 21 женщина), было проведено тестирование на гребном тренажере <Concept2>. Тестирование проводилось двукратно (с интервалом отдыха 45 минут), каждая из нагрузочных проб состояла из 3-х серий: 15 гребков, имитирующих стартовый разгон, 30 нарастающих по темпу и мощности гребков (3 x 10) и 3-х минутное удержание 55% максимальной мощности. Проводилось сопоставление показателей двойного произведения до нагрузочного тестирования, после I и II нагрузочных проб, а также динамика показателей мощности в первом и втором нагрузочных тестах.

2.3. Статистические методы обработки данных

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием компьютерной программы Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США). При анализе данных исследования рассчитывались параметрические показатели – средние величины (M), их стандартные отклонения (SD) и непараметрические (представлены в виде медианы и интерквартильного размаха с указанием 25 и 75 перцентилей). Для парных сравнений использовались методы сравнительной статистики (t – критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни). Проводили расчет доверительных интервалов. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Результаты клинико-функционального обследования спортсменов с нарушением процессов реполяризации

Для оценки особенностей клинико-функционального состояния спортсменов с нарушением процессов реполяризации в исследование было включено 559 спортсменов: 177 спортсменов циклических видов спорта (легкая атлетика, велоспорт, плавание, академическая гребля), 189 спортсменов игровых видов спорта (футбол, волейбол, баскетбол), 104 представителя спортивных единоборств (греко-римская и вольная борьба, бокс), а также 89 спортсменов, специализирующихся в пулевой и стендовой стрельбе.

Из исследования были исключены 3 спортсмена с органической патологией сердца: у одного спортсмена при эхо-кардиографическом исследовании была выявлена гипертрофическая кардиомиопатия (позже подтвержденная результатами генетической экспертизы), у двоих спортсменов по результатам иммунологического исследования были выявлены признаки перенесенного миокардита. Кроме того, критерием исключения было наличие синдрома преждевременного возбуждения желудочков (ЭКГ-феномен Wolf-Parkinson-Wight), являющегося самостоятельной причиной изменения конечной части желудочкового комплекса.

Морфометрические характеристики сердца (представленные на рисунках 3.1, 3.2.), отражающие направленность тренировочного процесса спортсменов, свидетельствовали об однородности групп спортсменов, включенных в исследование.

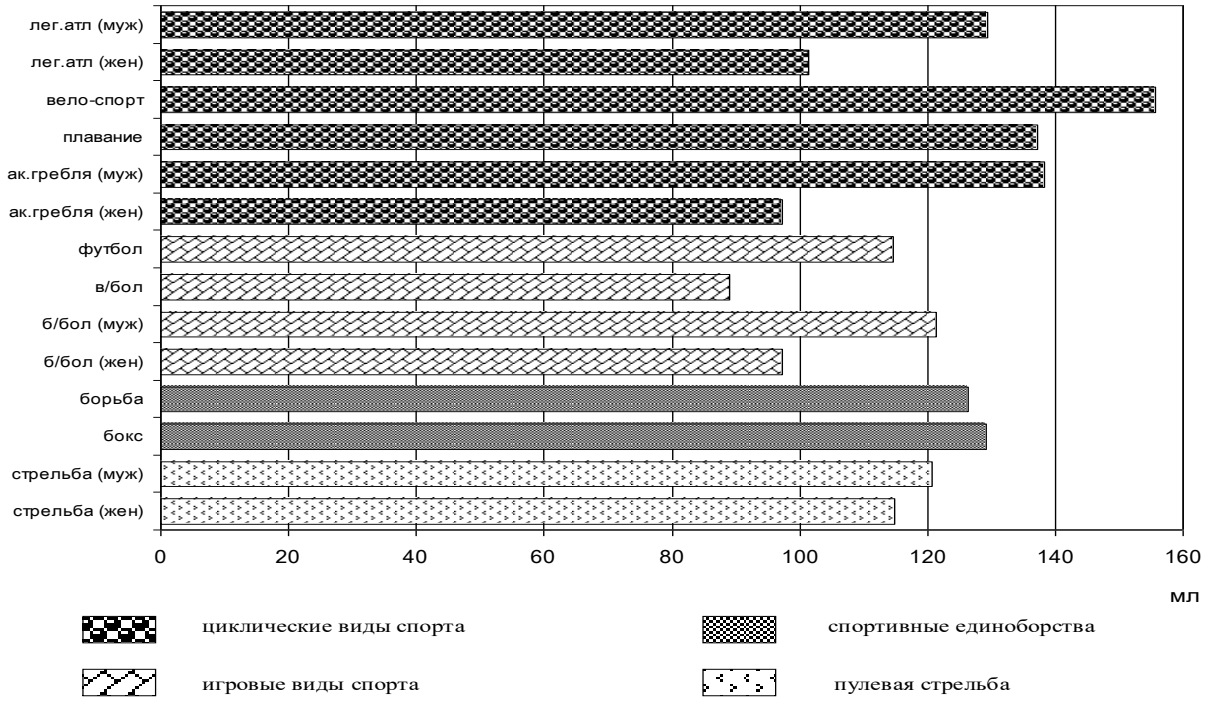


Рис. 3.1. – Показатели конечного диастолического объема (КДО) у обследованных спортсменов (n=559)

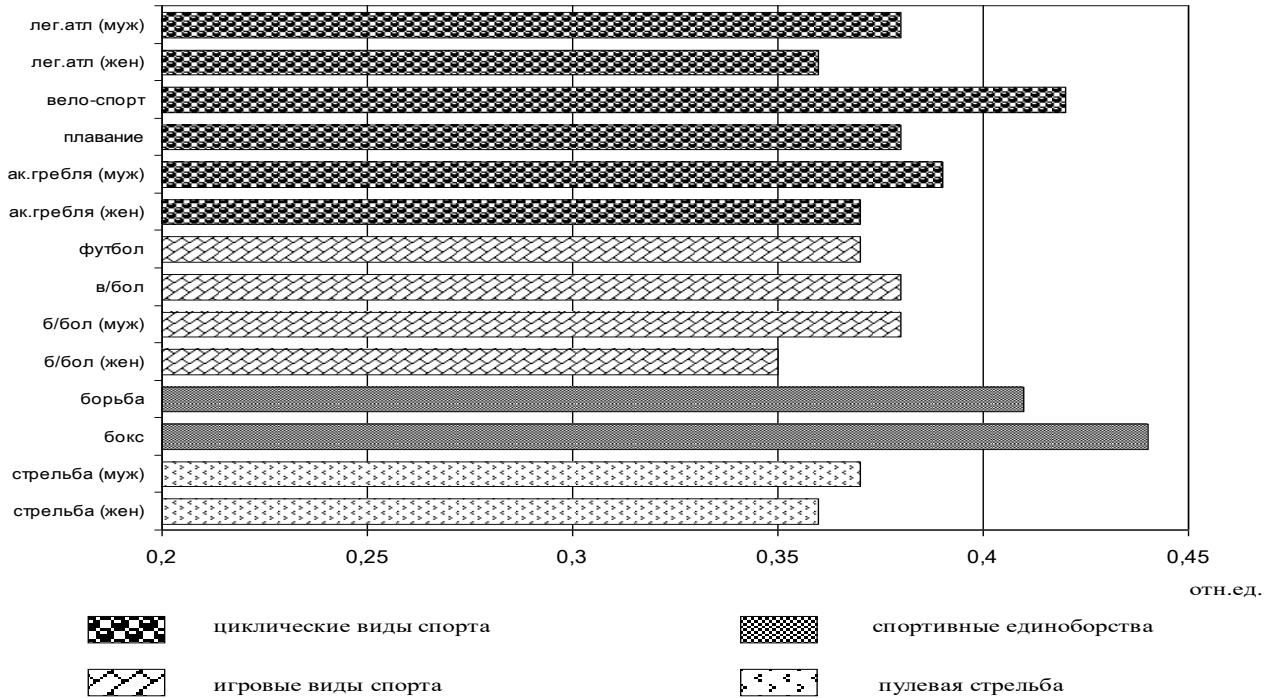


Рис. 3.2. – Показатели относительной толщины стенок (ОТС) у обследованных спортсменов (n=559)

Наибольшие объемные показатели отмечались у представителей циклических видов спорта (в порядке убывания: велоспорт, плавание, легкая атлетика, академическая гребля), что свидетельствует о большом объеме аэробных нагрузок в тренировке этих спортсменов.

Наибольшие показатели относительной толщины стенки левого желудочка определялись у спортсменов, значительная доля нагрузок которых направлена на развитие силовых качеств – боксеров, представителей вольной и греко-римской борьбы, а также велоспорта, несколько меньшие значения были выявлены у представителей академической гребли.

При этом обращает на себя внимание неоднородность морфометрических показателей сердца у спортсменов-стрелков, что может быть объяснено особенностями анамнестических данных спортсменов данного вида спорта. В стрелковые дисциплины достаточно часто приходят спортсмены, ранее занимавшиеся другими видами спорта. В настоящем исследовании у двоих спортсменов в анамнезе были указания на занятия спортивными единоборствами, у одной спортсменки – художественной гимнастикой. Кроме того, ряд спортсменов, включенных в исследование, были в возрасте 37-47 лет, в их спортивном анамнезе есть указания на достаточно долгие перерывы в спортивной деятельности.

По результатам скринингового электрокардиографического исследования нарушения процессов реполяризации были выявлены в 16,28% случаев. В соответствии с выявленными изменениями спортсмены были разделены на 2 группы: основная группа (I группа) – спортсмены с нарушениями процессов реполяризации (НПР), контрольная группа (II группа) – спортсмены с неизменной конечной частью желудочкового комплекса. Численный и возрастной состав спортсменов отражен в таблице 3.1.

Таблица 3.1.

Численный и возрастной состав спортсменов основной и контрольной групп

№ п/п	Вид спорта		Группа I (n = 91)		Группа II (n = 468)	
			кол-во спортсменов	возраст	кол-во спортсменов	возраст
1.	Легкая атлетика	муж.	7	$19,43 \pm 0,57$	29	$20,48 \pm 0,26$
		жен.	4	$19,5 \pm 0,5$	19	$19,79 \pm 0,28$
2.	Велоспорт	муж.	4	$20,75 \pm 0,62$	17	$23,35 \pm 0,41$
3.	Плавание	муж.	11	$19,72 \pm 0,36$	39	$20,84 \pm 0,27$
4.	Гребля	муж.	6	$18,33 \pm 0,33$	20	$18,55 \pm 0,11$
		жен.	3	$17,33 \pm 0,39$	18	$18,55 \pm 0,16$
5.	Футбол	муж.	14	$21,42 \pm 0,41$	76	$22,02 \pm 0,24$
6.	Волейбол	муж.	5	$21,2 + 1,15$	34	$24,17 \pm 0,17$
7.	Баскетбол	муж.	6	$21,5 \pm 0,56$	36	$23,77 \pm 0,34$
		жен.	2	17,0	16	$18,75 \pm 0,33$
8.	Борьба (греко-римская, вольная)	муж.	6	$20,16 \pm 0,54$	35	$21,48 \pm 0,19$
9.	Бокс	муж.	9	$21,22 \pm 0,36$	54	$23,79 \pm 0,23$
10.	Стрельба	муж.	8	$24,625 \pm 3,20$	38	$24,89 \pm 0,84$
		жен.	6	$27,54 \pm 2,96$	37	$26,83 \pm 2,27$

Средний возраст спортсменов с нарушениями процессов реполяризации составил $21,04 \pm 3,86$ лет; спортсменов с неизменной ЭКГ $22,49 \pm 4,08$ лет.

Несмотря на отсутствие достоверной разницы в среднем возрасте, у спортсменов с нарушением процессов реполяризации при процентильном распределении менее 25‰ приходится на возраст 17-18 лет (рис. 3.3.).

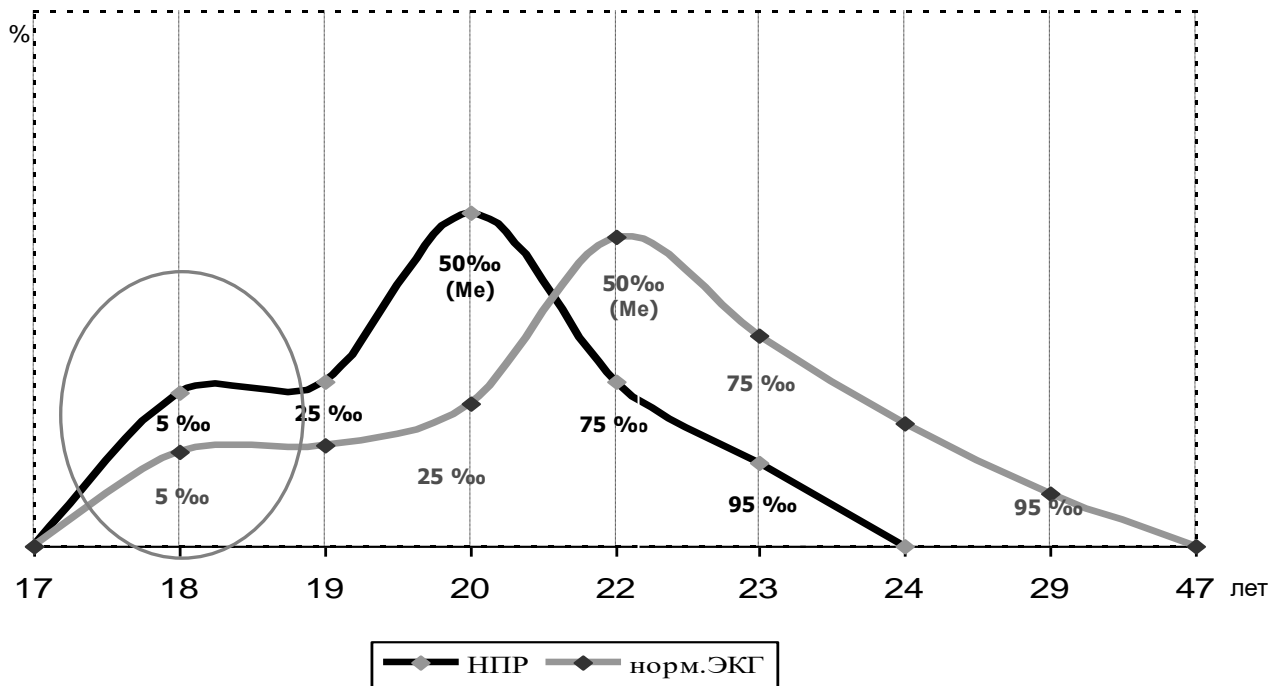


Рис. 3.3. Процентильное распределение спортсменов I и II групп по возрасту

В то время как в группе с нарушениями реполяризации спортсмены 17-18 лет составили 24,18%, на долю спортсменов этого возраста в контрольной группе приходится 10,04%.

Наиболее часто нарушения процессов реполяризации выявлялись у представителей циклических видов спорта: академическая гребля 23,08% у мужчин, 19,04% у женщин, плавание 22%, велоспорт 19,04%, легкая атлетика 19,4% у мужчин, 17,39% у женщин. У представителей стрелковых видов спорта этот показатель составил 17,39% у мужчин, 13,95% у женщин, что возможно связано с наибольшими психо-эмоциональными нагрузками в данном виде спорта. Среди представителей игровых видов спорта изменения конечной части желудочкового комплекса наиболее часто встречались у футболистов – 15,5%, у

баскетболистов и волейболистов этот показатель составил 13,33% и 12,8%. Примерно равная распространенность данной патологии определялась у боксеров и борцов – 14,28% и 14,63% соответственно. У представителей всех видов спорта распространенность нарушений реполяризации была выше у спортсменов мужского пола.

При оценке объема тренировочной нагрузки у спортсменов с признаками перенапряжения ССС величина более 75‰ составила 24 ч. в неделю (рис. 3.4.).

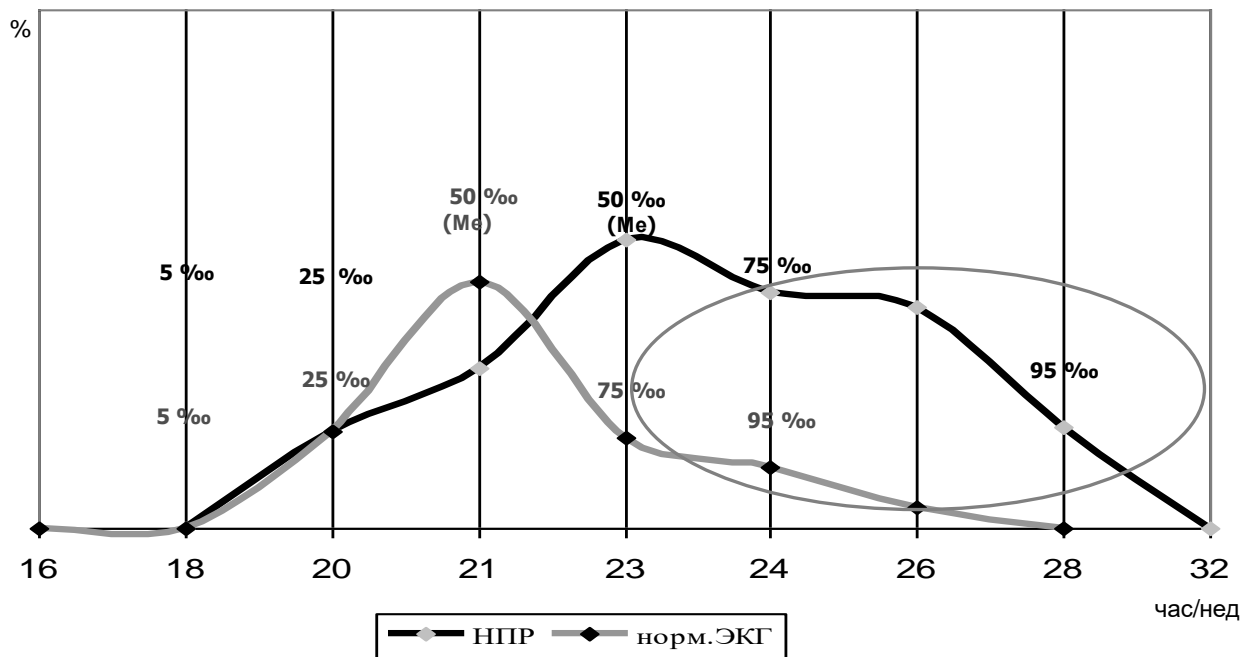


Рис. 3.4. Процентильное распределение объема тренировочной нагрузки у спортсменов I и II групп

Увеличение объема тренировочной нагрузки более 24 ч. в неделю достоверно коррелировало с частотой выявления нарушений процессов реполяризации на ЭКГ ($r = 0,41$).

Таким образом, было выявлено, что факторами, увеличивающими риск развития нарушений процессов реполяризации на ЭКГ у спортсменов, являются: циклические виды спорта, мужской пол, молодой возраст спортсменов (моложе 18 лет), увеличение объема тренировочной нагрузки более 24 ч. в неделю.

При сравнении показателей, отражающих функциональное состояние спортсменов основной и контрольной групп, было выявлено снижение

показателей физической работоспособности (определяемых по тесту PWC_{170}). Наиболее значимое снижение показателей, характеризующих функциональные кондиции спортсменов было выявлено у представителей спортивных единоборств, а также игровых видов спорта, что представлено в таблице 3.2.

Таблица 3.2.
Показатели физической работоспособности спортсменов основной и контрольной групп

№ п/п	Вид спорта		Группа I (n = 77)	Группа II (n = 393)
			PWC_{170} (кгм/мин/кг)	PWC_{170} (кгм/мин/кг)
1.	Легкая атлетика (n=59)	муж.	$20,7 \pm 0,69^{**}$	$22,9 \pm 0,39$
		жен.	$18,4 \pm 0,94^*$	$20,0 \pm 0,61$
2.	Велоспорт (n=21)	муж.	$23,7 \pm 0,92^*$	$25,8 \pm 0,8$
3.	Плавание (n=50)	муж.	$22,1 \pm 0,44^{**}$	$24,3 \pm 0,3$
4.	Гребля (n=47)	муж.	$19,55 \pm 0,36^*$	$20,17 \pm 0,39$
		жен.	$17,73 \pm 0,11^*$	$18,39 \pm 0,33$
5.	Футбол(n=90)	муж.	$19,3 \pm 0,39^{**}$	$21,7 \pm 0,29$
6.	Волейбол (n=39)	муж.	$17,3 \pm 0,7^{**}$	$19,5 \pm 0,31$
7.	Баскетбол (n=60)	муж.	$17,8 \pm 0,53^{**}$	$19,7 \pm 0,23$
		жен.	$16,2 \pm 0,84^*$	$18,4 \pm 0,44$
8.	Борьба (греко-римская, вольная) (n=41)	муж.	$18,4 \pm 0,57^{**}$	$20,7 \pm 0,25$
9.	Бокс (n=63)	муж.	$20,2 \pm 0,61^{**}$	$22,9 \pm 0,29$

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ – по отношению ко II группе спортсменов (с неизменной ЭКГ)

Причем следует отметить, что у представителей всех спортивных специализаций снижение показателей работоспособности более значимо было выражено у спортсменов-мужчин.

Согласно Европейским рекомендациям по интерпретации ЭКГ у спортсменов, все изменения, выявляемые на электрокардиограмме, подразделяются на 2 группы: часто выявляемые, обусловленные занятиями

спортом (физиологические), и не связанные с занятиями спортом (патологические), кроме того, с 2017 г. выделяется третья группа изменений, требующая дополнительных дифференциально-диагностических исследований.

Мы провели сравнительную оценку частоты выявления физиологических и патологических изменений у спортсменов с нарушением процессов реполяризации и без изменения конечной части желудочкового комплекса (таблицы 3.3, 3.4).

Таблица 3.3.

Физиологические изменения ЭКГ (изменения обусловленные, занятиями спортом)

Группы спортсменов	Синусовая брадикардия	Синдром ранней реполяризации желудочков - СРРЖ	Вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка	атрио-вентрикулярная блокада I ст.	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса
НПР (n=91)	25,27% (23)	19,78% (18)	46,15% (42)	20,88% (19)	18,68% (17)
Норм. ЭКГ (n=468)	23,077% (108)	25,21% (118)	39,1% (183)	17,31% (81)	24,36% (114)

Таблица 3.4.

Патологические изменения ЭКГ (не связанные с занятиями спортом)

Группы спортсменов	ЭКГ-признаки увеличения левого предсердия	Отклонение эл. оси сердца (влево или вправо)	ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	Удлинение (или укорочение) интервала Q-T
НПР (n=91)	6,6% (6)*	3,3% (3)*	7,7% (7)*	2,2% (2)	18,68% (17)*
Норм. ЭКГ (n=468)	1,5% (7)	1,7% (8)	1,07% (5)	2,56% (12)	1,5% (7)

* - различия достоверны: $p < 0,05$ - по сравнению со II группой спортсменов (с неизменной ЭКГ)

Достоверной разницы в частоте выявления физиологических изменений ЭКГ (обусловленных занятиями спортом) в группах спортсменов с нарушением процессов реполяризации и с отсутствием изменений конечной части желудочкового комплекса выявлено не было. При этом ряд патологических изменений ЭКГ (не связанных с занятиями спортом) - признаки перегрузки левого предсердия и гипертрофии правого желудочка, отклонение электрической оси сердца, и, главным образом, удлинение интервала Q-T – достоверно чаще выявлялись у спортсменов с нарушением процессов реполяризации. Такие изменения ЭКГ как депрессия сегмента ST, патологический зубец Q, полная блокада левой ножки пучка Гиса, Бругада-подобная ранняя реполяризация ни в I, ни во II группах спортсменов не встречались.

Отдельно у спортсменов с нарушением процессов реполяризации была проанализирована динамика длительности интервала Q-T на фоне физической нагрузки. Было показано, что усугубление НПР на фоне физической нагрузки сопровождалось более значимым удлинением электрической систолы желудочков (максимально отмечалось удлинение Q-Tс до 0,49-0,50"). При этом, в группе спортсменов, у которых НПР нивелировались при проведении нагрузочного тестирования, длительность электрической систолы желудочков при учащении ЧСС достоверно не изменялась.

Также у спортсменов с нарушением процессов реполяризации достоверно чаще регистрировались эктопические нарушения ритма сердца. Наджелудочковая экстрасистолия была выявлена у 13,19% (12 человек), Желудочковая экстрасистолия – у 8,8% (8 человек). В контрольной группе (у спортсменов без признаков нарушений процессов реполяризации) эти показатели составили 3,63% (17 человек) и 2,35% (11 человек). Более того, если у спортсменов с неизменной ЭКГ во всех случаях эктопические нарушения ритма регистрировались только на ЭКГ покоя (при проведении нагрузочного тестирования Наджелудочковые и Желудочковые экстрасистолы не регистрировались), то у ряда спортсменов с нарушением процессов реполяризации отмечалось учащение экстрасистолии при

нагрузочном тестировании, кроме того, у 5,5% спортсменов (5 человек) регистрировалось появление экстрасистолии только на фоне физической нагрузки (у одной спортсменки во время проведения велоэргометрической пробы был зарегистрирован эпизод желудочковой бигеминии, у одного спортсмена – парные желудочковые экстрасистолы).

Все случаи выявления нарушений процессов реполяризации на ЭКГ покоя, а также атрио-вентрикулярной блокады и эктопических нарушений ритма сердца были показаниями для проведения суточного мониторирования ЭКГ.

Как указано в таблице 3.3. атрио-вентрикулярная блокада I степени была зарегистрирована у 17,31% спортсменов с неизменной ЭКГ и у 20,88% спортсменов с нарушением процессов реполяризации. При проведении суточного мониторирования только у 7 спортсменов (из 81) – 8,64% с неизменной ЭКГ зарегистрированы эпизоды атрио-вентрикулярной блокады II степени, у спортсменов с нарушением процессов реполяризации в 36,84% случаев (7 спортсменов из 19) зарегистрировано усугубление степени нарушения атрио-вентрикулярной проводимости по результатам длительного мониторирования ЭКГ, более того, у одной спортсменки в ночные часы зарегистрирована а-в блокада высокой степени (кратность проведения 3:1) с паузой ритма 3,9 сек., что явилось показанием для имплантации искусственного водителя ритма.

Отдельно по результатам суточного мониторирования ЭКГ оценивалась частота выявления экстрасистолических нарушений ритма сердца, являющихся самостоятельной формой перенапряжения сердечно-сосудистой системы, а также их клинико-функциональная значимость.

В план обследования спортсменов кроме ЭКГ покоя также было включено проведение активной ортостатической пробы. Спортсмены с измененной конечной частью желудочкового комплекса характеризовались достоверно более частым выявлением неадекватной реакции ЧСС в ответ на ортостатическую пробу (таблица 3.5.).

Частота выявления различных типов реакции на ортостатическую пробу

№ п/п	Вид спорта	Реакция на ортостатическую пробу					
		адекватная реакция		чрезмерный прирост ЧСС		недостаточный прирост ЧСС	
		НПР	Норм. ЭКГ	НПР	Норм. ЭКГ	НПР	Норм. ЭКГ
1.	Легкая атлетика	27,27%	66,66%*	45,45%	18,75%*	27,27%	14,58%*
2.	Велоспорт	25%	58,82%*	50%	17,65%*	25%	23,53%
3.	Плавание	45,45%	53,85%	36,36%	28,2%	18,18%	17,95%
4.	Гребля	33,33%	63,16%*	55,55%	28,95%*	11,11%	7,89%
5.	Футбол	42,85%	61,84%*	35,71%	27,63%	21,43%	10,53%*
6.	Волейбол	20%	52,94%*	80%	41,18%*	-	5,88%*
7.	Баскетбол	37,5%	55,77%*	62,5%	36,54%*	-	7,7%*
8.	Борьба (греко-римская, вольная)	33,33%	60%*	66,67%	34,29%*	-	5,71%*
9.	Бокс	33,33%	64,81%*	55,55%	22,22%*	11,11%	12,96%
10.	Стрельба	28,57%	49,33%*	50%	34,66%*	21,43%	16%
Всего		34,07%	58,55%*	50,55%	29,49%*	15,39%	11,97%

* - различия достоверны ($p < 0,05$) – по сравнению со II группой спортсменов (с неизменной ЭКГ)

У спортсменов с нарушением процессов реполяризации достоверно чаще регистрировалось чрезмерное учащение ЧСС (практически во всех видах спорта). В большинстве случаев неадекватная реакция ЧСС на ортостатическую пробу сочеталась с усугублением нарушений процессов реполяризации, что можно объяснить усилением симпатической активности и, соответственно, симпато-адреналовых влияний на ритм сердца при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное.

Кроме того, у представителей стрелковых видов спорта проводилось сопоставление результатов ортостатической пробы с рядом показателей variability ритма сердца, отражающих функциональное состояние регуляторных систем и уровень вегетативного равновесия. Спортсмены данной

специализации были разделены на 4 группы в соответствии с типом вегетативной регуляции по классификации, предложенной Н.И. Шлык (по соотношению показателей стресс-индекса – SI и мощности спектра волн очень низкой частоты – VLF) [62]. В таблице 3.6. приводится численное распределение спортсменов по вышеуказанным группам.

Таблица 3.6.

Количественное распределение спортсменов в зависимости от типа активности регуляторных систем

Спортсмены стрелковых видов спорта	I тип регуляции	II тип регуляции	III тип регуляции	IV тип регуляции	Всего
Кол-во спортсменов	9 (10,1%)	15 (16,9%)	52 (58,4%)	13 (14,6%)	89 (100%)

Наилучшей ортостатической устойчивостью отличались спортсмены I и III групп, характеризующихся умеренным преобладанием центральной (I группа) и автономной (III группа) регуляции, что отражает оптимальное состояние или умеренное напряжение регуляторных систем организма у спортсменов. Частота выявления неадекватной реакции на ортостаз в данных группах спортсменов составила 22,2% и 48,1%. Во II и IV группах, характеризующихся резким увеличением активности центральной регуляции (II группа) и выраженным преобладанием автономной регуляции (IV группа), что свойственно для спортсменов с симпатической и парасимпатической формами перенапряжения, частота выявления неадекватной реакции составила 73,3% и 76,9% соответственно. Кроме того, во II и IV группах достоверно чаще выявлялись признаки перенапряжения сердечно-сосудистой системы в виде нарушений процессов реполяризации (33,3% и 15,4% соответственно). В I и III группах частота выявления данной патологии составила 11,1% и 11,5%. Среди спортсменов III группы была выделена дополнительная подгруппа со снижением показателя мощности “очень” низкочастотной составляющей спектра, что может отражать энергодефицитные состояния. Соответственно III группа была разделена

на IIIa (спортсмены с оптимальным состоянием регуляторных систем) и IIIб подгруппы (спортсмены с признаками энергодефицита). Частота выявления неадекватной реакции на орто-пробу в IIIб подгруппе составляла 60%, а частота выявления нарушений процессов реполяризации – 20%. На рисунке 3.5. представлена частота выявления адекватной реакции на ортостатическую пробу и частота выявления нарушений процессов реполяризации группах спортсменов с разным типом вегетативной регуляции.



Рис. 3.5. Частота выявления неадекватной реакции на ортостатическую пробу и нарушений процессов реполяризации в группах спортсменов с разным типом вегетативной регуляции.

Именно дисфункции вегетативной нервной системы отводится ведущая роль в развитии клинических проявлений переутомления и перенапряжения. Принято выделять симпатическую и парасимпатическую формы переутомления. Однако, все литературные данные касаются только субъективных проявлений, характеризующих данные формы патологии. Данных же об объективных критериях, отражающих вегетативный статус спортсменов с признаками переутомления и перенапряжения крайне недостаточно.

В этой связи спортсменам мужского пола, представителям циклических видов спорта (легкая атлетика, плавание, велоспорт), среди которых признаки перенапряжения ССС в виде нарушений процессов реполяризации выявлялись достоверно чаще, было проведено комплексное обследование, включающее кроме вышеупомянутых исследований, оценку показателей variability сердечного ритма (по результатам 5-минутной записи), психологическое тестирование, а также лабораторную диагностику.

Среди показателей variability ритма сердца оценивались: среднее квадратическое отклонение длительности кардиоинтервалов (по результатам 5-минутной записи) - SDNN, отражающее суммарный эффект вегетативной регуляции, индекс напряжения регуляторных систем (SI – стресс индекс), характеризующий степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными, а также показатели спектрального частотного анализа: общая мощность спектра (TP), отражающая суммарную активность нейро-гуморальных влияний на ритм сердца, а также составляющие спектра, среди которых наибольшее внимание уделялось мощности “очень” низкочастотной составляющей спектра, являющейся чувствительным индикатором управления процессами метаболизма и хорошо отражающей энергодефицитные состояния.

По показателю SDNN все спортсмены были разделены на группы с преобладанием симпатической, парасимпатической регуляции, а также с эутоническим типом регуляции аппарата кровообращения.

Показатели частоты выявления вышеуказанных типов вегетативной регуляции приводятся в таблице 3.7.

Достоверно чаще эутонический тип регуляции, характеризующий равновесие симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца, выявлялся у спортсменов с неизменной ЭКГ.

Таблица 3.7.

Распределение спортсменов в зависимости от типа преобладания вегетативной регуляции

Типы вегетативной регуляции	Спортсмены с нарушением процессов реполяризации (n = 26)	Спортсмены с нормальной ЭКГ (n = 104)
Эутонический тип регуляции (40 < SDNN > 80)	26,92%	62,50%
Симпатикотония (SDNN < 40)	57,70%	24,04%
Парасимпатикотония (SDNN > 80)	15,38%	13,46%

Среди спортсменов с нарушениями процессов реполяризации достоверно чаще отмечалось преобладание симпатической регуляции. Кроме того, степень симпатикотонии была значительно выше у спортсменов с признаками перенапряжения ССС. В таблице 3.8. отражены показатели SDNN у спортсменов с нарушением процессов реполяризации и с неизменной ЭКГ.

Таблица 3.8.

Показатели среднеквадратического отклонения длительности кардиоинтервалов (по результатам 5-минутной оценки вариабельности сердечного ритма) у спортсменов с симпатикотоническим типом регуляции с нарушением процессов реполяризации и неизменной ЭКГ

Группы спортсменов	Среднеквадратическое отклонение длительности кардиоинтервалов - SDNN (мс)
Спортсмены с НПП (n=15)	29,99 ± 1,64 *
Спортсмены с неизменной ЭКГ (n=25)	35,15 ± 0,64

* - различия достоверны (p < 0,05) – по сравнению со II группой спортсменов (с неизменной ЭКГ)

Для оценки зависимости между показателями вариабельности сердечного ритма и уровнем физической работоспособности было проведено сравнение спортсменов с преобладанием симпатической регуляции с нормальной ЭКГ и с

нарушением процессов реполяризации. В таблице 3.9. приводятся данные физической работоспособности сравниваемых групп спортсменов.

Таблица 3.9.

Показатели физической работоспособности спортсменов с преобладанием симпатической регуляции

Группы спортсменов	PWC_{170}	МПК
Спортсмены с НПР (n=15)	$19,43 \pm 1,29$ *	$54,31 \pm 2,18$ *
Спортсмены с неизменной ЭКГ (n=25)	$23,02 \pm 1,52$	$59,45 \pm 1,86$

* - различия достоверны ($p < 0,05$) – по сравнению со II группой спортсменов (с неизменной ЭКГ)

Достоверно более низкие показатели PWC_{170} и МПК определялись у спортсменов с ЭКГ признаками перенапряжения ССС, что вполне объяснимо и связано с более выраженным приростом ЧСС при проведении нагрузочного тестирования.

При сравнении других показателей variability ритма сердца у спортсменов с нарушением процессов реполяризации были выявлены достоверно более высокие показатели стресс-индекса ($257,09 \pm 17,4$) по сравнению со спортсменами с неизменной ЭКГ ($128,77 \pm 23,6$) – $p < 0,05$. Причем при показателе стресс-индекса выше 150 у.е. нарушения процессов реполяризации выявлялись на ЭКГ в 100% случаев.

Наиболее чувствительными показателями частотного анализа были общая мощность спектра и его “очень” низко частотная составляющая. Было выявлено, что для спортсменов с изменением конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ характерно уменьшение общего спектра колебаний. У 73,3% спортсменов суммарная мощность спектра составила менее 500 мс^2 (средний показатель по группе $354,925 \pm 67,2$). У спортсменов контрольной группы в большинстве случаев суммарная мощность спектра составляла более 1000 мс^2 (средний показатель по группе $1079,8 \pm 136,4$) – $p < 0,05$, только у 4-х из 25 спортсменов этой группы отмечалось снижение показателя общего спектра колебаний до $717,2-818,8 \text{ мс}^2$.

При оценке мощности “очень” низкочастотной составляющей спектра колебаний, отражающей уровень вегетативного управления процессами метаболизма, обращало на себя внимание резкое снижение данного показателя у спортсменов с нарушением процессов реполяризации ($79,05 \pm 9,4$) – $p < 0,05$ по сравнению со спортсменами с нормальной ЭКГ ($214,5 \pm 17,7$). Данная динамика, вероятно, свидетельствует об энергодефицитных состояниях спортсменов с признаками перенапряжения ССС.

Клинический пример 1.

Спортсмен Л, 20 лет – легкая атлетика (бег на средние дистанции) Мастер спорта. На исходной ЭКГ – нарушения процессов реполяризации: снижение амплитуды, деформация з.Т в отведениях I, V4-6, инверсия з.Т в отведениях II, III, aVF – рис. 3.6.

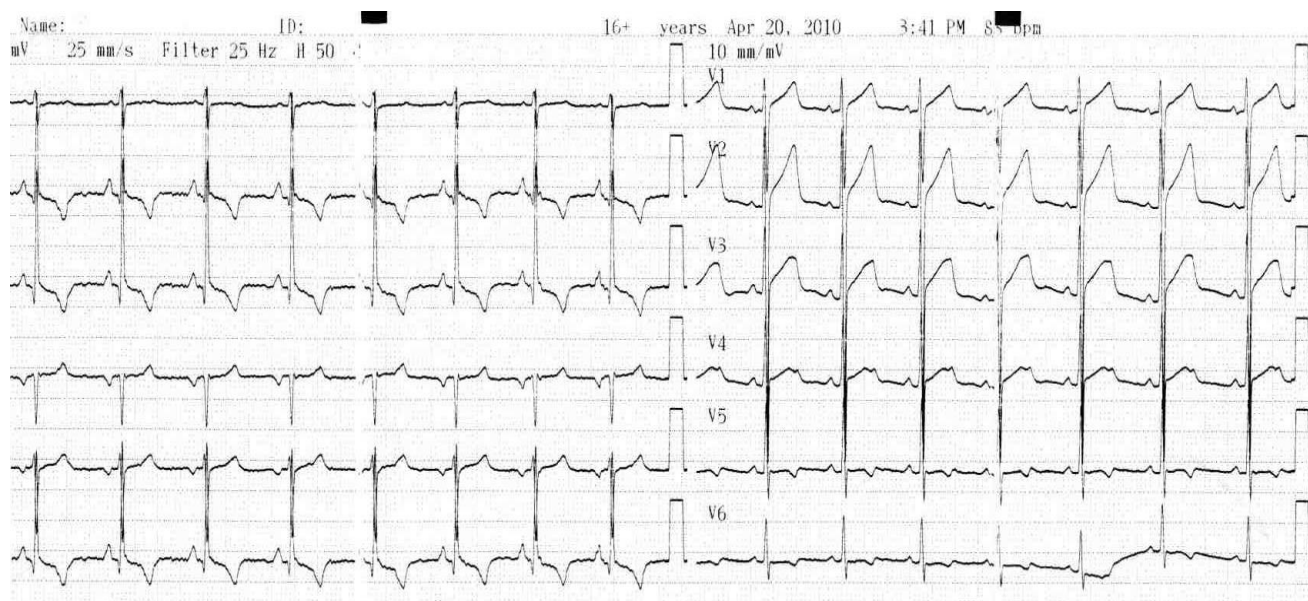


Рис. 3.6. – ЭКГ спортсмена Л. с нарушениями процессов реполяризации

На рис. 3.7. приводятся результаты анализа variability сердечного ритма, указывающие на выраженную симпатикотонию и признаки энергодефицита; кроме того, у спортсмена выявлены низкие показатели физической работоспособности.

Подобная сравнительная оценка была проведена между спортсменами с преобладанием парасимпатической регуляции.

Несколько неожиданно было выявлено снижение показателя PWC_{170} у спортсменов с преобладанием парасимпатической регуляции с измененной конечной частью желудочкового комплекса. Однако при более детальном анализе результатов нагрузочного тестирования, было отмечено, что более низкие показатели PWC_{170} объясняются резким приростом ЧСС на третьей ступени нагрузки. В связи с этим была проведена сравнительная оценка, не только по показателю PWC_{170} , но и по показателю PWC_{150} , что отражено в таблице 3.10.

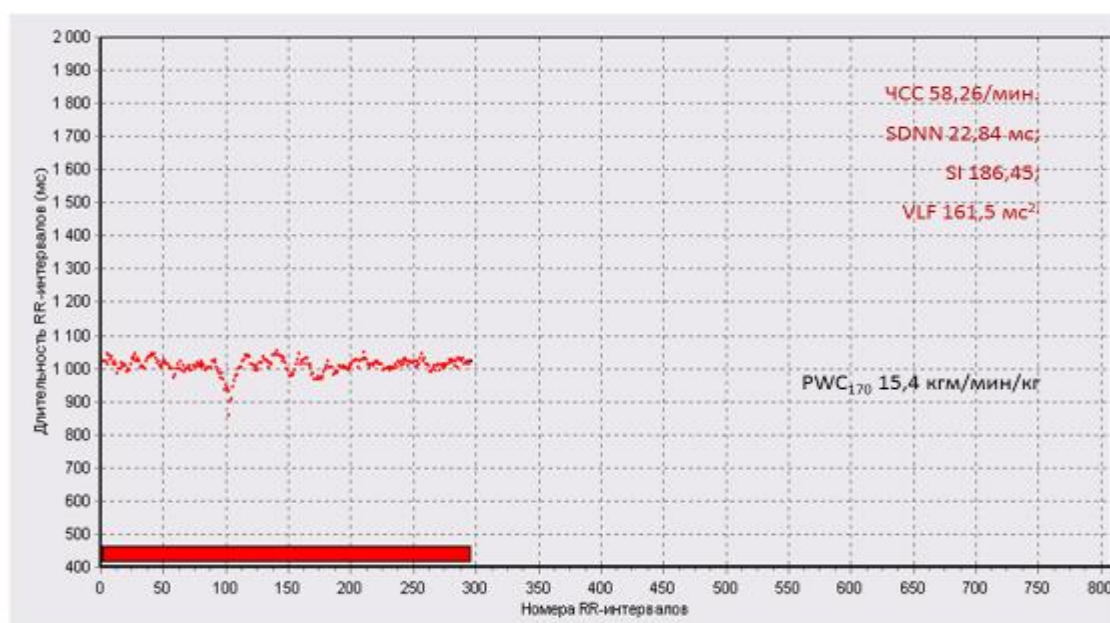


Рис. 3.7. – результаты анализа вариабельности сердечного ритма спортсмена Л. с нарушением процессов реполяризации.

Таблица 3.10.

Показатели физической работоспособности спортсменов с преобладанием парасимпатической регуляции

Группы спортсменов	PWC_{170}	PWC_{150}
Спортсмены с НПР (n=4)	$18,41 \pm 1,7 *$	$23,28 \pm 1,9$
Спортсмены с неизменной ЭКГ (n=14)	$23,78 \pm 2,1$	$24,79 \pm 2,2$

* - различия достоверны ($p < 0,05$) - по сравнению со II группой спортсменов (с неизменной ЭКГ)

Таким образом, снижение показателей физической работоспособности выявлено только по показателю PWC_{170} , достоверных различий по показателю PWC_{150} в данных группах спортсменов не выявлено, что, вероятно, свидетельствует о снижении порога аэробно-анаэробного обмена.

При сравнении показателей временного анализа обращали на себя внимание крайне низкие значения индекса напряжения регуляторных систем. У 3-х из 4-х спортсменов было выявлено снижение SI менее 20 у.е., что свидетельствует о резком преобладании автономной регуляции сердечного ритма. На ЭКГ у этих спортсменов помимо изменения конечной части желудочкового комплекса выявлены замещающие ритмы (атрио-вентрикулярная диссоциация, идиовентрикулярный ритм с урежением ЧСС до 34-38/мин.), у 2-х спортсменов при холтеровском мониторировании зарегистрированы паузы ритма 2,8-3,2 сек. У спортсменов с неизменной ЭКГ средние показатели стресс-индекса составили $37,8 \pm 4,1$ у.е.

Клинический пример 2

Спортсмен С, 19 лет – плавание Мастер спорта. На исходной ЭКГ регистрируются замещающие комплексы – атрио-вентрикулярная диссоциация – рис. 3.8. При проведении суточного мониторирования зарегистрированы эпизоды идио-вентрикулярного ритма – рис. 3.9. При анализе показателей variability ритма сердца выявлены признаки выраженной парасимпатикотонии – рис. 3.10

При сравнении показателей частотного спектрального анализа в обеих группах спортсменов отмечалось увеличение общей мощности спектра, однако более выраженное в группе спортсменов с нарушением процессов реполяризации ($10648,70 \pm 583,2$ мс²) по сравнению со спортсменами с неизменной ЭКГ ($6639,6 \pm 784,5$ мс²) – $p < 0,05$.

Психологическое обследование проводилось с помощью методики многофакторного исследования личности («16 личностных факторов» - русский вариант «16-PF» Р. Кэттелла).

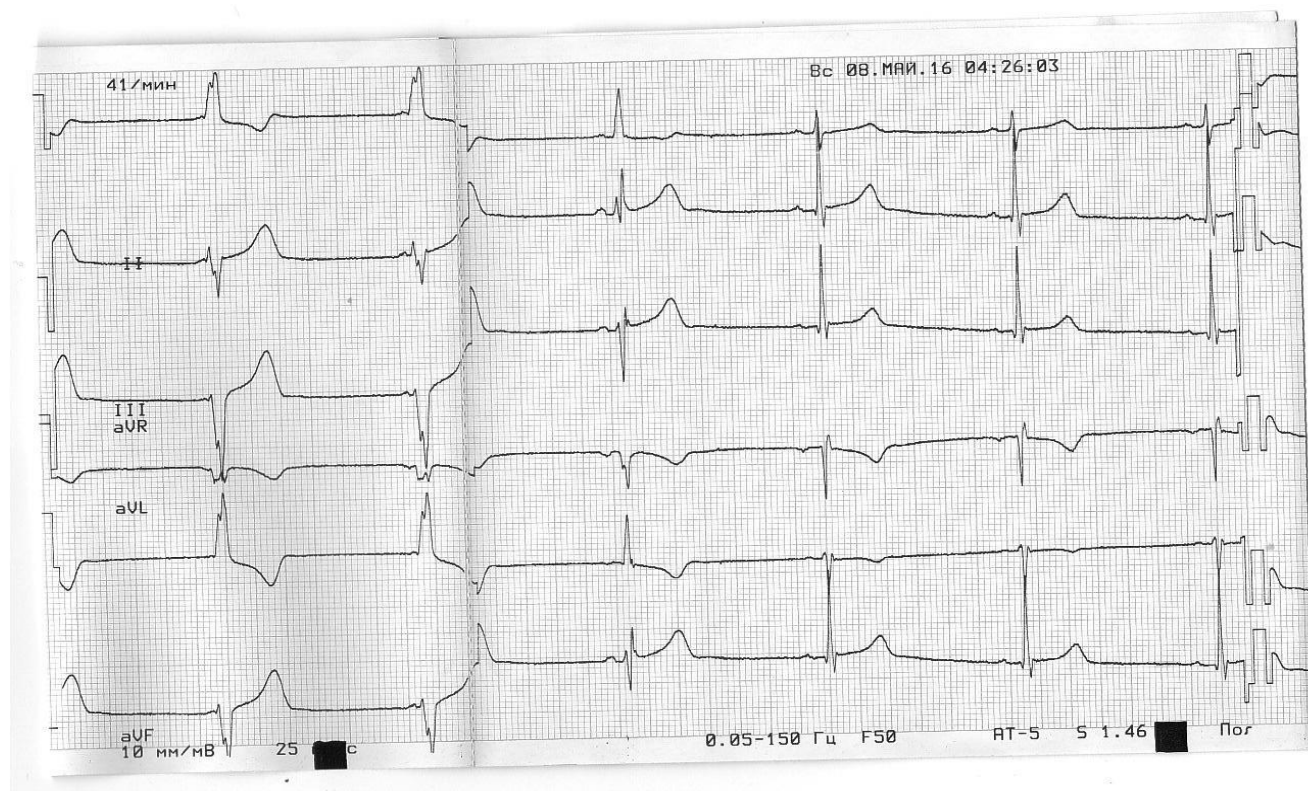


Рис. 3.8. – ЭКГ спортсмена С. – Синусовая брадикардия 40-41/мин. замещающие комплексы – атрио-вентрикулярная диссоциация

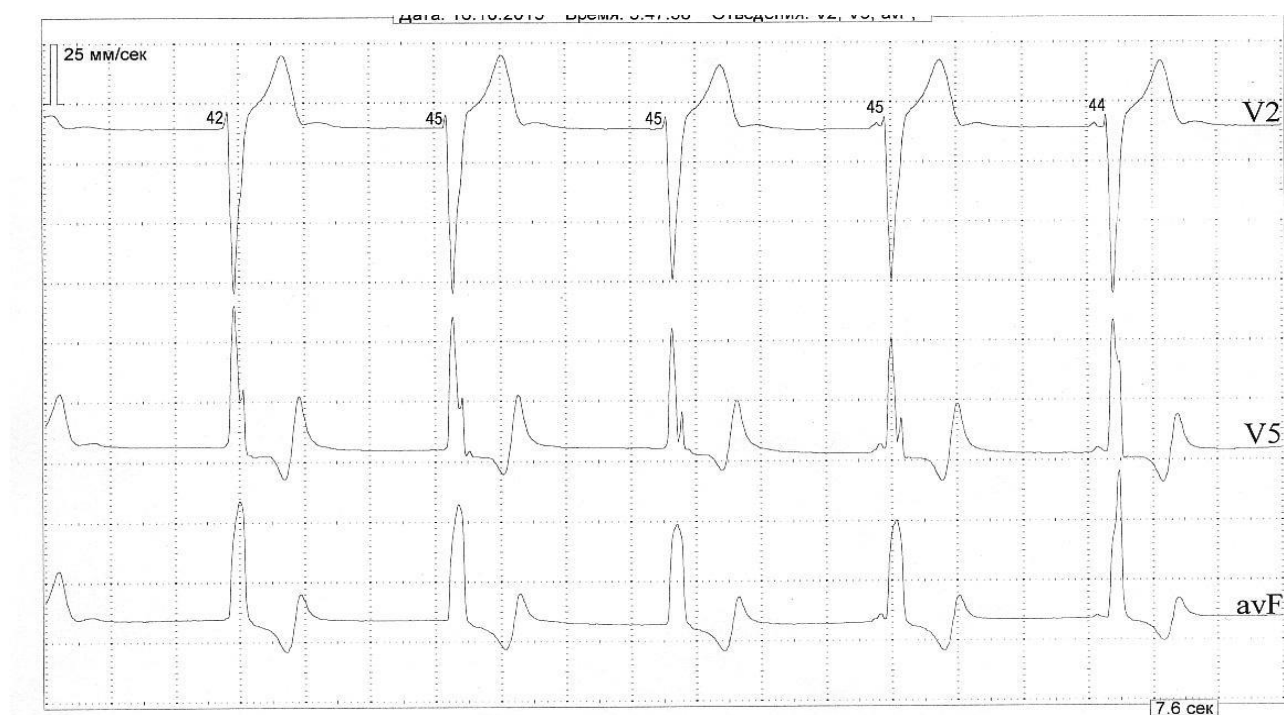


Рис. 3.9. – ЭКГ спортсмена С. при проведении суточного мониторинга – в ночные часы на фоне брадикардии 42-45/мин. зарегистрированы эпизоды идио-вентрикулярного ритма

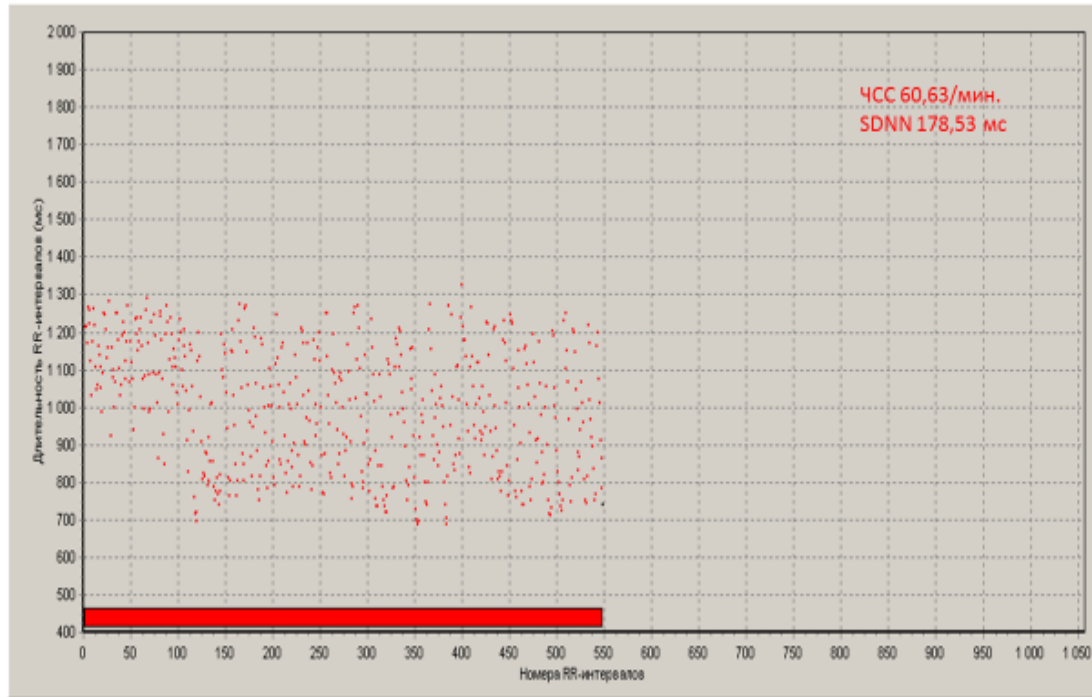


Рис. 3.10 – результаты анализа variability ритма сердца спортсмена С. – выраженная парасимпатикотония

Усредненный профиль личности спортсменов с нарушением процессов реполяризации по данным методики 16 «PF» (представленный на рисунке 3.11.) отличался от личности спортсменов с неизменной ЭКГ достоверно более низкими показателями по шкалам С – эмоциональная устойчивость ($6,6 \pm 0,26$ и $5,1 \pm 0,33$, $p < 0,001$), М – творческое воображение ($6,1 \pm 0,43$ и $4,9 \pm 0,43$, $p < 0,05$), Q3 – высокий волевой контроль поведения ($6,5 \pm 0,29$ и $4,9 \pm 0,41$, $p < 0,01$), и более высокими показателями по шкалам I – доверчивость ($4,2 \pm 0,31$ и $5,5 \pm 0,38$, $p < 0,01$), O – тревожность ($4,3 \pm 0,34$ и $6,6 \pm 0,31$, $p < 0,01$) и Q4 – напряженность ($4,9 \pm 0,32$ и $6,3 \pm 0,30$ стэнов соответственно, $p < 0,01$).

Как указывалось выше, в план обследования спортсменов с прогностическими факторами риска перенапряжения ССС входили также лабораторные исследования, включающие оценку ряда гормональных показателей (уровень тестостерона и кортизола) и кардиоспецифичного белка Тропонина I. В таблице 3.11 приводятся результаты гормональных исследований в обследованных группах спортсменов.

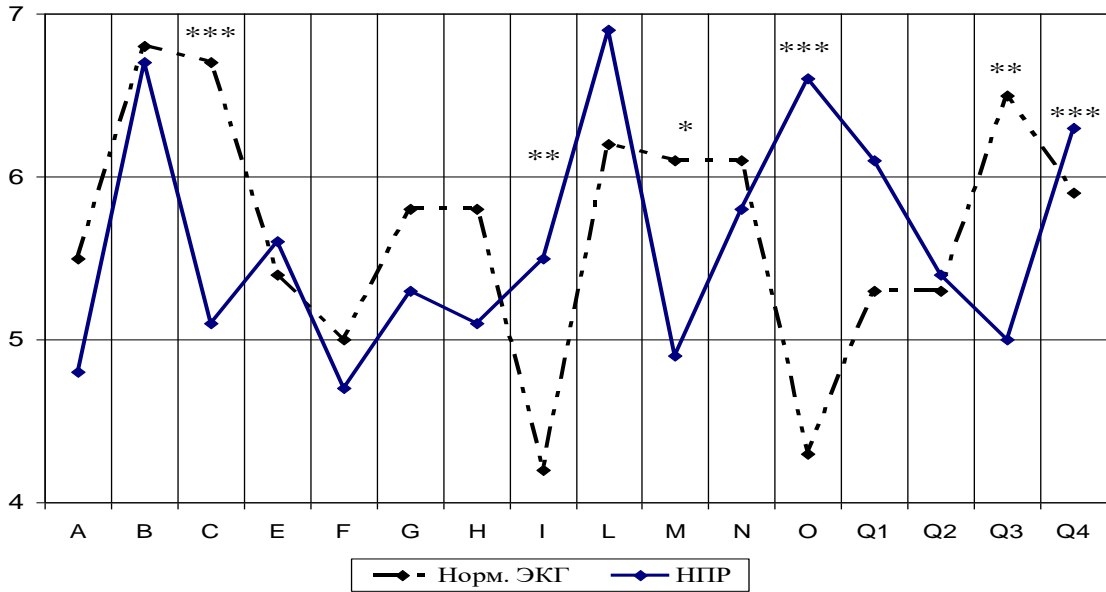


Рис. 3.11. Усредненный профиль личности спортсменов с нарушением процессов реполяризации и с неизменной ЭКГ (достоверность различий между группами: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

Таблица 3.11

Показатели уровня гормонов в группах спортсменов с нарушением процессов реполяризации и с неизменной ЭКГ

Группы спортсменов	Тестостерон (нМоль/л)	Кортизол (нМоль/л)	Тестостерон/Кортизол
НПР (n=26)	$13,48 \pm 1,64$ *	$459,75 \pm 23,11$ *	$3,325 \pm 0,56$ *
Норм. ЭКГ (n=104)	$25,76 \pm 0,87$	$347,5 \pm 7,3$	$7,69 \pm 0,29$

* - различия достоверны ($p < 0,05$) - по сравнению со II группой спортсменов (с неизменной ЭКГ)

Спортсмены с нарушением процессов реполяризации на ЭКГ характеризовались достоверно более низкими показателями тестостерона в сыворотке крови ($13,48 \pm 1,64$ – у спортсменов с НПР, $25,76 \pm 0,87$ – у спортсменов с нормальной ЭКГ), что, вероятно, отражает преобладание катаболических процессов. Кроме того, у спортсменов с признаками перенапряжения ССС было выявлено достоверное снижение индекса напряжения

(соотношение тестостерон/кортизол), причем более достоверное в группе спортсменов с симпатической формой перенапряжения.

Исследование уровня тропонина I проводилось до и после нагрузочного тестирования. В исходных показателях (до физической нагрузки) величина тропонина сыворотки крови, как в контрольной, так и в экспериментальной группах, составила 0,004 нг/мл. На фоне выполнения теста с субмаксимальной нагрузкой в контрольной группе значимого повышения концентрации тропонина выявлено не было, тогда, как в группе с нарушением процессов реполяризации отмечено достоверное повышение уровня тропонина I до 0,15 нг/мл ($p < 0,01$), что возможно свидетельствует о микроповреждении миокардиальной ткани.

Как показали результаты нашего исследования, увеличение концентрации тропонина (более 0,1 нг/мл) после выполнения субмаксимальной физической нагрузки (на велоэргометре) у спортсменов коррелирует как с наличием нарушений процессов реполяризации ($r = 0,41$), так и с отрицательной динамикой зубцов T в ответ на орто-пробу ($r = 0,33$).

3.2. Результаты клинико-функционального обследования спортсменов с нарушениями ритма сердца

Спортсменам с выявленными на исходной ЭКГ изменениями в виде нарушений процессов реполяризации, а также с экстрасистолическими нарушениями ритма сердца и атрио-вентрикулярной блокадой было проведено суточное мониторирование ЭКГ. Всего данное исследование было проведено 224 спортсменам, по результатам которого эктопические нарушения ритма сердца были выявлены у 83 человек (37,05%): в 44,58% случаев (37 спортсменов) была выявлена Наджелудочковая экстрасистолия, в 30,12% (25 спортсменов) - Желудочковая экстрасистолия, в 25,3% (21 спортсмен) - сочетание Наджелудочковой и Желудочковой экстрасистолии. 141 спортсмен, у которых нарушений ритма сердца выявлено не было, составили контрольную группу.

У всех спортсменов с желудочковыми нарушениями ритма сердца проводилась оценка поздних потенциалов желудочков (ППЖ) – по данным суточного мониторирования ЭКГ. Для регистрации ППЖ применяли сигнал усредненную (СУ) ЭКГ с использованием компьютеризованного комплекса «Astrocard». После усиления, усреднения и фильтрации в диапазоне частот 40-250 Гц сигналы, полученные в трех отведениях, комбинировали в векторную магнитуду, вычисляемую по формуле, с последующим расчетом 3-х общепринятых параметров СУ ЭКГ: ширина фильтрованного сигнала комплекса QRS ($QRSf$), продолжительности высокочастотных низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов (*High Frequency Low Amplitude Signal - HFLA*) в конечной части Vector Magnitude, а также среднеквадратичного значения последних 40 мс комплекса QRS, вычисленного по Vector Magnitude (*Root Mean Square - RMS*). Результаты СУ ЭКГ считали патологическими при наличии 2-х из 3-х общепринятых критериев ППЖ: $fQRS$ больше 114 мс, LAS больше 38 мс, RMS меньше 20 мкВ.

Анализ результатов оценки ППЖ не выявил повышения индуцированной активности желудочков сердца. Ни у одного из спортсменов не было выявлено 2-х критериев ППЖ. Однако, у двоих спортсменов с частыми Желудочковыми экстрасистолами (II класс по Lown, B.) было выявлено по 1 критерию ППЖ.

Таким образом, даже у спортсменов с частой эктопической активностью, не получено убедительных данных повышения электрической активности желудочков сердца и риска развития жизнеугрожающих нарушений ритма. Однако, как показывает ряд исследований, скрытая кардиальная патология может быть причиной развития жизнеугрожающих нарушений ритма. Таким образом, у спортсменов с частыми Желудочковыми нарушениями ритма сердца целесообразно проводить анализ ППЖ.

При оценке уровня физической работоспособности было выявлено достоверное снижение показателей PWC_{170} и МПК у спортсменов с экстрасистолическими нарушениями ритма сердца (таблица 3.12.)

Таблица 3.12.

Показатели физической работоспособности и аэробной производительности у спортсменов с нарушениями ритма сердца и без нарушений ритма сердца

Показатели физической работоспособности	Спортсмены с нарушениями ритма сердца (n=83)	Спортсмены без нарушений ритма сердца (n=141)
PWC ₁₇₀ (кгм/мин/кг)	17,65 ± 0,38*	21,08 ± 0,54*
МПК (мл/мин/кг)	46,76 ± 1,42*	58,41 ± 0,87*

* различия достоверны, $p < 0,05$ – по сравнению со спортсменами без нарушений ритма сердца

Причем, показатели физической работоспособности и аэробной производительности, были снижены как в целом у спортсменов с аритмиями, так и в отдельных подгруппах (предсердная, желудочковая экстрасистолия и их сочетание) (таблица 3.13.).

Таблица 3.13.

Показатели физической работоспособности и аэробной производительности у спортсменов с различными видами нарушений сердечного ритма и в контрольной группе

Показатели физической работоспособности	Группы спортсменов			
	Спортсмены с Наджелудочковой экстрасистолией (n=37)	Спортсмены с Желудочковой экстрасистолией (n=25)	Спортсмены с сочетанием наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии (n=21)	Спортсмены без нарушений ритма сердца (n=141)
PWC ₁₇₀ (кгм/мин/кг)	17,83 ± 0,65*	16,24 ± 0,53*	17,34 ± 0,76*	21,08 ± 0,54
МПК (мл/мин/кг)	48,64 ± 1,72*	46,37 ± 1,45*	47,33 ± 1,74*	58,41 ± 0,87

* различия достоверны, $p < 0,05$ – по сравнению со спортсменами без нарушений ритма сердца

Кроме снижения уровня физической работоспособности, спортсмены с нарушениями и без нарушений ритма сердца несколько отличались по морфометрическим показателям сердца.

В таблице 3.14. приведены морфометрические показатели сердца у спортсменов обследованных групп. У спортсменов контрольной группы (без нарушений ритма сердца), показатели морфометрии сердца (по данным Эхо-КГ) полностью отражают направленность тренировочного процесса. Максимальные объемные показатели (конечный диастолический объем – КДО) были зарегистрированы у представителей циклических видов спорта, в тренировочном процессе которых преобладают длительные динамические нагрузки, максимальные значения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекса ММЛЖ (иММЛЖ) – у представителей спортивных единоборств, чья спортивная деятельность характеризуется преобладанием статических нагрузок. Данная закономерность прослеживалась и у спортсменов с нарушениями ритма сердца, однако, отличия между спортсменами различных специализаций были менее значимыми. Более того, у представителей всех видов спорта была выявлена тенденция к уменьшению объема левого желудочка, несколько более низкие показатели толщин стенок миокарда, и соответственно более низкие значения массы миокарда левого желудочка, причем у представителей спортивных единоборств различия были достоверны.

Достоверные же различия в морфометрических показателях сердца были выявлены только в группе спортсменов с частой желудочковой экстрасистолией (более 3.000 желудочковых экстрасистол в сутки), которая была зарегистрирована у 7 спортсменов (5 – представители игровых видов спорта, 2 – представители циклических видов спорта). Все спортсмены характеризовались достоверно большими значениями конечного диастолического размера ($5,99 \pm 0,76$ см) и, соответственно, конечного диастолического объема (до 175 мл). Причем у 4 спортсменов было зарегистрировано увеличение КДР более 6 см.

Была выявлена достоверная корреляция между размерами полости левого желудочка не только с количеством желудочковых нарушений ритма ($r=0,74$), но также и с увеличением объема тренировочной нагрузки ($r=0,83$).

Таблица 3.14.

Морфометрические показатели сердца у обследованных спортсменов

Показатель	Циклические виды спорта		Игровые виды спорта		Спортивные единоборства	
	спортсмены с НРС (n=28)	спортсмены контрольной группы (n=48)	спортсмены с НРС (n=41)	спортсмены контрольной группы (n=61)	спортсмены с НРС (n=14)	спортсмены контрольной группы (n=32)
Конечный диастолический объем (мл)	137,34 ± 3,17	141,47 ± 4,05	126,49 ± 2,83	127,51 ± 3,17	114,89 ± 2,36	116,89 ± 2,53
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м ²)	112,53 ± 3,23	115,08 ± 4,31	104,89 ± 4,37	108,93 ± 6,27	115,54 ± 1,49 *	121,86 ± 3,18
Соотношение КДО/ММЛЖ	0,848 ± 0,034	0,716 ± 0,051	0,764 ± 0,068	0,698 ± 0,049	0,473 ± 0,043	0,518 ± 0,039

Клинический пример 3.

Спортсмен К., 30 лет – Футбол, Мастер спорта международного класса. Исследования проводились в соревновательный период.

На исходной ЭКГ – Синусовая брадикардия, единичная желудочковая экстрасистолия. Нарушения процессов реполяризации – рис. 3.12.

При проведении суточного мониторинга ЭКГ зарегистрирована частая полиморфная Желудочковая экстрасистолия, включая эпизоды аллоритмии, а также парные, групповые экстрасистолы, во время тренировки зарегистрирована пробежка Желудочковой тахикардии (с частотой сокращения желудочков до 180-200/мин. длительностью до 3 мин.) – рис. 3.13



Рис. 3.12. – ЭКГ спортсмена К, 30 лет – Синусовая брадикардия, единичная вставочная Желудочковая экстрасистола; нарушения процессов реполяризации

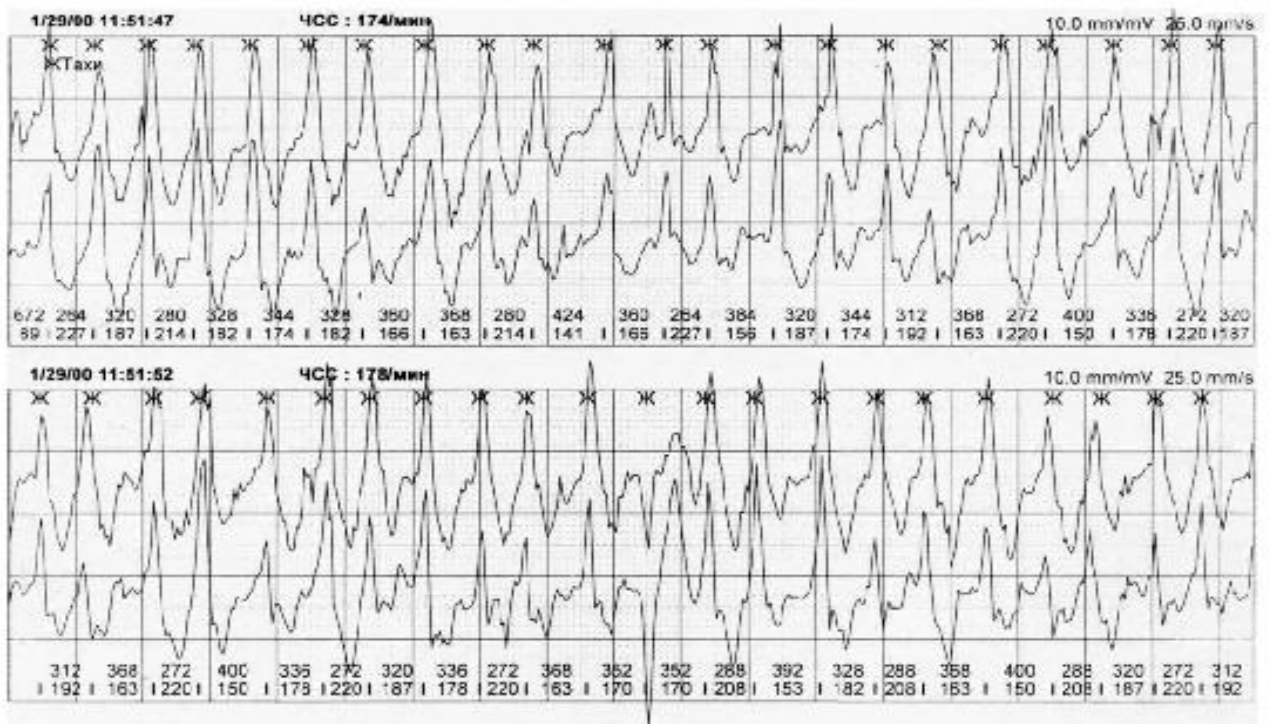


Рис. 3.13 – Пробежка Желудочковой тахикардии, зарегистрированная во время тренировки

На Эхо-КГ выявлено увеличение полости левого желудочка (КДР – 6,8 см, КСР – 4,9 см), снижение фракции выброса до пограничного уровня (53%).

После отстранения спортсмена от тренировочного процесса (физические нагрузки были ограничены ОФП) – через 3 мес. – отмечено достоверное уменьшение количества Желудочковых нарушений ритма (с 5.900 до 1.200 Эс/сут.), отсутствие пробежек Желудочковой тахикардии, уменьшение размеров полости левого желудочка (КДР – 5,7 см, КСР – 4,5 см).

Дополнительными факторами, влияющими на морфометрические показатели левого желудочка и снижающими уровень физической работоспособности, были нарушения процессов реполяризации, которые были выявлены у спортсменов с нарушениями ритма в 35,3% случаев.

Кроме того, у ряда спортсменов с желудочковой экстрасистолией было выявлено удлинение электрической систолы желудочков (интервала Q-T) на фоне увеличения количества экстрасистол – максимальное увеличение Q-Tс до 0,60”.

Клинический пример 4.

Спортсмен Б, баскетбол – I взрослый разряд.

На исходной ЭКГ регистрируются умеренные нарушения процессов реполяризации – рис.3.14.

При проведении суточного мониторирования ЭКГ зарегистрировано 560 изолированных Желудочковых экстрасистол, на фоне учащения ЧСС отмечалось умеренное удлинение интервала Q-T (макс. Q-Tс 0,47-0,49”) – рис. 3.15,3.16. – данные изменения не являлись противопоказаниями для занятий спортом, спортсмен продолжил тренировочный процесс.

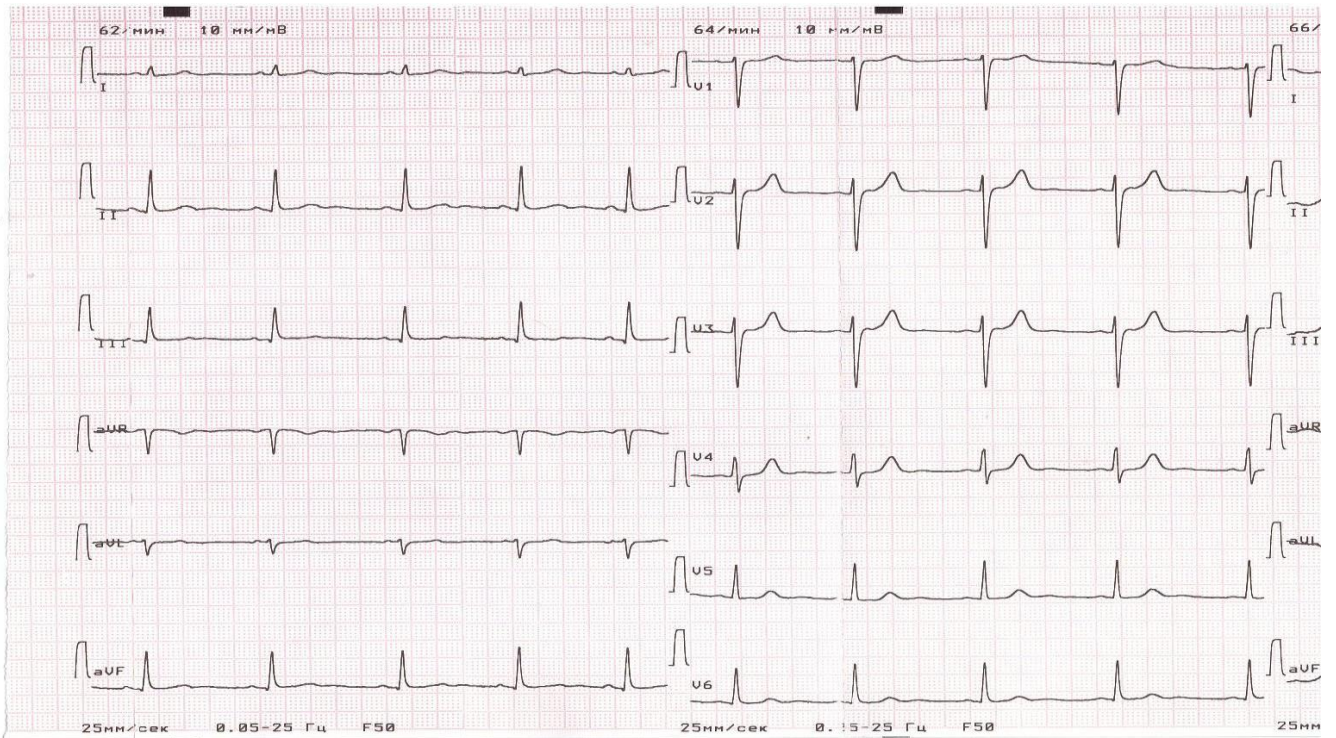


Рис. 3.14 – ЭКГ спортсмена Б. – синусовый ритм 63/мин. Умеренные нарушения процессов реполяризации

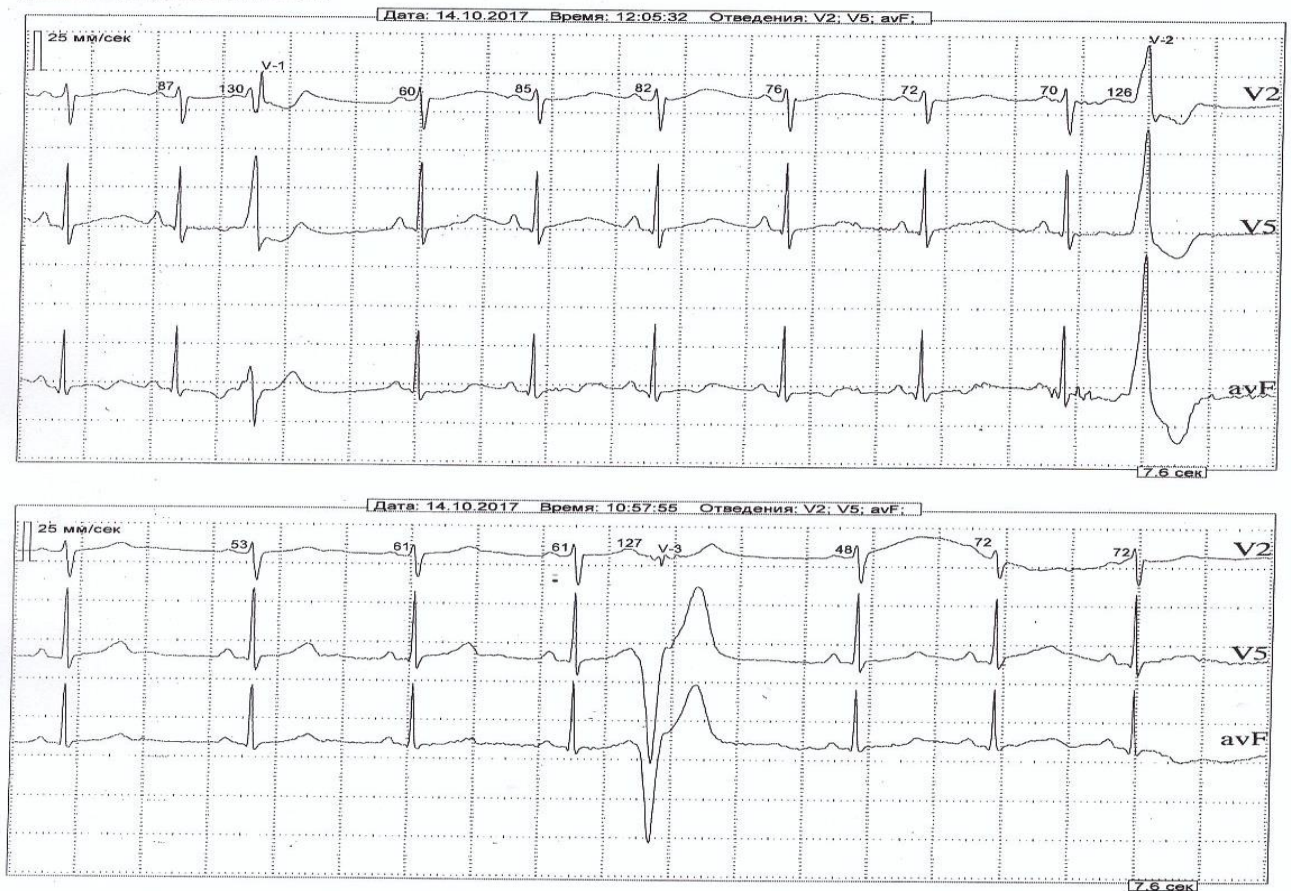


Рис. 3.15 – Желудочковая extrasистолия спортсмена Б., выявленная при суточном мониторинге ЭКГ

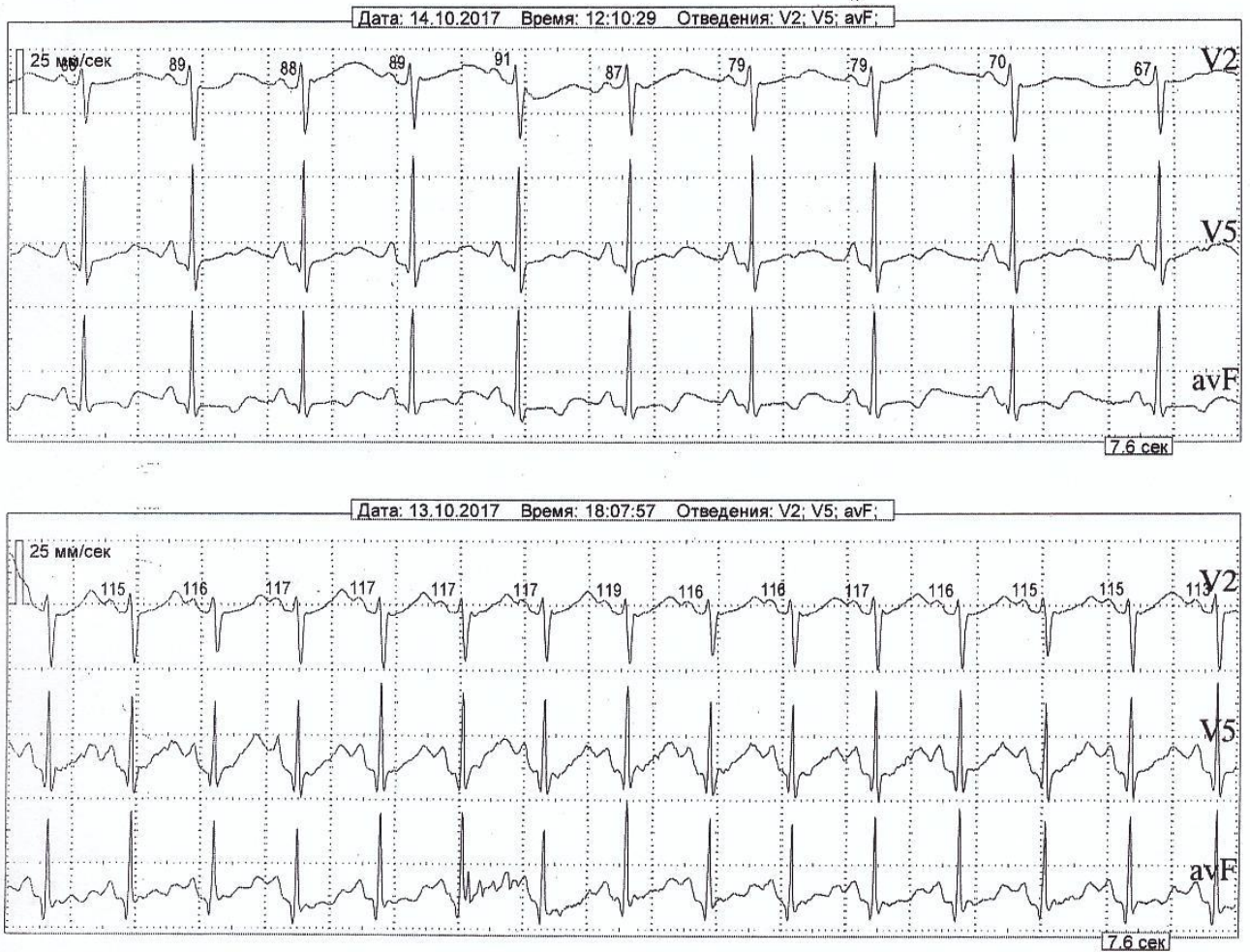


Рис. 3.16 – Удлинение интервала Q-T на фоне учащения ЧСС (при проведении суточного мониторинга ЭКГ) – макс. Q-Tс 0,47-0,49”.

При повторном обследовании (по окончании спортивного сезона – после серии игр), сохранялись вышеописанные изменения на ЭКГ покоя, однако при проведении суточного мониторинга ЭКГ отмечалось некоторое увеличение количества Желудочковых экстрасистол (940 Эс/сут.) и достоверно более значимое удлинение интервала Q-T (макс. Q-Tс до 0,60-0,62”) – рис. 3.17.

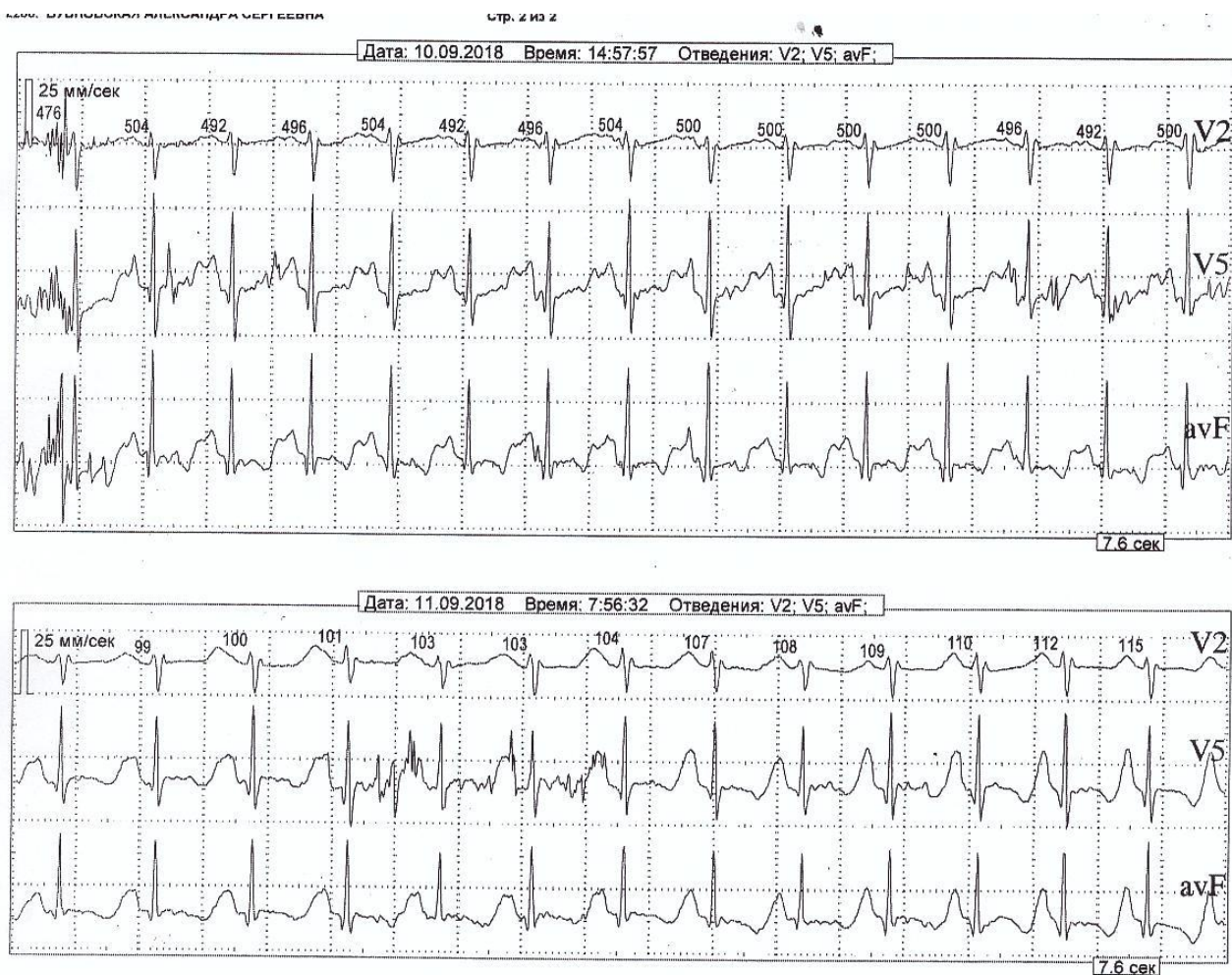


Рис. 3.17. – динамика интервала Q-T при повторном проведении суточного мониторинга ЭКГ – макс. Q-Tс 0,60-0,62”

3.3. Результаты клинико-функционального обследования спортсменов с повышенным уровнем артериального давления

Среди спортсменов, в тренировочном режиме которых значительная часть нагрузок направлена на развитие скоростно-силовых качеств, возрастает риск развития такой формы перенапряжения ССС, как артериальная гипертония. Ряд специалистов рассматривают повышение уровня АД как фактор риска ремоделирования «спортивного сердца».

Среди обследованных нами спортсменов повышение уровня артериального давления встречалось в единичных случаях. Измерение АД проводилось по

стандартной методике, рекомендованной ВНОК в покое в положении пациента сидя с манжетой, наложенной на левое плечо на уровне сердца. В таблице 3.15. приводится частота выявления оптимального, нормального, высокого нормального и повышенного уровней артериального давления у спортсменов различных специализаций.

Таблица 3.15.

Распределение спортсменов по уровню артериального давления

№ п/п	Вид спорта	Оптимальное АД	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	Артериальная гипертония I ст.
1.	Легкая атлетика (n=59)	28 (47,46%)	24 (40,68%)	5 (8,47%)	2 (3,39%)
2.	Велоспорт (n=21)	6 (28,57%)	10 (47,61%)	4 (19,05%)	1 (4,76%)
3.	Плавание (n=50)	26 (52%)	19 (38%)	4 (8%)	1 (2%)
4.	Гребля (n=47)	13 (27,66%)	18 (38,30%)	12 (25,53%)	4 (8,51%)
5.	Футбол (n=90)	24 (26,67%)	48 (53,33%)	14 (15,55%)	4 (4,44%)
6.	Волейбол (n=39)	15 (38,46%)	21 (53,85%)	3 (7,7%)	-
7.	Баскетбол (n=60)	19 (31,67%)	35 (58,33%)	4 (6,67%)	2 (3,33%)
8.	Борьба (греко-римская, вольная) (n=41)	12 (29,27%)	19 (46,34%)	7 (17,07%)	3 (7,31%)
9.	Бокс (n=63)	9 (14,29%)	43 (68,25%)	7 (11,11%)	4 (6,35%)
10.	Стрельба (n=89)	52 (58,43%)	29 (32,58%)	5 (5,62%)	3 (3,37%)

Наибольшая распространенность данной патологии была выявлена у представителей академической гребли: в 8,51% случаев зарегистрировано повышение АД до уровня артериальной гипертонии I степени, у 25,53%

спортсменов – показатели АД соответствовали уровню высокого нормального АД.

По результатам измерения АД в покое в соответствии с современной классификацией ВОЗ уровней артериального давления спортсмены-ребцы были поделены на 2 группы: I группа - спортсмены с высоким нормальным давлением и АД, соответствующим артериальной гипертензии I степени (16 человек: 9 мужчин, 7 женщин), II группа - спортсмены с нормальным и оптимальным АД (31 человек: 17 мужчин, 14 женщин). Учитывая, что достоверной разницы по распространенности повышенного АД среди спортсменов мужского и женского пола выявлено не было, выделенные группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Наряду с электрокардиографическим исследованием (в положении лежа и в ортостазе), Эхо-КГ, велоэргометрической пробой PWC₁₇₀, спортсменам – представителям гребного вида спорта было проведено тестирование на гребном тренажере <Concept2> для оценки специальной работоспособности.

Если по электрофизиологическим показателям существенной разницы между группами выявлено не было, то при оценке морфометрических параметров сердца у спортсменов I группы были зарегистрированы большие значения полостей левых отделов сердца (левого предсердия и левого желудочка), что отражено в таблице 3.16.

Таблица 3.16.

Морфометрические показатели левых отделов сердца у спортсменов с повышенным и нормальным АД

Линейные показатели левых отделов сердца (по данным Эхо-КГ)	I группа (n=16)	II группа (n=31)
Размер левого предсердия (см)	3,27 ± 0,037 *	3,07 ± 0,045
Конечный диастолический размер левого желудочка (см)	5,32 ± 0,08 *	5,07 ± 0,11

* различия достоверны, $p < 0,05$ – по сравнению со спортсменами с нормальным АД

Также спортсмены с повышенным уровнем АД характеризовались достоверно большими значениями массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), причем как абсолютными, так и относительными (что представлено в таблице 3.17.).

Таблица 3.17.

Показатели массы миокарда левого желудочка у спортсменов с повышенным и нормальным АД

Морфометрические показатели ЛЖ	I группа (n=16)	II группа (n=31)
Масса миокарда левого желудочка (г)	236,099 ± 10,85 *	188,078 ± 9,01
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м ²)	108,141 ± 4,13 *	91,28 ± 4,31

* различия достоверны, $p < 0,05$ – по сравнению со спортсменами с нормальным АД

Следует отметить, что у спортсменов I группы выявлен очень низкий коэффициент корреляции между уровнем общей физической работоспособности и показателями ММЛЖ ($r = 0,108$), что ставит под сомнение физиологический характер увеличения массы сердца у спортсменов с повышенным уровнем АД. Во II группе (у спортсменов с нормальными показателями АД) коэффициент корреляции составил 0,461.

Несмотря на то, что повышение АД касалось преимущественно систолического АД, спортсмены I группы характеризовались достоверно более высокими значениями внутримиекардиального напряжения (миекардиального стресса), отражающего постнагрузку на сердце – $134,24 \pm 4,2$; у спортсменов II группы этот показатель составил $116,51 \pm 2,82$. Данные отличия могут свидетельствовать о ранних признаках патологического ремоделирования миокарда у спортсменов с гипертонической формой перенапряжения ССС.

Интересные данные получены при сопоставлении показателей общей и специальной работоспособности. По показателю PWC_{170} , отражающему уровень общей работоспособности, в исследованных группах спортсменов достоверных различий выявлено не было ($19,34 \pm 0,36$ кгм/мин/кг – в I группе; $20,28 \pm 0,39$

кгм/мин/кг – во II группе – среди мужчин; $17,93 \pm 0,11$ кгм/мин/кг – в I группе, $18,46 \pm 0,33$ кгм/мин/кг – во II группе – среди женщин).

Однако, при оценке показателей специальной работоспособности выявлены принципиальные отличия между группами спортсменов. Тестирование на гребном тренажере <Concept2> проводилось двукратно, каждая из нагрузочных проб состояла из 3-х серий, имитирующих стартовый разгон, 10 максимальных гребков и удержание 55% максимальной мощности. Проводилось сопоставление показателей двойного произведения (ДП) до нагрузочного тестирования, на фоне I и II нагрузок, а также динамика показателей мощности в первом и втором нагрузочных тестах.

Показатели двойного произведения сравниваемых групп спортсменов приведены в таблице 3.18.

Таблица 3.18.

Показатели двойного произведения до и после тестирования на гребном тренажере <Concept2>

Группы спортсменов	Показатель двойного произведения		
	исходный	после I нагрузки	после II нагрузки
Группа I (n=16)	$87,23 \pm 1,8$	$285,48 \pm 4,3^*$	$303,12 \pm 4,9^*$
Группа II (n=31)	$76,12 \pm 2,4$	$244,75 \pm 5,1$	$258,12 \pm 5,8$

* различия достоверны, $p < 0,05$ – по сравнению со спортсменами с нормальным АД

Если по показателю двойного произведения, определенного в покое различия между группами были не достоверны, то на фоне нагрузочного тестирования (особенно после выполнения второй серии нагрузок) более высокие показатели ДП определялись у спортсменов с высоким нормальным и повышенным АД, что говорит о менее экономичном функционировании ССС и худшей адаптации к скоростно-силовым нагрузкам у спортсменов с данной формой перенапряжения.

Кроме того, у большинства спортсменов (81,25%) основной исследуемой группы отмечалось снижение мощности нагрузок во второй серии тестирования, у

спортсменов контрольной группы снижение мощности во второй серии нагрузок отмечено только у 16,13%.

Полученные данные позволили сформулировать особенности морфо-функционального статуса спортсменов с повышенным уровнем артериального давления, данные которого свидетельствуют о менее экономичной сердечной деятельности, преимущественно на фоне физической нагрузки, а также о возможных факторах риска развития патологического ремоделирования миокарда левого желудочка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современный спорт, как многостороннее общественное явление, охватывает собственно соревновательную деятельность, специальную подготовку к соревнованиям, а также специфические отношения, возникающие в процессе этой деятельности. Основными компонентами спортивной подготовки является система соревнований и система тренировки, а также система факторов, повышающих эффективность функционирования этих двух систем.

Оптимально спланированные тренировочные программы основаны на принципе постепенного увеличения нагрузки. Согласно этому принципу для достижения максимальных результатов тренировочный стимул должен постепенно увеличиваться по мере того, как организм адаптируется к тем или иным видам нагрузок, что приводит к формированию адаптации к тренировочным нагрузкам. В случае если величина нагрузки остается постоянной организм полностью адаптируется к этому уровню стимуляции и ему не потребуется дальнейшая адаптация. Единственный способ дальнейшего улучшения мышечной деятельности вследствие тренировочных нагрузок – это постепенное увеличение их длительности и интенсивности.

Чрезмерное же увеличение нагрузки не способствует улучшению мышечной деятельности и может привести к недовосстановлению, накоплению признаков утомления и возникновению хронического утомления. При чрезмерной интенсификации тренировочного процесса у спортсменов могут развиваться различные патологические состояния, в т.ч. перетренированность и перенапряжение.

Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов чрезвычайно сложная проблема, прежде всего связанная с тем, что патогенез этого состояния недостаточно изучен. Однако ряд звеньев этого процесса позволяет убедительно

доказать, что, несмотря на полиэтиологическую причину развития перенапряжения у спортсменов, это состояние развивается в процессе физической подготовки не без участия стрессорных факторов, к которым наряду с нерационально подобранной физической нагрузкой следует отнести личностные, социальные и другие.

Целью настоящего исследования было оценить особенности данных клинико-функционального, психологического, лабораторного обследования, а также показателей общей и специальной работоспособности спортсменов с различными формами перенапряжения сердечно-сосудистой системы, сформулировать алгоритм наблюдения за спортсменами с нарушением процессов реполяризации, нарушениями ритма сердца, повышенным уровнем артериального давления, а также разработать подходы к ранней диагностике, профилактике факторов риска перенапряжения ССС у спортсменов и рекомендации по оптимизации тренировочного процесса.

Полученные данные показали, что наиболее распространенной формой перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов являются нарушения процессов реполяризации миокарда проявляющиеся изменением формы и полярности з.Т на электрокардиограмме. Данные изменения были выявлены у 16,28% высококвалифицированных спортсменов, проходивших обследования в рамках текущего и этапного контроля. Причем достоверно более часто данная патология выявлялась у спортсменов, преимущественно тренирующихся на выносливость (академическая гребля, плавание, велоспорт, легкая атлетика). Согласно полученным данным фактором риска развития нарушений процессов реполяризации у спортсменов следует считать циклические виды спорта, характеризующиеся большим объемом безостановочной однообразной работы, негативно влияющей не только на состояние сердечно-сосудистой, но также и центральной нервной системы, кроме того, в большинстве циклических видов деятельности достаточно малая доля нагрузок направлена на развитие таких физических качеств как точность, ловкость, координация,

страдающих в первую очередь при накоплении признаков утомления, что затрудняет выявление ранних (доклинических) признаков перетренированности и перенапряжения. Также организационными факторами риска развития нарушений процессов реполяризации у спортсменов следует считать увеличение объема тренировочной нагрузки (более 24 ч. в неделю), мужской пол, молодой возраст спортсменов (моложе 18 лет). Молодой возраст спортсменов является наиболее уязвимым в отношении развития перенапряжения ССС, вероятно, в связи резким увеличением объема нагрузок (возраст 17-18 лет является переходным от молодежной к взрослой команде), а также зачастую и с физической, и с психологической неподготовленностью спортсменов к данным изменениям тренировочной и соревновательной деятельности.

Анализ данных психосоматического статуса спортсменов позволил выявить корреляционную связь нарушений процессов реполяризации с вегетативными проявлениями перенапряжения, к которым были отнесены слабость, беспокойство, повышенная тревожность, нарушения сна, сердцебиения, замедленное восстановление после тренировочных нагрузок. Данные симптомы более свойственны для симпатической формы перенапряжения, что подтверждали и данные анализа вариабельности ритма сердца, а также функционального обследования спортсменов – более выраженное учащение ЧСС в ответ на ортостатическую пробу, преобладание гиперкинетического типа кровообращения и сниженные показатели физической работоспособности у спортсменов с измененной конечной частью желудочкового комплекса. Однако снижение показателей физической работоспособности было отмечено как у спортсменов с чрезмерным преобладанием симпатической, так и с чрезмерным преобладанием парасимпатической регуляции. Дифференциация симпатической и парасимпатической форм перенапряжения достаточно сложна в связи с большой общностью целого ряда симптомов. Одной из отличительных сторон является оценка нарушений сна и пищевого поведения. В настоящем исследовании при оценке временных и спектральных показателей вариабельности ритма сердца

были выявлены определенные тенденции, характеризующие вегетативный статус спортсменов с симпатической и парасимпатической формами перенапряжения. Таким образом, регулярное проведение психологического тестирования и исследования variability сердечного ритма с динамической оценкой таких показателей, как SDNN (среднеквадратическое отклонение длительности кардиоинтервалов), SI (индекс напряжения регуляторных систем), TP (общая мощность спектра) и VLF (мощность “очень” низкочастотной составляющей спектра) позволяет вовремя выявить неблагоприятные тенденции и внести соответствующие коррективы в тренировочный процесс и программу восстановительных мероприятий. Особенно это актуально в подготовительный и переходный периоды годичного цикла, являющиеся наиболее уязвимыми в отношении развития перетренированности и перенапряжения.

Оптимизация тренировочного процесса спортсменов различных видов спорта, направленная на предупреждение развития перетренированности и перенапряжения сердечно-сосудистой системы, подразумевает целенаправленный врачебно-педагогический контроль в процессе тренировочной и соревновательной деятельности с оценкой данных самоконтроля и степени восстановления спортсмена, а также коррекция тренировочных нагрузок и периодов отдыха при выявлении первых признаков утомления, нейро-вегетативных дисфункций и неадекватной реакцией спортсмена на заданную физическую нагрузку.

Одной из основных задач оптимизации тренировочного процесса является индивидуальный подбор режимов тренировочной нагрузки в зависимости от степени подготовленности спортсмена, уровня его аэробной и анаэробной работоспособности, а также этапа подготовки в годичном и многолетнем цикле. Кроме того, необходимо устранение факторов, приводящих к чрезмерности физической нагрузки.

Как указывалось выше, наибольшую опасность с точки зрения развития перетренированности и перенапряжения представляют циклические виды спорта,

во-первых, из-за большого объема и монотонности тренировочной нагрузки, а также из-за небольшой доли нагрузок, направленных на развитие точности, ловкости, координации, что затрудняет выявление перетренированности на ранних стадиях.

Одним из возможных подходов к оптимизации тренировочных процессов спортсменов циклических видов деятельности является дозирование нагрузок с учетом уровня молочной кислоты в крови. Необходимо учитывать, что уменьшение содержания молочной кислоты связано с преобладанием в мышцах спортсменов, тренирующихся на выносливость, медленных волокон, использующих лактат как источник энергии. Кроме того, показательным является определение уровня порога анаэробного обмена. Педагогическими средствами профилактики перенапряжения в циклических видах спорта является достаточная база обще-физической подготовленности, индивидуальный подбор нагрузок (на основании данных МПК и ПАНО), значительная доля работы в аэробной зоне (развивающей и восстановительной), разнообразие нагрузок.

Для того, чтобы добиться улучшения различных звеньев работоспособности, необходимо соблюдение специфичности для совершенствования каждой энергосистемы.

Система тренировки креатинфосфатной системы включает кратковременные скоростно-силовые нагрузки на предельной мощности – спринт на 30-50 м, или рывок веса максимальной тяжести.

Система тренировки лактатной системы включает удержание субмаксимальных весов или спурты на расстояние 200-800 с относительно длительными отрезками выхода ЧСС на показатель, соответствующий уровню выше показателя анаэробного порога.

Система тренировки аэробной системы включает длительную работу в аэробной зоне на фоне кратковременных отрезков интенсивности и ЧСС выше уровня анаэробного порога.

Система восстановительных тренировок включает в себя работу с интенсивностью, не превышающей уровень анаэробного порога.

Особенностью подготовки спортсменов в спортивных единоборствах является большой объем нагрузок, направленных на развитие силы, включая абсолютную и относительную. В качестве методов врачебно-педагогических наблюдений, позволяющих оптимизировать подготовку спортсменов в единоборствах, должны использоваться оценка времени двигательной реакции, теппинг-тест, скорость специализированных умственных операций. Особое внимание должно уделяться спортсменам, снижающим массу тела до необходимой весовой категории, поскольку процесс «сгонки веса» (особенно форсированной) является дополнительным фактором риска развития переутомления и перенапряжения. В этой связи у спортсменов данных видов спорта возрастает роль анализа состава тела и электролитного баланса.

Выявленные клиничко-функциональные особенности состояния спортсменов с различными формами перенапряжения сердечно-сосудистой системы позволили сформулировать прогностические факторы риска перенапряжения ССС, к которым следует отнести циклические виды спорта, мужской пол, молодой возраст спортсменов (17-18 лет) и увеличенный объем тренировочной нагрузки (более 24 ч в неделю), а предложить алгоритм наблюдения за спортсменами и программы профилактики перенапряжения ССС.

Перспективным направлением продолжения данного исследования может являться обследование спортсменов с применением дополнительных современных технологий в виде анализа микроальтернации зубца Т, оценки дисперсии сегмента Q-T, турбулентности сердечного ритма с целью своевременного выявления признаков перенапряжения сердечно-сосудистой системы, электро-физиологического ремоделирования миокарда, а также прогнозирования риска развития злокачественных нарушений ритма сердца.

ВЫВОДЫ

1. На основании углубленного медицинского обследования 559 спортсменов различных видов спорта было выявлено, что перенапряжение сердечно-сосудистой системы в виде нарушений процессов реполяризации выявляются в 16,28% случаев: у представителей циклических видов спорта – в 19,77%; у атлетов игровых видов спорта – в 16,49%, у представителей спортивных единоборств - в 14,42% и у представителей стрелковых видов спорта – в 15,73% случаев.
2. У спортсменов с нарушениями процессов реполяризации достоверно чаще выявляются патологические изменения ЭКГ (от 2,2 до 18,68% в зависимости от вида патологии) по сравнению со спортсменами с неизменной конечной частью желудочкового комплекса (от 1,5 до 2,56%), при этом наиболее часто, в 18,68% случаев отмечается удлинение электрической систолы желудочков. Усугубление нарушений процессов реполяризации на фоне физической нагрузки сопровождается еще более выраженным удлинением интервала Q-T (до 0,50"), что можно расценивать как признак электрофизиологического ремоделирования миокарда.
3. Нарушения процессов реполяризации у спортсменов в 57,69% случаев сопровождаются признаками вегетативной дисфункции в виде выраженного преобладания симпатикотонии, что выражается в достоверно значимом снижении показателя среднеквадратического отклонения длительности кардиоинтервалов, повышении показателя напряженности регуляторных систем (при $SI > 150$ усл. ед. в 100% случаев), а также снижением мощности общего спектра колебаний и его очень низкочастотной составляющей, что свидетельствует об энергодефицитном состоянии спортсменов; в 15,38% случаев вегетативная дисфункция проявляется выраженным преобладанием парасимпатикотонии, что выражается в достоверно значимом снижении показателя среднеквадратического отклонения длительности кардиоинтервалов, а также снижении показателя стресс-индекса и общей

мощности спектра колебаний. Для спортсменов с симпатической и с парасимпатической формами перенапряжения сердечно-сосудистой системы характерно снижение уровня общей физической работоспособности – от 2,2 до 13,5%.

4. Особенности психологического профиля у спортсменов с перенапряжением сердечно-сосудистой системы являются: снижение эмоциональной устойчивости, творческого воображения, повышение тревожности, доверчивости и напряженности.
5. Нарушения процессов реполяризации у спортсменов сопровождаются повышением уровня кортизола на 32,3% и снижением уровня тестостерона на 52,33% по сравнению со спортсменами с неизменной ЭКГ, что свидетельствует о преобладании катаболических процессов; в ответ на выполнение субмаксимальной физической нагрузки у спортсменов с нарушением процессов реполяризации отмечено достоверно значимое повышение уровня кардиоспецифичного белка Тропонина I, что может указывать на микроповреждение миокарда.
6. Эктопические нарушения ритма в виде желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии у спортсменов с признаками хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы выявляются в 21,98%, у спортсменов с неизменной ЭКГ – в 5,98% случаев ($p < 0,05$) и сопровождаются снижением показателей физической работоспособности на 19,43% и аэробной производительности на 12,49%.
7. У спортсменов, в тренировочном процессе которых преобладают статические нагрузки (представители академической гребли, греко-римской и вольной борьбы, бокса) артериальная гипертония I степени выявляется в 6,35% - 8,51% случаев, что существенно превышает частоту выявления повышенного уровня артериального давления у спортсменов циклических видов спорта (2,0% - 4,76%), стрелкового (3,37%) и игровых видов спорта (3,33% - 4,76%). Спортсмены-гребцы с повышенным уровнем

артериального давления характеризуются менее экономичными показателями сердечной деятельности в покое и при физической нагрузке, а также увеличенными показателями морфологии сердца (размеры левого предсердия, левого желудочка, масса миокарда левого желудочка) и внутримиокардиального напряжения, что можно расценивать как начальные признаки ремоделирования ЛЖ.

8. Прогностическими факторами риска перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов являются циклические виды спорта, мужской пол, увеличение объема тренировочной нагрузки (более 24 ч/нед.) и молодой возраст спортсменов (17-18 лет). Факторами, лимитирующими физическую работоспособность спортсменов, являются нарушения процессов реполяризации, эктопические нарушения ритма сердца, повышение уровня артериального давления.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью своевременного выявления ранних признаков переутомления и перенапряжения у спортсменов в рамках проведения текущего и этапного контроля необходима динамическая оценка показателей variability сердечного ритма и психологического статуса. Более частый и углубленный анализ результатов клинико-функционального состояния (в зависимости от этапа спортивной подготовки) показан спортсменам с прогностическими факторами риска перенапряжения сердечно-сосудистой системы – представителям циклических видов спорта, юным атлетам (моложе 18 лет), а также спортсменам с увеличением объема тренировочных нагрузок (более 24 ч/нед.).
2. Спортсменам с вегетативными и психо-эмоциональными признаками переутомлениями рекомендована коррекция тренировочных нагрузок – уменьшение продолжительности и интенсивности нагрузок, уменьшение доли анаэробных нагрузок.
3. С целью выявления дополнительных факторов риска, лимитирующих физическую работоспособность, спортсменам с нарушениями ритма сердца необходима динамическая оценка не только электрокардиографических, а также и электрофизиологических показателей – длительности электрической систолы желудочков, оценка поздних потенциалов желудочков и данных морфометрии сердца.
4. Спортсменам с повышенным уровнем артериального давления (включая высокое нормальное АД) показан динамический контроль как за уровнем АД (в т.ч. в рамках оперативного контроля), так и за уровнем общей и специальной физической работоспособности, а также морфометрических показателей сердца для своевременного выявления поражения органов-мишеней и коррекции тренировочного процесса (ограничение статических нагрузок, увеличение доли аэробных нагрузок).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

В настоящей работе применяются следующие термины с соответствующими определениями:

АГ	– артериальная гипертония
АД	– артериальное давление
АДПЖ	– аритмогенная дисплазия правого желудочка
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ВСР	– вариабельность сердечного ритма
ГЛЖ	– гипертрофия левого желудочка
ДМ	– дистрофия миокарда
ДМФП	– дистрофия миокарда физического перенапряжения
ДП	– двойное произведение
ЗсЛЖ	– задняя стенка левого желудочка
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
иММЛЖ	– индекс массы миокарда левого желудочка
КДР	– конечный диастолический размер
КДО	– конечный диастолический объем
КСР	– конечный систолический размер
КСО	– конечный систолический объем
ЛЖ	– левый желудочек
МЖП	– межжелудочковая перегородка
ММЛЖ	– масса миокарда левого желудочка
МОК	– минутный объем кровообращения
МПК	– максимальное потребление кислорода
НПР	– нарушения процессов реполяризации
НРС	– нарушения ритма сердца
ОПСС	– общее периферическое сосудистое сопротивление
ОХИ	– очаги хронической инфекции
ППЖ	– поздние потенциалы желудочков

САН	– самочувствие, активность, настроение
СРРЖ	– синдром ранней реполяризации желудочков
ССС	–сердечно-сосудистая система
СУ ЭКГ	– сигнал усредненная ЭКГ
УО	– ударный объем
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
Эхо-КГ	– эхо-кардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев Р.Я., Соболев Ю.С., Шиллер Н.Б. и др. Современная эхокардиография (Advanced echocardiography) – Х: «Фортуна-Пресс», 1998 – 248 с
2. Аронов Г.Е., Иванова Н.И. Иммунологическая реактивность при различных режимах физической нагрузки – Киев.: Здоров'я, 1987.-84с.
3. Ахметов И., Вафин А., Шарафутдинов И. Генетический анализ особенностей сердечно-сосудистой системы у спортсменов/Тезисы докладов 78-й Всероссийской студенческой научной конференции. Казань. 13-15 апреля 2004 г., т. I.с. 24
4. Бадтиева, В. А. Синдром перетренированности как функциональное расстройство сердечно-сосудистой системы, обусловленное физическими нагрузками / В. А. Бадтиева, В. И. Павлов, А. С. Шарыкин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 23 (6). – С. 180–190.
5. Белоцерковский З.Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов. – М.: Советский спорт, 2005. – 312 с.
6. Бойцов. С.А. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с нарушениями сердечно-сосудистой системы к тренировочно-спортивному процессу. / С.А. Бойцов, И.П.Колос, П.И. Лидов, А.В.Смоленский и др., // Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2011, приложение №6, с. 62
7. Бутченко Л.А., Кушаковский М.С. Спортивное сердце – СПб., 1993 г.
8. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпато-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. – М.: Медицина. – 1985. – 270 с.
9. Виру А.А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки. - Л.: «Наука», 1981.-156с.
10. Вовк С.И. Особенности долговременной динамики тренированности // Теор. и практ. физ. культ.- 2001.- №2.-С.28-31.

11. Вовк С.И. Диалектика спортивной тренировки. М. «Физическая культура», 2007. – 207 с.
12. Волков В.М. Физиологическая характеристика некоторых видов спорта. - Смоленск, 1976 - 48с.
13. Вольнов Н.И. Артериальное давление у спортсменов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – 1958.
14. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Спортивная кардиомиопатия. М.: Советский спорт, 2007. – 200 с.
15. Гаврилова Е.А. Спортивные стрессорные иммунодефициты /Е.А. Гаврилова, О.А. Чурганов, О.И. Иванова // Аллергология и иммунология. – 2002. – № 2. – С. 264-267.
16. Гаврилова Е.А. Факторы риска СКМП у спортсменов и частота их выявления / Материалы междунар. конгресса «Кардиостим» /Е.А. Гаврилова // Вестник аритмологии. – 2006. – Прил. А. – С. 184.
17. Гандельсман А.Б., Смирнов К.М. Физиологические основы спортивной тренировки. М.: ФиС - 1970. - 170с.
18. Герксгеймер Г. Величина сердца и спорт. // Врачебное дело. – 1926. - №.21. – с.1705-1710.
19. Глотов О., Глотов А., Иващенко Т. и др. Генетическая предрасположенность к физической работоспособности у гребцов / Всероссийская научная конференция «Современные проблемы физической культуры и спорта» 23-24 апреля 2003г.: Тез. докл. - СПб., 2003. - С. 275-277.
20. Годик М.А. Педагогические основы нормирования и контроля соревновательных и тренировочных нагрузок. 1982г.
21. Граевская Н.Д, Гончарова Г.А. К проблеме нормы и переходных состояний в спорте. // Вестник спортивной медицины России., 1997.-Т.15.-№.2.- С.16.
22. Граевская Н.Д. Влияние спорта на сердечно-сосудистую систему. М.: Медицина – 1975.

23.Граевская Н.Д., Гончарова Г.А., Калугина Г.Е. Исследование сердца спортсменов с помощью эхокардиографии. // Кардиология. – 1978. – т.18 - №.2. – с. 140-143.

24.Дейч Ф., Кауф Э. Спорт и сердце – Л-М, Петроград, 1926.

25.Дембо А.Г. О так называемом синдроме перенапряжения сердца //Клин. мед. – 1989. - №1. – С. 12 – 17

26.Дембо А.Г., Земцовский Э.В., Фролов Б.А. Мультискенирующая ЭхоКГ в оценке гипертрофии и дилатации сердца у спортсменов. // Теория и практика физ. культуры. – 1978. - №.4. – с. 17-19.

27.Дембо А.Г., Попов С.Н., Тюрин А.М., Шапкайтц Ю.М. К вопросу о группировках видов спорта. // Теория и практика физ. культуры. – 1966. - №2. – с. 56-58.

28.Довгалевский П.Я., Рыбак О.К., Фурман Н.В., Шамьонов М.Р. Значение дисперсии интервалов QT в оценке электрической нестабильности миокарда у клинически здоровых лиц // Вестник аритмологии.- 1998.- №10.- С. 21-24.

29.Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. С-Петербург, 1995 год.

30.Земцовский Э.В. Стрессорная КМП или дистрофия миокарда физического перенапряжения? / Э.В. Земцовский, Е.А. Гаврилова //Вестник аритмологии. – 2002. – № 25. – С. 507.

31.Иорданская Ф.А., Юдинцева М.С. Диагностика и дифференцированная коррекция симптомов дезадаптации к нагрузкам современного спорта и комплексная система мер их профилактики // Теор. и практ. физ. культ.- 1999.- №1.-С.18-24.

32.Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б. О двух типах гипертрофии миокарда у спортсменов. // Пат. Физиология и экспериментальная терапия. – 1986. - №.3. – с.27-31.

33.Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.Ф. Тестирование в спортивной медицине. – М.: “Физкультура и спорт”, 1988. – 207 с.

34.Карпман В.Л., Хрущев С.В., Борисова Ю.А. Сердце и работоспособность спортсмена. – М.: “Физкультура и спорт”, 1978.

35.Корнеева И.Т., Поляков С.Д. Функциональные изменения сердца юных спортсменов: профилактика и коррекция. Медицинский научный и учебно-методический журнал № 25 (Апрель 2005).

36.Куликов Л.М. Управление спортивной тренировкой: системность, адаптация, здоровье. М.: ФОН. 1995 г.

37.Ланг Г.Ф. Вопросы кардиологии. М.: Медицина,1936, С. – 189.

38.Ланг Г.Ф. Учебник внутренних болезней. – М.: Медицина, 1957. – Т.1. Ч. 1.

39.Левина Л.И. Гипертрофия миокарда у спортсменов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Л., 1969.

40. Леонтьева И.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков. Приложение к Рос. вестн. реринатол. и педиат. Лекция для врачей. М. 2003; 60.

41. Летунов С.П., Мотылянская Р.Е., Коробочкин Л.М. и др. Клиническая оценка повреждения миокарда у спортсменов. // ТиПФК.- 1968. № 9. С.24-28.

42. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование (4-е издание) / Л.М. Макаров. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М» - М, 2017 - 504 с.

43. Макарова Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей. Краснодар. 2000г.

44. Матвеев Л.П. Основы общей теории спорта и система подготовки спортсменов. Киев «Олимпийская литература», 1999 г., 316 с.

45.Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина,1988.

46.Меерсон Ф.З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. – М. – Медицина. – 1965. – С. 119.

47.Никитюк Б.А., Талько В.И. Адаптация компонентов сердечно-сосудистой системы к дозированным двигательным нагрузкам // Теор. и практ. физ. культ.- 1991.- №1.-С.23-27.

48.Никулин Б.А., Родионова И.И. Биохимический контроль в спорте «Советский спорт», 2011 г., 232 с.

49.Образцова Г.И., Скобелева Н.А., Волкова М.В. и др. Показатель массы миокарда левого желудочка у подростков с повышенным и нормальными уровнями артериального давления при различных генотипах ангиотензинпревращающего фермента Артериальная гипертензия. 1996; 2: 39–42.

50.Озолин Н.Н., Конькова А.Ф., Абрамова Т.Ф. Оптимизация адаптации - условие эффективной тренировки // Теор. и практ. физ. культ.- 1993.- №8.-С.34-39.

51.Орджоникидзе З.Г., Павлов В.И. Артериальная гипертензия в спорте высших достижений, М.2005.

52.Першин Б.Б., Кузьмин С.Н., Левандо В.А. и др. Местный и гуморальный иммунитет у спортсменов в процессе тренировок и ответственных соревнований // Теор. и практ. физ. культ.- 1981.- № 6.-С.18-20.

53.Саркисов Д.С., Арутюнов В.Д., Крымский Л.Д., Рубецкий Л.С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. – М.: Медицина, 1966. – С. 155.

54.Сердце и спорт. Очерки спортивной кардиологии под общей редакцией В.Л. Карпмана и Г.М. Куколевского. // М., «Медицина», 1968.

55.Смоленский А.В. Особенности диастолической функции левого желудочка у спортсменов. I Московский международный форум по спортивной медицине “Спортивная наука и практика на пороге XXI века” Москва 2000 г., стр. 161-162.

56.Соболева А.В., Киселев И.О., Рудоманов О.Г., Захаров Д.В, Конради А.О., Шляхто Е.В. Влияние генотипа белков ренинангиотензинового каскада на структурно-функциональное состояние миокарда у спортсменов.// Consilium-medicum.- 2002.- №4.

57.Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная. // Учебник для высших учебных заведений физической культуры. - М.:Терра-спорт, 2001.

58.Суздальницкий Р.С., Левандо В.А. Иммунологические аспекты спортивной деятельности человека // Теор. и практ. физ. культ.- 1998.- № 10.- С.43-46.

59.Суркина И.Д., Готовцева Е.П. Роль иммунной системы в процессах адаптации у спортсменов // Теор. и практ. физ. культ.- 1991.- № 8.-С.27-37.

60.Уилмор Дж.Х., Костилл Д.Л. Физиология спорта. «Олимпийская литература», 2001 г., 504 с.

61.Шарыкин А.С., Бадтиева В.А., Павлов В.И. Спортивная кардиология «Издательство ИКАР», 2017, 328 с.

62. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов «Удмуртский университет», 2009 г., 255 с.

63.Adams T.D., Yanowitz F.G., Fisher A.G. et al. Heritability of cardiac sizes: An echocardiographic and electrocardiographic study of monozygotic and dizygotic twins *Circulation* 1985; 71: 39.

64.Alvarez R., Terrados N., Ortolano R. et al. Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance *Eur J Appl Physiol* 2000; 82: 117–20.

65.American College of Sports Medicine ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006

66. Angeli A., Minetto M., Dovio A., Paccotti P. The overtraining syndrome in athletes: a stress-related disorder. *J. Endocrinol Invest.* 2004 Jun; 27 (6):603-12.

67. Anisman H., Merali Z. Cytokines, stress and depressive illness: brain-immune interactions. *Annals of Medicine*, v. 35, No. 1. (2003), pp. 2-11.

68. Ashley, E.A. The prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities. /E.A. Ashley, V.K. Raxwal, V.F. Froelicher.// *Curr. Probl. Cardiol.* 2000-25-p. 1–72.

69. Balady, GJ. Electrocardiogram of the athlete: An analysis of 289 professional football players. / G.J. Balady, J.B. Cadigan, T.J. Ryan. // *Am J Cardiol.* – 1984 – 53 – p. 1339–1343.

70. Baldesberger S., Bauersfeld U., Candinas R., Seifert B., Zuber M., Ritter M., Jenni R., Oechslin E., Luthi P., Scharf C., *et al.* Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists Eur. Heart J., January 1, 2008; 29(1): 71 - 78.

71. Barron J., Noakes T., Levy W., Smith C. and Millar R. (1985) Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. Journal of Applied Physiology. 60:803-6.

72. Basavarajaiah, S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. / S.Basavarajaiah, M.Wilson, G.Whyte, A.Shah, E.Behr, S.Sharma. // European Heart Journal -2007- 28-p. 2944–2949

73. Baumert M., Brechtel L., Lock J., Hermsdorf M., Wolff R, Baier V., Voss A. Heart rate variability, blood pressure variability, and baroreflex sensitivity in over trained athletes. Clin J Sport Med. 2006 Sep; 16(5):412-7.

74. Bell L., Ruddock A., Maden-Wilkinson T., Rogerson D. Overreaching and overtraining in strength sports and resistance training: A scoping review. J Sports Sci. 2020 Aug; 38(16):1897–1912. DOI: 10.1080/02640414.2020.1763077.

75. Benetos A., Topouchian J., Ricard S. *et al.* Influence of angiotensin II type 1 receptor polymorphism on aortic stiffness in never treated hypertensive patients Hypertension 1995; 26: 44–7.

76. Bielen E., Fagard R., Amery A. The inheritance of left ventricular structure and function assessed by imaging and Doppler echocardiography Am Heart J 1991; 121: 1743.

77. Biffi A., Ansalone G., Verdile L., Fernando F., Caselli G., Ammirati F., Pelliccia A. and Santini M. Ventricular arrhythmias and athlete's heart. Role of signal-averaged electrocardiography. European Heart Journal (1996) 17, 557-563.

78. Biffi A., Pelliccia A., Verdile L. *et al.* Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol. 2002;40:446–452.

79. Biffi, A. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormality. / A. Biffi, B. Maron, F. Culasso, et al. // *Am J Cardiol* 2011-107(5) – p.697-703.

80. Biffi, A. Italian Cardiological Guidelines for Sports Eligibility in Athletes with Heart Disease: Part 1. / A .Biffia, P.Deliseb, P.Zeppillic, F. Giadad, et al. // *J Cardiovasc Med* – 2013 - 14 p.477–499.

81. Björnstad H., Smith G., Storstein L., Meen H.D., Hals O. Electrocardiographic and echocardiographic findings in top athletes, athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1993; 82:66-74.

82. Bjørnstad H., Storstein L., Meen H.D., Hals O. Electrocardiographic findings of repolarization in athletic students and control subjects. *Cardiology*. 1994; 84 (1):51-60.

83. Bramwell S.T, Masuda M., Wagner N.N., Holmes T.H. (1975) Psychosocial factors in athletic injuries: development and application of the social and athletic readjustment rating scale (SARRS). *journal of Human Stress* 1: 6-20.

84. Brodsky M., Wu D., Denes P. et al. Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. // *Am. J. Cardiol.* – 1977. – vol.39, №.3. – P.390-395.

85. Budgett R., Newsholme, E., Lehmann, M., Sharp, C., Jones, D., Peto, T, Collins, D., Nerurkar, R. and White, P. (2000) Redefining the over-training syndrome as the unexplained under-performance syndrome. *British journal of Sports Medicine* 34: 67-68.

86. Budgett R. (1994) The over-training syndrome. *British Medical journal* 309: 465-468.

87. Budgett R. (1998) Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *British Journal of Sports Medicine*. 32:107-10.

88. Budgett R. The effects of the 5-HT_{2C} agonist m-chlorophenylpiperazine on elite athletes suffering from unexplained underperformance syndrome (overtraining). *Br. J. Sports Med* doi:10/1136/bjism.2008.046425.

89. Bugaisky L.B., Gupta M., Lak R. Cellular and molecular mechanisms of cardiac hypertrophy. The heart and cardiovascular system Eds. Tozzard HA. et al. New York, 1991; 2: 1621–40.

90. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology *European Heart Journal* 2005 26(5):516-524.

91. Charro F.G., Guerrero J., Martines-Sober M. et al. Automatic beat-to-beat determination of the QT - interval and analysis of its spontaneous variability // *Eur. Heart J.*- 1996.- №16.- P. 133.

92. Cheitlin M.D., De Castro C.M., McAllister H.A.: Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: a not-so-minor congenital anomaly. *Circulation* 1974, 50:780–787.

93. Chimenti C., Pieroni M., Frustaci A. Myocarditis: when to suspect and how to diagnose it in athletes. *Journal of Cardiovascular Medicine: April 2006 – Volume 7 – Issue 4 – p. 301-306.*

94. Colan S.D., Sanders S.P., Borow K.M. Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 9: 776–783.

95. Corrado D. Fontaine G, Marcus F et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry//*Circulation* 2000; 101 :e 101 -106

96. Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M., Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* (2006) 296:1593–1601.

97. Corrado D., Basso C., Rizzoli G., Schiavon M., Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1959-1963.

98. Corrado D., Basso C., Schiavon M., Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* (1998) 339:364–369.

99. Corrado D., Biffi A., Basso C., Pelliccia A., Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br. J. Sports Med.* 2009, v. 43, p. 669-676.

100. Corrado D., McKenna W. J. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *European Heart Journal Advance Access* published online on July 10, 2007.

101. Corrado D., Migliore F., Bevilacqua M., Basso C., Thiene G. Sudden cardiac death in athletes: can it be prevented by screening? *Division of Cardiology.* 2009 Jun; 34(4):259-66.

102. Corrado D., Thiene G., Nava A., et al.: Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990, 89:588–596.

103. Corrado, D. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. / D. Corrado, A. Pelliccia, H. Heidbuchel, et al. // *Eur. Heart J.* - 2010 - 31(2) – p.243-59.

104. Costa, O. Ventricular repolarization abnormalities in athletes. / O. Costa, L. Maciel, F. Sepulveda, et al. // *J Spot cardiology* – 1986 - 3 (1) – p. 1-8.

105. D'Andrea A., Galderisi M., Sciomer S., Nistri S., Agricola E., Ballo P., Buralli S., D'Errico A., Losi M.A., Mele D., Mondillo S.; Gruppo di Studio di Ecocardiografia della Società Italiana di Cardiologia. *G Ital Cardiol* (Rome). [Echocardiographic evaluation of the athlete's heart: from morphological adaptations to myocardial function] 2009 Aug; 10(8):533-44.

106. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W.F. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals // *Br. Heart J.*- 1990.- №63.- P. 342-344.

107. Delise, P. Influence of training on the number and complexity of frequent VPBs in healthy athletes. / P.Delise , E. Lanari , N. Sitta, et al. // J Cardiovasc. Med (Hagerstown) – 2011 - 12(3) – p.157-61.

108. Delise, P. Long-Term Effect of Continuing Sports Activity in Competitive Athletes With Frequent Ventricular Premature Complexes and Apparently Normal Heart. / P. Delise, N. Sitta, E. Lanari, et. al. // Am J Cardiol.- 2013 – 112 – p.1396-1402.

109. De Noronha S.V., Sharma S., Papadakis M., Desai S., Whyte G., Sheppard M.N. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. Heart. 2009 Sep; 95(17):1409-14. Epub 2009 May 13.

110. Devereux, R.B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison with necropsy findings / Devereux, R.B., Alonso, D.R., Lutas, E.M. et al. // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 450-458.

111. Diet F., Graf C., Mahnke N. et al. ACE and angiotensinogen gene genotypes and left ventricular mass in athletes Eur J Clin Invest 2000; 31: 836–42.

112. Dubios, D. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight are known Dubios, D., Dubios, F. // Arch Intern Med 1916 – 17. – P.863-871.

113. Fagard R. Athlete's Heart // Heart. 2003. V.89. P.1455-1461.

114. Fagard R., Aubert A., Lysens R., et al.: Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. Circulation 1983, 67:896–901.

115. Fagard R., Aubert A., Staessen J. et al. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. Br Heart J. 1984; 52:124–129.

116. Fagard R., Bielen E., Amery A.. Heritability of aerobic power and anaerobic energy generation during exercise J Appl Physiol 1991; 70: 357.

117. Fagard R.H. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. Cardiol Clin. 1997; 15:397–412.

118. Feigenbaum H. Echocardiography. – Philadelphia, 1986. – P. 127, 131, 158, 171, 262, 290, 305, 310, 579.
119. Ferst J.A., Chaitman B.R. 2 - Ferst JA и БР Chaitman. The electrocardiogram of the athlete. Sports Med. 1: 390-403, 1984.
Электрокардиограммы спортсмена. Sports Med. 1: 390-403, 1984
120. Finet G., Desjoyaux E., Fromage P. Les arythmies du prolapsus valvulaire mitral: aspects cliniques et electrocardiogramme. / Inform. Cardiol. – 1989.Vol.13, №.4. – P.507-512.
121. Foote C.B., Michaud G.F. The athlete's electrocardiogram: distinguishing normal from abnormal. In: Sudden cardiac death in the athlete—Estes NAM, Salem DN, Wang PJ, eds. (1998) Armonk, NY: Futura Publishing. p101–113.
122. Foster C., Lehmann M. (1999). 'Overtraining syndrome.' Insider 7(1): 1-6.
123. Frances R.J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. A review and update. International journal of cardiology 2006, vol. 110, n°3, pp. 279-287.
124. Frick M., Pachinger O., Pölzl G. Myocarditis and sudden cardiac death in athletes. Diagnosis, treatment, and prevention. 2009 Jun; 34(4):299-304.
125. Furlanello F., Bertoldi A., Fernando F. Follow-up strategy of the young sportsmen survived sudden cardiac death during competition.
126. Gabriel H.H.W., Urhausen A., Valet G., Heidelbach U., Kindermann, W. (1998) Over-training and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise 30 (7):1151-1157.
127. Gastmann A., Lehmann M. (1998) Overtraining and the BCAA hypothesis. Medicine and Science in Sports and Exercise. 30:1173-8.
128. Geenen D.L., Malhotra A, Scheuer J. Angiotensin II increases cardiac protein synthesis in adult rat heart Am J Physiol 1993; 265: 238–43.
129. George K.P., Wolfe L.A., Burgraff G.W. The "Athletic Heart Syndrome". Sports Med: 300-331, 1991 11: 300-331, 1991
130. Gouarne C., Groussard C., et al. Overnight urinary cortisol and cortisone

add new insights into adaptation to training. *Med Science in Sports and Exercise* 2005; 37: 1157-67.

131. Griffet V., Guérard S., Galois-Guibal L., Caignault J.R., Bernard F., Brion R. Normal values of the peak early diastolic Ea using myocardial tissue Doppler in 100 elite athletes. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007 Oct;100(10):809-15.

132. Gu X., Spaepen M., Guo C. et al. Lack of association between the I/D polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and essential hypertension in Belgian population *J Hum Hypertens* 1994; 8: 683–5.

133. Hackney C., Battaglini C. The overtraining syndrome: neuro-endocrine imbalances in athletes. *Brazilian Journal of Biomotoricity.* v. 1, n. 2, p. 34-44, 2007.

134. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular Mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J.Am. Coll.Card.*1998.Vol.32 – p.1454-1459.

135. Halson S., Jeukendrup A., Does Overtraining Exist? An Analysis of Overreaching and Overtraining Research. Review Article. *Sports Medicine.* 34 (14):967-981, 2004.

136. Harrap S., Davidson H., Commor M. et al. The angiotensin I converting enzyme gene and predisposition to high blood pressure *Hypertension* 1993; 24: 455–60.

137. Hartmann U., Mester J. Training and overtraining markers in selected sport events. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 1, pp. 209-215, 2000.

138. Hein L., Stevens M., Barch G.. et al. Overexpression of angiotensin AT1 receptor transgene in the mouse myocardium produces a lethal phenotype associated myocyte hyperplasia and heart block *Proc Natl Acad Sci* 1997; 94: 6391–6.

139. Heinz L., Sax A., Robert F., Urhausen A., Balta O., Kreuz J., Nickenig G., Ocklenburg R., Schwab J.O. T-wave variability detects abnormalities in ventricular repolarization: a prospective study comparing healthy persons and Olympic athletes. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009 Jul;14(3):276-9.

140. Henriksen E., Londebiust J., Wessten L. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. // *Europ. Heart J.* – 1996. – vol.17. – P.1121-1128.
141. Henschen S.W. *Skilauf und skiwettlauf.* – Fisher, Jena. – 1899.
142. Himanshu T. How exercise changes structure and function of heart. *Sports Medicine* Apr 22, 2008 - 3:59:37
143. Hoogsteen A. Hoogeveen T., M.I.H. Tan, Gamal E, Van Hemel N.M., Van der Wall E.E. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and sudden cardiac death in endurance athletes, *Neth Heart J.* 2003 January; 11(1): 28–33.
144. Hooper S., Mackinnon L., Howard A., Gordon R and Bachmann A (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 27:106-12.
145. Hooper, S.L., Mackinnon, L.T., Gordon, R.D., Bachmann, A.W. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining.' *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25 (6): 741-747.
146. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes – *Eur Heart J.* Published online February 20, 2017. doi:10.1093/eurheartj/ehw631 – S. Sharma et al.
147. Johnson M.B. A review of Overtraining syndrome – recognizing the signs and symptoms. *Journal of Athletic Training* 1992 v. 27(4): 352-354.
148. Jordaens L., Missault L., Pelleman G. et al. Comparison of athletes with life-threatening ventricular arrhythmias with two groups of healthy athletes and a group of normal control subjects. *Am J Cardiol.* 1994;74:1124–1128.
149. Karjalainen J., Kujala U.M., Stolt A. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes *J Am Coll Cardiol* 1999; 34 (Suppl. 2): 494–9.
150. Kelly M., Semsarian C. Multiple Mutations in Genetic Cardiovascular Disease *Circulation: Cardiovascular Genetics.* 2009;2:182-190

151. Kentta G. and Hassmen P. (1998). Overtraining and recovery: a conceptual model. *Sports Medicine* 26(1): 25-39.
152. Kimberly G., Rubin A. Overtraining Syndrome. A Guide to Diagnosis, Treatment, and Prevention // *The physician and sportmedicine*. 2003. V.31. № 6.2003
153. King G.J., Murphy R.T., Almontaser I., Bennett K., Ho E., Brown A.S. Alterations in myocardial stiffness in elite athletes assessed by a new Doppler index. *Year* 2008; 94:1323-1325.
154. Kuipers H. (1998) Training and over-training: an introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (7):1137-1139.
155. Kuipers H., Keizer H.A. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med*. 1988 Aug;6(2):79-92.
156. Kupari M., Perola M., Koskinen P. et al. Left ventricular size, mass, and function in relation to angiotensin-converting enzyme gene polymorphism. *Am J Physiol* 1994; 267: 1107–11.
157. Laaksonen M.S., Kalliokoski K.K., Luotolahti M., Kemppainen J., Teräs M., Kyröläinen H., Nuutila P., Knuuti J. Myocardial perfusion during exercise in endurance-trained and untrained humans.
158. Laskowski R., Wysocki K., Multan A., Haga S. Changes in cardiac structure and function among elite judoists resulting from long-term judo practice. *J Sports Med Phys Fitness*. 2008 Sep;48(3):366-70.
159. Leenen F.H. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients *Am J Med* 1989; 86: 63–5.
160. Lehmann M., Dickhuth H., Gendrisch E. (1991) Training-overtraining. A prospective experimental study with experienced middle and long distance runners. *International Journal of Sports Medicine*. 12:444-52.
161. Lehmann M., Foster C., Dickhuth H., Gastmann U. (1998) Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30:1140-5.

162. Lehmann M., Foster C., Keul J. (1993) Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25 (7): 854-862.
163. Lehmann M., Gastmann U., Peterson K., Bachl N., Seidel A. and Khalaf A. (1992) Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume vs intensity in experienced middle and long-distance runners. *British Journal of Sports Medicine*. 26:233-42.
164. Lehmann M., Lormes W., Opitz-Gress A., Steinacker J., Netzer N., Foster C., Gastmann U. (1997) Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 37:7-17.
165. Lewis J.F. Considerations for racial differences in the athlete's heart. *Cardiol Clin* 1992; 10: 329–33.
166. Lowery L., Forsythe C. E. Protein and Overtraining: Potential Applications for Free-Living Athletes, *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2006, 3:42-50 (5. Juni 2006)
167. Mackinnon Laurel T. Overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunology and Cell Biology*. 78 (5):502-509, October 2000.
168. Maron B.J. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* (1986) 7:190–203.
169. Maron B.J. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* (2003) 349:1064–1075.
170. Maron B.J., Mitchell J.H.: 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24:845–899.
171. Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114:1633-1644.
172. Maron B.J., Pelliccia A., Spataro A., et al. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*. 1993; 69: 125–128.

173. Maron B.J., Pelliccia A., Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1995; 91: 1596–1601.

174. Maron B.J., Shirani J., Poliac L.C., et al. Sudden death in young competitive athletes. *JAMA*. 1996; 276: 199–204.

175. Maron B.J., Thompson P.D., Ackerman M.J., Balady G., Berger S., Cohen D., Dimeff R., Douglas P.S., Glover D.W., Hutter A.M. Jr, Krauss M.D., Maron M.S., Mitten M.J., Roberts W.O., Puffer J.C. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* (2007) 115:1643–1655

176. McAdoo W.G., Weinberger M.H., Miller J.Z. et al. Race and gender influence hemodynamic responses to psychological and physical stimuli *J Hypertens* 1990; 8: 961–7.

177. McCann G.P., Muir D.F., Hillis W.S. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required (Editorial). *Eur Heart J*. 2000; 21: 351–353.

178. McKenna W.J., Spirito P., Desnos M., Dubourg O., Komajda M. Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. *Heart* (1997) 77:130–132.

179. McKenna W.J., Thiene G, Nava A et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J*. 1994; 71:215–218.

180. Meehan H.L., Bull S.J., James D.V.B. (2000) The over-training syndrome: A multi-contextual assessment Paper presented at the annual conference of the Association for the Advancement of Applied Sport Psychology.

181. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker A, Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of overtraining syndrome. *Eur J Sport Sci.* 2006 Mar;6 (1):1–14. DOI: 10.1080/17461390600617717.
182. Meeusen R., Nederhof E., Buyse L., Roelands B., De Schutter G. Diagnosing overtraining in athletes using the two bout exercise protocol. *Br. J. Sports Med.* 2008 Aug 14.
183. Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Van Camp S.P. Task Force 8: classification of sports. *J Am Cardiol.* 2005 Apr 19; 45 (8): 1364-7.
184. Montgomery H.E., Clarkson P., Dollery C.M. et al. Association of angiotensin-converting enzymes gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997; 96 (Suppl. 7): 741.
185. Moreira N., Misael A.M., Sasaki J., Mazzini M., Sanoda R., Chaves L., Souza R., Pissinato V., Omori E. and Machado C.E. Healthy athlete project: high blood pressure prevalence in boys from a poor community soccer teams. *Am. J. Hypertens* (2000) 13, 256a256a.
186. Morganroth J., Maron D.J., Henry W.I., Epstein S.E. Comparative left ventricular dimension in trained athletes. // *Ann. Intern. Med.* – 1975. – vol.82. – P.521-524.
187. Nagashima J., Musha H., Takada H. et al. Influence of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism on development of athlete's heart. *Clin Cardiol* 2000; 23: 621–4.
188. Niedfeldt M.W. Managing Hypertension in Athletes and Physically Active Patients. *Am Fam Physician* 2002; 66:445-52,457-8.
189. Nishimura T., Yamada Y., Kawai C. Echocardiographic evaluation of long-term effects of exercise on left ventricular hypertrophy and function in professional bicyclists. *Circulation* 1980, 61:832–840.
190. Oakley D.G., Oakley C.M. Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol* 1982, 50:985–989.

191. Osborne G., Wolfe LA, Buggraf GW. et al. Relationships between cardiac dimensions, anthropometric characteristics and maximal aerobic power (VO₂-max) in young men. *Int J Sports Med* 1992; 13: 219.
192. Osler W. *The Principles and Practices of Medicine*. New York. Appleton 1982.
193. OToole, M.L. (1998) Over-reaching and over-training in endurance athletes. In Krieder R.B., Fry A.C. and O'roole M.L (Eds) *Over-training in Sport*. Champaign, IL: Human Kinetics. Snyder A.C., Kuipers H., Cheng B., Servais R., Fransen E. (1995) Over-training following intensified training with normal muscle glycogen. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27(7): 1063-1070.
194. Palatini, P. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. / P Palatini, G Sperti, EC Calzavara. // *Am Heart J* – 1985 – 110 – p. 560-5.
195. Passino C., Franzoni F., Gabutti A., Poletti R., Galetta F., Emdin M. Abnormal ventricular repolarization in hypertensive patients: role of sympatho-vagal imbalance and left ventricular hypertrophy. *International journal of cardiology*. 2004, vol.97, n1, pp.57-62
196. Pelliccia A., Culasso F., Di Paolo F.M., et al. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 23–31.
197. Pelliccia A., Di Paolo F.M., Corrado D., et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006; 27: 2196-2200.
198. Pelliccia A., DiPaolo F., Maron B.J. *The Athlete's Heart: Remodeling, Electrocardiogram And Preparticipation Screening Cardiology in Review: March/April 2002 - Volume 10 - Issue 2 - pp 85-90.*
199. Pelliccia A., Fernando M.D., Di Paolo M., Filippo M.D., Quattrini M., Basso C., Culasso F., Popoli G., De Luca R., Spataro A., Biffi A., Thiene G., Maron B.J. Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. *The England Journal of Medicine* Volume 358:152-161, January 10, 2008, Number 2

200. Pelliccia A., Maron B.J., Culasso F., Di Paolo F.M., Caselli G., Biffi A., Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* (2000) 102:278–284.
201. Pelliccia A., Maron B.J., Di Paolo F.M., Biffi A., Quattrini F.M., Pisicchio C., et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* (2005) 46:690–696.
202. Pelliccia A., Maron B.J., Spataro A., Proshan M., Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324: 295-301.
203. Pelliccia A., Spataro A., Caselli G., Maron B.J.: Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol* 1993, 72:1048–1054.
204. Pennings C., Hennesdorf M.G., Vester E.G., Straumer B.E., The arrhythmogenic risk of left ventricular hypertrophy . *J.Cardiol.*2000.Vol.89 – suppl.3- p.36-43.
205. Pluim B.M., Chin J.C., DeRoss A. et al. Cardiac anatomy, function and metabolism in elite cyclist assessed by magnetic resonance imaging and spectroscopy. // *Europ. Heart J.* – 1996. – vol.17.
206. Pluim B.M., Zwinderman A.H., van der Laarse A., et al. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000; 101: 336–344.
207. Poh K.K., Ton-Nu T.T., Neilan T.G., Tournoux F.B. Picard M.H., Wood M.J. Myocardial adaptation and efficiency in response to intensive physical training in elite speedskaters. *Int J Cardiol*. 2008 Jun 6;126(3):346-51. Epub 2007 Jun 28.
208. Puffer J.C., McShane J.M. Depression and chronic fatigue in athletes. *Clinical Journal of Sports Medicine*. 11(2): 327-38, 1992.
209. Rawlins J., Bhan A., Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr*. 2009 May;10(3):350-6. Epub 2009 Feb 26.
210. Rost R. The athlete's heart. *Eur Heart J* (1982) 3(A):193–198.

211. Saghir M., Areces M., Makan M. Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart). *J Am Soc Echocardiogr.* 2007 Feb;20(2):151-7.

212. Scharhag J.ürgen, Schneider G.ünther, Urhausen A., Rochette V., Kramann B., Kindermann W. Clinical study: cardiac magnetic resonance studies. Athlete's heart. Right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40:1856-1863 2002 by the American College of Cardiology Foundation.

213. Schunker H., Sadoshima J., Cornelius T. et al. Angiotensin II-induced growth in isolated adult rat hearts. *Circ Res* 1995; 76: 489–97.

214. Schweizer M., Maier C., Brachman J. et al. Beat-to-beat variability of the repolarization duration in healthy male volunteers // *Eur. Heart J.*- 1996.- №16.- P. 134.

215. Serra-Grima R., Estorch M., Carrió I., Subirana M., Bernà L., Prat T. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications. Clinical study: electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36:1310-1316 2000 by the American College of Cardiology Foundation.

216. Shahraki, M.R. Arterial blood pressure in female students before, during and after exercise. *ARYA.* / M.R. Shahraki, H. Mirshekari, AR Shahraki, et al. // *Atherosclerosis Journal* 2012 - 8(1): 12-15

217. Sharma, S. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. / S Sharma, BJ Maron, G Whyte et al. // *J Am Coll Card* - 2002 -40 –p.1431-6.

218. Sharma, S. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. / S Sharma, G. Whyte, P. Elliott, M. Padula, R Kaushal., N. Mahon, W.J. McKenna. // *Br J Sports Med* – 1999 – 33 – p.319–324.

219. Shephard R.J. Chronic fatigue syndrome: an update. *Sports Medicine*: 2001 – v. 31 – Issue 3 – pp 167-194.

220. Shi Y., Zhou Z., Ning K., Liu J. The epidemiological survey of exercise-induced insomnia in Chinese athletes. Athens 2004: Pre-olympic Congress.
221. Smith L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Medicine and Science in Sports and Exercise*: February 2000 – Volume 32 – Issue 2 – p. 317.
222. Steriotis, A.K. Noninvasive cardiac screening in young athletes with ventricular arrhythmias. / A.K Steriotis, A Nava , I Rigato, E Mazzotti, et al. // *Am J Cardiol*. 2013 Feb 15;111(4):557-62
223. Stone M.H., Keith R.E., Kearney J.T., Fleck S.J., Wilson G.D. and Triplett N.T. Overtraining: A Review of the Signs, Symptoms and Possible Causes. *The Journal of Applied Sports Science Research* 5:35-50, 1991.
224. Takami S., Katsuya T., Rakugi H. et al. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism is associated with increase of left ventricular mass but not with hypertension *Am J Hypertens* 1998; 11: 316–21.
225. Turnbull A., Rivier C. Regulation of the hypothalamic pituitary-adrenal axis by cytokines: actions and mechanisms of action. *Physiological Reviews* 1990; 79(1):1-71.
226. Urhausen A., Kindermann W. Diagnosis of overtraining. *Spans Med* 2002; 32: 95-102.
227. Uusitalo A.L.: Overtraining: making a difficult diagnosis and implementing targeted treatment// *Phys. Sportsmed*. 2001. V. 29(5). p. 35-50.
228. Venckunas T., Lionikas A., Marcinkeviciene Y.E. Echocardiographic parameters in athletes of different sport. *Journal of Sports Sciences and Medicine* 2008, v. 7, p. 151-156.
229. Verdile, L. Exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in athletes: do they have a different clinical significance? / L Verdile, A Biffi, B Di Giacinto, et al. // *Math of Congress of EuroPrevent 2013*. Abstract book – 2013 - S33- p176.
230. Verdile, L. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. / L Verdile

B. Maron, A Pelliccia, A. Spataro, M. Santini, A. Biffi. // Heart Rhythm- 2015 -12 – p.78–85.

231. Walker A.J., Bassett D.R., Duey W.J. et al. Cardiovascular and plasma catecholamine responses to exercise in blacks and whites J Hypertens 1992; 20: 542–8.

232. Wenger N.K. The Merck Manual Sixteenth Edition. Exercise and the Heart. 1992.p. 567-569.

233. Zabel M., Portnoy S., Franz M.R. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: in isolated heart validation study // J. Am. Coll. Cardiol.- 1995.- №25.- P. 746-752.

234. Zehender, M. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. / M Zehender, T Meinertz, J Keul, H Just. // Am Heart J -1990 -119 –p. 1378–1391.

235. Zeppilli, P. Etiopathogenetic and clinical spectrum of ventricular repolarization disturbances in athletes. / P Zeppilli, A Pelliccia, M Pirammi, et al. // J Spot cardiology 1984-1-p.41-51.