

## Предпатологические состояния и заболевания спортсменов при нерациональных занятиях спортом

Н.К.Казимирко, Е.Р.Линниченко, В.А.Гаврилин, В.В.Дычко

Луганский государственный медицинский университет, Донецкий юридический институт,  
Славянский государственный педагогический университет  
Луганск, Донецк, Славянск, Украина

В обзоре литературы рассматриваются вопросы возникновения предпатологических состояний и заболеваний у спортсменов при нерациональных занятиях спортом. Особое внимание уделено патологии сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** предпатология, заболевания, спортсмены.

лежат нарушения процессов корковой нейродинамики аналогично тому, как это имеет место при неврозах. При неврозе изменяется функциональное состояние и нижележащих отделов центральной нервной системы. При этом часто наблюдаемые при перетренированности висцеральные расстройства, по-видимому, являются следствием изменений функционального состояния межучного мозга, который регулирует нейрогуморальные процессы в организме и контролирует вегетативные, гормональные и висцеральные функции.

### ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТЬ КАК ПРЕДБОЛЕЗНЬ

Перетренированность — патологическое состояние, клиническую картину которого определяют функциональные нарушения в центральной нервной системе. Перетренированность развивается в результате суммирования повторно возникающего переутомления. В основе ее лежит перенапряжение возбуждательного, тормозного процессов или их подвижности в коре больших полушарий головного мозга. Это позволяет считать патогенез перетренированности аналогичным патогенезу неврозов [17]. Существенное значение в патогенезе заболевания имеет эндокринная система и в первую очередь гипофиз и кора надпочечников. Так, в выраженных случаях перетренированности наблюдается снижение глюкокортикоидной функции передней доли гипофиза и коры надпочечников. Это характерно для третьей стадии общего адаптационного синдрома или стресса [4, 8, 9, 12].

В процессе развития перетренированности центральная нервная система включает и регулирует стрессовые реакции и лежащие в их основе изменения функции эндокринных желез. В основе же патогенеза перетренированности

### КЛИНИКА ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

I стадия. Для нее характерно отсутствие жалоб или жалобы на нарушение сна (плохое засыпание, частые пробуждения). Наблюдается отсутствие роста или снижение спортивных результатов. Объективными признаками заболевания являются расстройство координации и ухудшение приспособляемости сердечно-сосудистой системы к скоростным нагрузкам. Первые проявляются в неравномерности постукивания пальцами рук (отдельные удары производятся аритмично и с различной силой), вторые — в появлении после 15-секундного бега на месте в максимально быстром темпе атипичных вариантов реакции пульса и АД вместо бывшего ранее нормотонического типа реакции. Никаких других субъективных и объективных данных нет. Состояние сердечно-сосудистой системы и аппарата внешнего дыхания находится, как правило, на оптимальном уровне. Чтобы повысить свои результаты, спортсмен вместо необходимого отдыха усиливает тренировку. Это приводит к прогрессированию заболевания.

II стадия. Для нее характерны многочисленные жалобы, функциональные изменения во многих органах и системах организма. Спортивные результаты продолжают снижаться.

Спортсмен, желая их улучшить, наряду с усилением тренировки старается внести свои коррективы в технику выполнения упражнений, в построение и проведение тренировочных занятий. Однако это не дает желаемого эффекта. У спортсмена может возникнуть апатия, вялость, сонливость, нежелание тренироваться, иногда — шутливость, несерьезное отношение к тренировке или, наоборот, может появиться повышенная раздражительность. Спортсмен начинает часто ссориться с товарищами и пререкаться с тренером. Следует отметить, что у юных спортсменов чаще наблюдается повышенная раздражительность и реже апатия [5, 23]. Нередко спортсмены жалуются на быструю утомляемость, неприятные ощущения и боли в области сердца, на замедленное включение в работу, на появление неадекватных реакций и эмоций страха в конце выполнения сложных физических упражнений и на потерю остроты мышечного чувства [19, 39, 46]. Часто спортсмены имеют характерный внешний вид: бледный цвет лица, запавшие глаза и синева под ними, синеватый цвет губ. Прогрессируют расстройства сна, нарушается его обычная структура, удлиняется время засыпания. Сон становится поверхностным, беспокойным, с частыми сновидениями, нередко устрашающего характера. Нарушается суточный динамический стереотип и суточная периодика функций. Это проявляется в том, что у спортсмена в состоянии перетренированности максимальное нарастание всех функциональных показателей происходит не во вторую половину дня, когда он имеет наиболее длительные и нагрузочные тренировки, а рано утром или поздно вечером, когда он не тренируется.

Изменения нервной деятельности проявляются также и в характере биоэлектрической активности мозга. Так, при перетренированности понижается амплитуда фонового альфа-ритма в покое, а после физических нагрузок выявляется нерегулярность и нестабильность электрических потенциалов.

В сердечно-сосудистой системе функциональные нарушения чаще всего проявляются в неадекватно большой реакции пульса и АД на физические нагрузки и в замедлении восстановления их в период отдыха, в нарушениях ритма сердца и в ухудшении приспособляемости сердечно-сосудистой системы к нагрузкам на выносливость. Неадекватно большая реакция пульса и АД на физические нагрузки выражается в том, что изменения их после дозированных нагрузок функциональных проб становятся аналогичными изменениям после тренировочных занятий, а после тренировочных занятий они

бывают такими же, как после соревнований.

Нарушения ритма сердца наиболее часто проявляются в виде резкой синусовой аритмии, ригидного ритма, экстрасистолии и атриовентрикулярной блокады I степени. Намного реже наблюдаются атриовентрикулярная блокада II степени, неполная атриовентрикулярная диссоциация с захватами желудочков и синдром WPW [43]. Ухудшение приспособляемости сердечно-сосудистой системы к нагрузкам на выносливость выражается в появлении атипичных вариантов реакции пульса и АД вместо бывшего ранее нормотонического типа после 3-минутного бега на месте в темпе 180 шагов в 1 мин. В покое нередко наблюдается тахикардия и повышенное АД вместо бывших ранее, в состоянии хорошей тренированности, умеренной брадикардии и нормального АД. Несколько реже у юных спортсменов в состоянии перетренированности усиливается имевшаяся ранее брадикардия и возникает гипотония.

Нередко появляются симптомы вегетативной дистонии: выраженные сосудистые реакции, неадекватная реакция на температурный раздражитель, неустойчивое АД, преобладание симпатотонии и реже ваготонии [25, 36]. В ряде случаев у спортсменов можно видеть «мраморную» кожу, проявляющуюся в виде усиленного рисунка венозной сети на бледной коже. «Мраморная» кожа обусловлена нарушением регуляции венозного сосудистого тонуса. Все описанные изменения появляются вследствие нарушения регуляции и понижения функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Ухудшается функциональное состояние аппарата внешнего дыхания. Так, в покое отмечается уменьшение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких. После физических нагрузок средней тяжести эти показатели понижаются, в то время как у спортсменов в состоянии хорошей тренированности они не изменяются или повышаются.

В аппарате пищеварения при перетренированности могут быть следующие изменения: понижение аппетита, увеличение печени и субиктеричность склер. Язык становится толстым, покрывается белым налетом, на нем видны отпечатки зубов, при высывании изо рта определяется его тремор.

Изменения в опорно-двигательном аппарате: уменьшается эластичность связок и упругость мышц [40, 41]. Понижается сила мышц, уменьшается амплитуда движений в отдельных суставах. Нарушается координация деятельности мышц-антагонистов и, как следствие этого, координация движений. Ухудшаются защитные реакции и внимание. Все это объясня-

ет частое возникновение травм у спортсменов в состоянии перетренированности [10, 47].

Основной обмен повышается. Поглощение кислорода во время выполнения стандартных нагрузок и в восстановительном периоде повышается. Это указывает на снижение экономизации деятельности организма в состоянии перетренированности. Часто нарушается углеводный обмен: в покое уменьшается количество сахара в крови, нарушается всасывание углеводов в пищеварительном тракте и их усвоение организмом. Так, в состоянии перетренированности после приема глюкозы максимальная концентрация ее в крови будет не через 15 мин., как обычно, а только через 30-45 мин. При этом через 2 ч концентрация глюкозы в крови будет еще превышать исходный уровень, в то время как в норме через 1,5-2 ч она возвращается к исходному уровню. При перетренированности в организме нарушается нормальное течение окислительных процессов и понижается в его тканях содержание аскорбиновой кислоты. Это приводит к возрастанию потребности организма в аскорбиновой кислоте [38].

Исследование азота мочи выявляет отрицательный азотистый баланс. Это значит, что с мочой из организма азота выводится больше, чем его поступает в организм с пищей. Следовательно, при перетренированности происходит распад собственных белков организма. Это находит свое подтверждение в уменьшении массы тела, свойственной перетренированности. При этом потеря одной тридцатой части индивидуальной оптимальной для периода участия в соревнованиях массы тела всегда подозрительна на перетренированность.

В состоянии перетренированности у спортсменов выявляются признаки угнетения адренкортикотропной функции передней доли гипофиза и недостаточность деятельности коры надпочечников [7]. Определение содержания гормонов коры надпочечников выявляет уменьшение их в состоянии перетренированности. На это же указывает и эозинофилия, наблюдающаяся при перетренированности. Как проявление нервных расстройств можно отметить часто наблюдающуюся при перетренированности повышенную потливость, а как проявление нервных и гормональных расстройств — нарушение менструального цикла у девушек. Функциональные нарушения в организме, развивающиеся при II стадии перетренированности, объясняют наблюдающееся понижение сопротивляемости его к вредному воздействию факторов внешней среды и к инфекционным заболеваниям. Последнее во многом определяется также уменьшением комплемента в крови,

снижением фагоцитарной способности нейтрофилов и бактерицидных свойств кожи, снижением содержания лизоцима в слюне, т.е. основных иммунобиологических защитных реакций организма [21, 35]. В связи с этим перетренированность нередко завершается тяжелым инфекционным заболеванием, которого вне этого состояния могло бы и не быть.

III стадия. Для нее характерно резкое ухудшение спортивных результатов, несмотря на все усилия спортсмена их повысить. Спортсмен ищет всевозможные объективные причины своих неудач: он думает, что в его неудачах повинны неправильное судейство, недоброжелательное отношение товарищей, плохой спортивный инвентарь и т.д. Это приводит к тому, что спортсмен отталкивает от себя друзей и настраивает против себя коллектив. Нередко он стремится полностью изолировать себя от людей. В этот период у спортсмена может развиваться неврастения гиперстенической или гипостенической формы [30]. Гиперстеническая форма неврастения, являющаяся следствием ослабления тормозного процесса в коре больших полушарий головного мозга, характеризуется повышенной нервной возбудимостью, раздражительностью, чувством усталости, утомления, общей слабости, бессонницей. Гипостеническая форма неврастения, являющаяся следствием ослабления возбуждательного процесса в коре больших полушарий головного мозга, характеризуется общей слабостью, быстрой утомляемостью, апатией, сонливостью днем и бессонницей ночью. У юных спортсменов чаще встречается гиперстеническая форма неврастения. Это можно объяснить тем, что сила тормозного процесса в коре головного мозга у них и в норме меньше силы возбуждательного процесса. Выделяют в перетренированности еще две формы: базедовоподобную и аддисоноподобную. Первая проявляется аналогично гипертиреозу. Ей присущи повышение тонуса симпатической нервной системы и большое количество клинических признаков. При аддисоноподобной форме перетренированности отсутствуют специфические черты, но имеется брадикардия и установка артериального давления на нижней границе нормы.

Чрезмерное физическое напряжение может негативно сказаться на работе половых желез [44].

## ЛЕЧЕНИЕ

Перетренированность лучше всего поддается лечению в I стадии и хуже всего в III стадии. Это подчеркивает важность ее ранней диагнос-

тики. При перетренованності І стадії необхідності в прериванні тренування немає. Однак слід заборонити участь в змаганнях і змінити режим тренування на 2-4 нед. Це передусім стосується зменшення загальної об'єму тренувальної навантаження і її якості. Зменшення загальної об'єму тренувальної навантаження повинно відбуватися як за рахунок зменшення кількості тренувань в тиждень, так і за рахунок скорочення часу тренувальних занять. Якісне змінення тренувальної навантаження повинно передбачати виключення з неї тривалих і інтенсивних вправ, технічно дуже складних вправ і роботи, направленої на підвищення швидкості і витривалості. Основна увага в тренуванні повинно бути звернено на загальну фізичну підготовку спортсменів, яка за об'ємом і інтенсивністю повинна бути невеликою. Таке переключення в тренувальній роботі зі спеціальної підготовки, виконуваної з великою навантаженням, на загальну фізичну підготовку з невеликою навантаженням в І стадії перетренованності, як правило, достатньо для її усунення. В процесі покращення загального стану спортсмена його тренувальний режим поступово розширюється і якісно змінюється таким чином, що через 2-4 нед. він починає відповідати цілям і завданням даного тренувального періоду.

Во ІІ стадії перетренованності одного змінення режиму тренувальних занять уже недостатньо. Слід на 1-2 нед. припинити тренування, замінивши її активним відпочинком. Далі впродовж 1-2 міс. проводиться поступове включення в тренування. Тренувальний режим в цей період лікування змінюється так же, як і при усуненні І стадії перетренованності. Все це час забороняється участь в змаганнях.

В ІІІ стадії перетренованності тренування необхідно припинити вже на 1-2 міс. З них 15 днів відводяться на повний відпочинок і лікування, які слід проводити в клінічних умовах. Після цього спортсмену призначається активний відпочинок. Поступове включення в тренування проводиться ще 2-3 міс. Тренувальний режим в цей період лікування змінюється так же, як і при усуненні І стадії перетренованності. Все це час забороняється участь в змаганнях. Для успішного лікування перетренованності необхідно усунути головні і супутні причини її розвитку. Наприклад, якщо перетренованність була викликана неправильним побудовою тренувальних занять і інтоксикацією організму з вогнища хронічної інфекції або

нарушенням режиму праці, відпочинку, то тільки усунення всіх цих причин поряд з іншими вище рекомендаціями по організації і проведенню тренувального процесу дозволить швидко її ліквідувати.

При лікуванні перетренованності слід завжди звертати увагу і на загальний режим життя (праця, відпочинок, навчальна навантаження, харчування, сон). Тренувальну навантаження завжди необхідно приводити в відповідність з загальним режимом. Важливе значення для успіху лікування має хороший психологічний клімат в колективі і моральна підтримка хворого спортсмена з боку товаришів і тренера. Необхідно проводити вітамінізацію організму, особливо вітаміном С, комплексом вітамінів групи В і вітаміном Е. Хороші результати дає призначення седативних і нейротропних засобів (настойка валеріани, бромід калію, транквілізатори), гліцерофосфат калію, инозину або рибоксину, оротату калію. Показані фізіотерапевтичні засоби: водні процедури, гальванізація, відновлювальний масаж [20]. При лікуванні ІІІ стадії перетренованності можна застосовувати гормони кори надпочечників і гормони статевих заліз. Звичайно, медикаментозні і фізіотерапевтичні засоби спортсменам повинні призначатися з урахуванням їх віку, статі, соматотипу, рівня біологічного дозрівання. Всі перераховані медикаментозні і фізіотерапевтичні засоби дають при лікуванні перетренованності, особливо її ІІ і ІІІ стадій, хороший терапевтичний ефект. Однак вони не можуть замінити коректив по режиму тренування і режиму життя спортсменів. Більше того ці корективи цілком достатні для усунення І стадії перетренованності.

## ПРОФИЛАКТИКА

Профілактика перетренованності будується на усуненні викликаючих її причин. Це передусім вимагає строгої індивідуалізації тренувальної навантаження як в відношенні її об'єму, так і змісту. Тому форсована тренування і тренування з підвищеними навантаженнями повинні застосовуватися тільки при достатньо хорошій попередній підготовці спортсменів. В стані «спортивної форми» інтенсивні тренувальні навантаження слід чергувати зі зменшеними навантаженнями, особливо в дні після змагань. Всі порушення режиму життя, праці, відпочинку, сну, харчування, а також фізичні і психічні травми, інтоксикації організму з вогнищ

хронической инфекции должны быть устранены. Тренировка и соревнования на фоне какого-либо заболевания или в состоянии реконвалесценции после перенесенных заболеваний должны быть категорически запрещены. Очаги хронической инфекции необходимо санировать и по возможности радикально. Режимы учебы, работы, отдыха, питания должны быть приведены в соответствие с режимом тренировок. Соблюдаться они должны неукоснительно.

## ПРОГНОЗ

Перетренированность в I стадии ликвидируется без каких-либо вредных последствий. Перетренированность II и особенно III стадии может привести к длительному, на многие годы, снижению спортивной работоспособности.

## ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИИ

Острое и хроническое физическое перенапряжение является этиологическим фактором, вызывающим развитие в сердце дистрофии миокарда и в редких случаях — некрозов, кровоизлияния в миокарде и миодистрофического кардиосклероза.

Острое физическое перенапряжение у спортсменов развивается в тех случаях, когда однократная тренировочная или соревновательная нагрузка превышает их функциональные возможности, а хроническое физическое перенапряжение — в тех случаях, когда чрезмерная тренировочная и соревновательная нагрузка выполняется ими длительное время, в течение месяцев и даже лет. Существенное значение в возникновении острого и хронического физического перенапряжения у юных спортсменов могут иметь нарушения режима жизни, учебы, отдыха, сна, питания, физическая и психическая травма, интоксикация организма из очагов хронической инфекции, тренировка на фоне какого-либо заболевания, а также тренировка в среднегорье без предшествующей акклиматизации. Все эти факторы снижают толерантность организма к физическим и эмоциональным нагрузкам и, таким образом, приводят к тому, что обычная тренировочная и соревновательная нагрузки могут стать чрезмерными.

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез поражений сердца, развивающихся у спортсменов при остром и хроническом физическом перенапряжении, изучен еще

недостаточно, о чем свидетельствует наличие нескольких теорий их развития. Одной из первых является гипоксическая теория, автор которой связывал повреждение миокарда с относительной недостаточностью коронарного кровообращения в гипертрофированном сердце спортсмена. Относительная недостаточность коронарного кровообращения может возникнуть при интенсивных и длительных физических нагрузках, когда резко возрастает потребность миокардиальных клеток в кислороде. Однако такой механизм развития дистрофии миокарда у спортсменов вызывает сомнение. Дело в том, что кровоснабжение спортивного сердца полностью соответствует уровню метаболизма в нем и его коронарный резерв возрастает в большей степени, чем происходит увеличение мышечной массы [2, 16].

Экспериментально обоснованной является теория, согласно которой ведущее место в развитии поражений миокарда и в частности дистрофических процессов при различных патологических состояниях имеет вегетативная нервная система [32, 33]. При этом большое значение придается токсико-гипоксическому воздействию избытка катехоламинов на миокардиальные клетки. Однако это не единственный путь повреждающего действия избытка катехоламинов на миокард. Так, исследования показали, что катехоламины стимулируют переход ионов кальция в миокардиальные клетки. Накопление их в саркоплазме, или гиперкальцигестия, усиливает выход ионов калия из клетки, приводя к образованию гипокалигестии. Эти процессы преобладают в мышечных клетках субэндокарда. Такие же изменения в миокарде развиваются при интенсивной и длительной гиперфункции сердца, приводящей к устойчивому дисбалансу между сокращением и расслаблением миокардиальных клеток. Гиперкальцигестия и гипокалигестия сокращают длительность потенциала действия миокардиальных клеток. Поскольку эти изменения локализируются в мышечных клетках субэндокарда, процесс реполяризации в них укорачивается по сравнению с мышечными клетками субэпикарда. На ЭКГ в этих случаях регистрируются отрицательные зубцы T, наблюдающиеся при дистрофии миокарда. Дистрофия миокарда может развиваться и при недостатке в нем катехоламинов. Такой гипoadренергический тип дистрофии миокарда был экспериментально обоснован С.В.Аничковым и др. (1969). В возникновении дистрофии миокарда может иметь значение повышенная секреция тироксина. Ее выявили у спортсменов, выполнявших длительное время тяжелую физическую работу. Избыток же тироксина оказывает опосредован-

ное через катехоламины токсическое влияние на миокард. Для развития дистрофии миокарда у спортсменов может иметь значение также электролитно-стероидная кардиомиопатия. Чрезмерные физические нагрузки приводят к повышению секреции кортикостероидных гормонов и к уменьшению содержания калия в миокарде [24]. Эти же изменения в эксперименте на животных приводят к развитию у них кардиомиопатии и некрозам миокарда. Эта теория патогенеза дистрофии миокарда у спортсменов получила название гормонально(стероидно)-электролитной.

В патогенезе поражений сердца при остром и хроническом физическом перенапряжении имеют влияние также изменения в центральной нервной и эндокринной системах. Так, под влиянием чрезмерной физической и эмоциональной нагрузок в центральной нервной системе развивается перенапряжение возбуждательного, тормозного процессов или их подвижности, а в эндокринной системе происходит усиление деятельности передней доли гипофиза и коры надпочечников. В патогенезе поражений сердца при остром физическом перенапряжении существенное значение могут иметь также гипоксемия, гипогликемия и спазм коронарных сосудов, развивающиеся при чрезмерных физических нагрузках. Таким образом, поражения сердца при остром и хроническом физическом перенапряжении являются полипатогенетическими заболеваниями.

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Поражения сердца при остром и хроническом физическом перенапряжении имеют достаточно характерную морфологическую картину. Так, при остром физическом перенапряжении микроскопические исследования в поляризованном свете выявляют контрактуры мышечных волокон, их сегментов и миофибрилл, а электронно-микроскопические исследования — набухание митохондрий, просветление их матрикса, дезорганизацию в митохондриях крист, отек саркоплазмы, аморфность протофибрилл. Очень редко у спортсменов, в том числе у юношей и девушек, при остром физическом перенапряжении развиваются инфаркт миокарда, метаболические некрозы в нем и кровоизлияние в сердечную мышцу [42]. В доступной литературе имеется всего одна работа, посвященная изучению патологической анатомии поражения сердца при хроническом физическом перенапряжении у спортсмена. В сердце скоропостижно умершего 25-летнего спортсмена, у которого при жизни в течение двух

лет регистрировались отрицательные зубцы *T* и смещение сегмента *ST* ниже изолинии в I, II отведениях, были найдены микроскопические очаги миофиброза в папиллярных мышцах и в передней стенке левого желудочка сердца. В эксперименте на животных этот вопрос изучался рядом авторов. Под влиянием экспериментальной тренировки с чрезмерно большими нагрузками было обнаружено развитие в сердце дистрофии части мышечных волокон. Нередко наступала полная дегенерация отдельных мышечных волокон с заменой их соединительной тканью. В миокарде обоих желудочков возникали периваскулярные кровоизлияния, миолиз мышечных элементов и микронекрозы. Было выявлено изменение ультраструктур мышечных клеток, а именно деструктивные изменения митохондрий, рибосом, саркоплазмы, мембран. Они расцениваются как ранние проявления дистрофии миокарда. Эти изменения могут прогрессировать и становиться необратимыми [45]. Таким образом, поражение сердца у спортсменов при остром и хроническом физическом перенапряжении представляет собой, как правило, дистрофию миокарда и в редких случаях микронекрозы и миодистрофический кардиосклероз. Клиника, лечение, профилактика и прогноз поражений сердца при остром и хроническом физическом перенапряжении имеют существенные различия.

## КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ФИЗИЧЕСКОМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИИ

После чрезмерной физической нагрузки или уже в процессе ее выполнения у юного спортсмена появляется резкая усталость, головокружение, одышка, сердцебиение, ощущение тяжести и давления в области сердца, мышечная слабость, боли в мышцах ног. Нередко возникает тошнота, заканчивающаяся рвотой. В тяжелых случаях у пострадавшего заостряются черты лица, частично помрачается сознание, могут развиваться острая сердечная недостаточность, коллапс, заканчивающиеся потерей сознания. Все это обусловлено остро развившейся дистрофией миокарда. В случаях развития инфаркта миокарда или кровоизлияния в сердечную мышцу пострадавшие жалуются на очень сильные боли в области сердца. Кожа и видимые слизистые становятся синюшными или резко бледными. Иногда на коже, имеющей серый цвет, выступают синюшные пятна. Артериальное давление падает. Часто спортсмены жалуются на колющие и режущие боли в области сердца. Нередки также жалобы на боли в правом

подреберье. При объективном исследовании в этих случаях находят расширение сердца за счет дилатации его правого желудочка и увеличение печени, которая при пальпации становится болезненной. Одновременно могут наблюдаться одышка и пульсация яремных вен. Все эти изменения обусловлены острой сердечной недостаточностью, вызванной слабостью правого желудочка, в результате которой происходит застой крови в большом круге кровообращения. В редких случаях и только у юношей и девушек может происходить застой крови в малом круге кровообращения. Сердце в этих случаях увеличивается за счет дилатации левого желудочка. Пострадавшие жалуются на затруднение дыхания, кашель. При аускультации в легких определяются влажные хрипы. Все эти изменения обусловлены острой сердечной недостаточностью, вызванной слабостью левого желудочка сердца. Однако тяжелые приступы сердечной астмы у юных спортсменов практически не встречаются. Изредка у юных спортсменов при остром физическом перенапряжении развивается острая сердечная недостаточность, обусловленная слабостью обоих желудочков сердца [51]. При ней имеются признаки лево- и правожелудочковой недостаточности.

Дистрофия миокарда у спортсменов является наиболее частым поражением сердца при остром физическом перенапряжении. На ЭКГ она проявляется в виде диффузно-мышечных изменений и перенапряжения желудочков сердца. Диффузные изменения в миокарде на ЭКГ отражаются в остро возникающем после чрезмерной нагрузки уплощении зубцов *T*, *P*, удлинении электрической систолы и предсердно-желудочковой проводимости [52]. В тех случаях, когда у юных спортсменов после чрезмерной физической нагрузки на ЭКГ появляются отрицательные или двухфазные зубцы *T* и происходит отклонение электрической оси сердца вправо или влево, можно думать о перенапряжении желудочков сердца. При этом отклонение электрической оси сердца вправо и отрицательные или двухфазные зубцы *T* в III и II стандартных отведениях указывают на перенапряжение правого желудочка сердца, а отклонение электрической оси сердца влево и отрицательные или двухфазные зубцы *T* в I и II стандартных отведениях — на перенапряжение его левого желудочка. У юных спортсменов по изменениям ЭКГ в стандартных отведениях встречается только перенапряжение правого желудочка сердца. Вопрос о том, перенапряжение какого желудочка сердца имеется, более точно может быть решен с использованием однополюсных грудных отведений. При остром

физическом перенапряжении у спортсменов может быть диастолическое и систолическое перенапряжение правого желудочка и систолическое перенапряжение левого желудочка сердца. При диастолическом перенапряжении правого желудочка сердца на ЭКГ в отведениях V1, V2 появляются изменения, характерные для неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса. При систолическом перенапряжении правого желудочка сердца в отведениях V1, V2 появляется двухфазный или отрицательный зубец *T* и сегмент ST смещается ниже изолинии. Для систолического перенапряжения левого желудочка сердца характерно появление в отведениях V5, V6 двухфазного или отрицательного зубца *T* и смещение сегмента ST ниже изолинии. У юных спортсменов при остром физическом перенапряжении наиболее часто возникает диастолическое перенапряжение правого желудочка сердца. В редких случаях у юных спортсменов острое физическое перенапряжение может вызвать образование в миокарде очаговых изменений, представляющих собой, как правило, мелкие очаги некроза, не связанные с поражением коронарных артерий. Они развиваются вследствие нарушений электролитного обмена, токсико-гипоксического действия катехоламинов, тироксина и повышенной секреции кортикостероидных гормонов. Такие очаговые изменения получили название метаболических некрозов. Их возникновению способствует также гипоксемия, развивающаяся при остром физическом перенапряжении.

Метаболические некрозы миокарда, как правило, не сопровождаются болевым синдромом. В этих случаях на ЭКГ отсутствуют широкие и глубокие зубцы, характерные для инфаркта миокарда. На образование мелких очагов некроза в миокарде в этих случаях может указывать появление и длительное сохранение на ЭКГ отрицательных равносторонних зубцов *T*. Очень редко у спортсменов, в том числе у юношей и девушек, при остром физическом перенапряжении развиваются инфаркт миокарда и кровоизлияния в сердечную мышцу. Клинически они проявляются приступом стенокардии. Дальнейшее течение их имеет все стадии, характерные для инфаркта миокарда. В основе этой патологии лежит развитие острой коронарной недостаточности при чрезмерной физической нагрузке. Существенное значение при этом может иметь ранний атеросклероз и врожденные аномалии коронарных артерий [18]. Очаги некроза в миокарде, развивающиеся в результате метаболических нарушений или инфаркта миокарда, всегда являются тяжелым поражением сердца. В дальнейшем они, замещаясь соединительной

тканью, ведут к образованию кардиосклероза.

Часто у юных спортсменов острое физическое перенапряжение вызывает различные нарушения ритма сердца: экстрасистолию, неполную атриовентрикулярную блокаду и синоаурикулярную блокаду. Можно думать, что в основе их лежат нарушения нервной и гуморальной регуляции деятельности сердца и поражения миокарда, развивающиеся при остром физическом перенапряжении.

## ЛЕЧЕНИЕ

При развитии острой сердечной недостаточности в легких случаях пострадавшему назначают полный покой и сердечные средства. Этого достаточно для улучшения состояния юного спортсмена. Из сердечных средств хорошие результаты дают подкожные инъекции кордиамин и кофеина. Кордиамин можно назначать внутрь в подогретом растворе глюкозы или сахара (20-25 капель 25% раствора). В течение 1-2 нед. и более спортсмены не должны тренироваться. На это время им назначается активный отдых. Постепенное включение в тренировку проводится еще в течение 2-3 нед. Все это время запрещается участие в соревнованиях. При развитии более тяжелой острой сердечной недостаточности пострадавшего необходимо уложить с приподнятой верхней частью туловища. Показаны инъекции кордиамин или кофеина. При нарастании явлений лево- и правожелудочковой недостаточности следует внутривенно медленно, в течение 4-5 мин., ввести строфантин. При возникновении приступа сердечной астмы рекомендуется введение подкожно в одном шприце 1 мл 1-2% раствора пантопона или 1% раствора морфия, или 2% раствора промедола; 0,5 мл 0,1% раствора атропина или 0,2% раствора платифиллина; 1 мл 25% раствора кордиамин или 10-20% раствора кофеина. Хорошие результаты дает внутривенное введение лазикса. В тяжелых случаях пострадавшему следует наложить жгут на нижние конечности для депонирования в них крови и дать подышать кислородом. При отсутствии улучшения и продолжении состояния тяжелой одышки показано кровопускание. Лечение дистрофии миокарда проводится так же, как и дистрофии миокарда, вызванной хроническим физическим перенапряжением. Если возник приступ стенокардии, то сразу же следует дать под язык одну таблетку нитроглицерина. Если через 2-3 мин. боль не ослабевает и не проходит, следует ввести подкожно в одном шприце смесь пантопона, атропина и кордиамин, как это рекомендовано делать при лечении присту-

па сердечной астмы. Конечно, во всех случаях дозы лекарств спортсменам назначаются в зависимости от возраста. Юные спортсмены, у которых острое физическое перенапряжение привело к развитию выраженной и тяжелой острой сердечной недостаточности или приступа стенокардии, должны быть немедленно госпитализированы. Профилактика повреждений сердца при остром физическом перенапряжении строится, исходя из причин, которые его вызывают. В связи с этим к соревнованиям следует допускать здоровых и хорошо тренированных спортсменов и только в соответствующей возрастной и разрядной группе. Тренировки и соревнования в болезненном состоянии должны быть безусловно запрещены. Очаги хронической инфекции необходимо своевременно, до начала интенсивной тренировочной работы, ликвидировать. Необходимо также добиваться того, чтобы спортсмены соблюдали правильный режим труда, отдыха и питания.

## ПРОГНОЗ

После однократной тяжелой или повторной нетяжелой острой сердечной недостаточности спортивная работоспособность может понижаться на длительное время. Это приводит к тому, что спортсмены покидают спорт, так как не могут повторить бывших у них ранее высоких результатов. Более того в этих случаях повторная сердечная недостаточность может развиваться при физических нагрузках по интенсивности меньших по сравнению с теми, которые вызвали ее в первый раз. Это указывает на снижение толерантности к физическим нагрузкам. Оно не отмечается только после однократно перенесенной нетяжелой острой сердечной недостаточности, успешное лечение которой делает возможным дальнейшее спортивное совершенствование. Дистрофия миокарда у юных спортсменов при успешном лечении не снижает толерантности организма к физическим нагрузкам. В этих случаях занятия спортом могут быть продолжены. Если юные спортсмены перенесли некоронарные некрозы, инфаркт миокарда или кровоизлияние в сердечную мышцу, занятия спортом следует считать противопоказанными.

## КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ФИЗИЧЕСКОМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИИ

У спортсменов при хроническом физическом перенапряжении, как правило, развиваются дистрофия миокарда и в очень редких



случаях миодистрофический кардиосклероз. Дистрофия миокарда чаще всего выявляется лишь при регистрации ЭКГ, так как могут отсутствовать субъективные и другие объективные данные. Наиболее полно изменения ЭКГ при дистрофии миокарда представлены в классификации, разработанной Л.А.Бутченко, М.С.Кушаковским и Н.Б.Журавлевой (1980) [23]. В ней на основании выраженности изменений ЭКГ и их обратимости (спонтанной и под влиянием фармакологических средств) выявлены три стадии дистрофии миокарда. Выраженность изменений ЭКГ, количество отведений, в которых они встречаются, а также отсутствие их обратимости (спонтанной и под влиянием фармакологических средств) нарастают от I к III стадии заболевания. При этом для I стадии (в большей мере) и для II стадии (в меньшей мере) характерна спонтанная и возникающая под влиянием фармакологических средств изменчивость электрокардиографических признаков дистрофии миокарда. Для III стадии дистрофии миокарда наиболее характерным признаком является большая устойчивость изменений ЭКГ. Дистрофия миокарда у юных спортсменов встречается в 4-11% случаев. При этом у спортсменов, тренирующихся в основном на выносливость, она наблюдается чаще (8-11%), чем у спортсменов, тренирующихся в основном на быстроту, ловкость и силу (4-6%). Однако другие авторы находили дистрофию миокарда у юных спортсменов намного чаще, а именно у 35,1% спортсменов. Такое большое количество случаев дистрофии миокарда у юных спортсменов можно объяснить гипердиагностикой этого заболевания, а именно за дистрофию миокарда принимается синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца, являющийся не патологическим изменением, а вариантом нормы ЭКГ.

Для синдрома преждевременной реполяризации миокарда желудочков сердца характерны изменения зубца *T* в левых грудных отведениях и реже в отведениях от конечностей.

Синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца является врожденной или приобретенной особенностью ЭКГ. В его основе могут быть преждевременная реполяризация субэпикардальных слоев миокарда, функционирование дополнительных предсердно-желудочковых или паранодальных путей и вегетативная дистония с преобладанием вагусных влияний. В тех случаях, когда при синдроме преждевременной реполяризации желудочков сердца имеются отрицательные зубцы *T*, его нередко принимают за проявление на ЭКГ

дистрофии миокарда. У юных спортсменов наиболее часто (у 63,7%) встречается дистрофия миокарда I стадии и реже II и III стадии (соответственно у 22,8 и у 13,5%). При этом поражение миокарда локализуется, как правило, на переднебоковой (42,1%) и задней (36,7%) стенках левого желудочка сердца и реже в межжелудочковой перегородке (14,2%). Тотальное поражение миокарда встречается у 7,0%. Среди юных спортсменов с I, II, III стадиями дистрофии миокарда есть лица, не предъявляющие жалоб, имеющие высокую спортивную работоспособность и показывающие хорошие спортивные результаты. Их больше среди больных с I стадией (78%) и меньше среди больных со II и III стадиями дистрофии миокарда. Спортсмены с дистрофией миокарда могут предъявлять жалобы на быструю утомляемость, головные боли, расстройства сна, на угнетенное настроение, ощущение слабости, повышенную потливость, на боли в области сердца колющего характера и на снижение спортивной работоспособности. Аускультативно и фонокардиографически у них чаще, чем у здоровых спортсменов, определяется ослабление I тона и систолический функциональный шум на верхушке сердца.

Часто при исследовании у 25-50% спортсменов с дистрофией миокарда выявляются очаги хронической инфекции [1] и почти у 75% — признаки нейроциркуляторной дистонии [3]. У 17-21% имеются нарушения ритма сердца: резкая синусовая аритмия и брадикардия, предсердный ритм, экстрасистолия, неполная атриовентрикулярная блокада I и II степени, ритм из атриовентрикулярного соединения, неполная атриовентрикулярная диссоциация с захватами желудочков.

Результаты лабораторных исследований (общий анализ крови, мочи, содержание калия, натрия, кальция, магния, хлора, белка в плазме крови и протеинограмма, присутствие С-реактивного белка, уровень сиаловых кислот), как правило, не имеют отклонений от нормы. Исключение составляют лица с очагами хронической инфекции в стадии обострения, у которых выявляются характерные для стадии обострения изменения.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов с дистрофией миокарда, не имеющих жалоб, как правило, не изменено. У спортсменов с жалобами нередко наблюдается ухудшение реакции пульса и АД на дозированные нагрузки функциональных проб и на тренировочные нагрузки, выражающееся в появлении или усилении гипотонического, дистонического и реже в появлении гипертонического типов реакции вместо быв-

ших ранее нормотонического или умеренно выраженного гипотонического и дистонического типов реакции. Функциональное состояние аппарата внешнего дыхания у юных спортсменов с дистрофией миокарда, определяемое в покое, во время и после физических нагрузок, не отличается от него у здоровых спортсменов.

Приведенные данные показывают, что у юных спортсменов нет прямой связи между признаками дистрофии миокарда и показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы, аппарата внешнего дыхания и физической работоспособностью организма. У юных спортсменов с дистрофией миокарда имеются нарушения симпатико-адреналовой регуляции. Так, у спортсменов с I стадией заболевания адреналинурия более чем в 2 раза превышает ее у здоровых спортсменов. Во II и III стадиях дистрофии миокарда, наоборот, чаще (у 67%) наблюдается снижение суточной мочевого экскреции адреналина. Такой же, но менее выраженной закономерности подчиняется у них также суточная мочевого экскреция норадреналина [37].

Для выявления патогенетических механизмов дистрофии миокарда большое значение имеют фармакологические ЭКГ-пробы с нагрузкой хлоридом калия, бета-адреноблокатором (индерал, обзидан, анаприлин), блокатором кальций-тока (изоптин, коринфар) и проба с физической нагрузкой [29, 31, 48]. После приема хлорида калия у спортсменов со всеми стадиями дистрофии миокарда гиперкалиемия приводит к нормализации или различно выраженной положительной динамике ЭКГ. Поскольку у них нет гипокалиемии, то нормализующее действие хлорида калия на ЭКГ можно объяснить временным выравниванием различной концентрации ионов калия в мышечных клетках субэндокарда и субэпикарда. Нормализация ЭКГ после приема бета-адреноблокатора является следствием укорочения потенциала действия в мышечных клетках субэпикарда и указывает на исходное увеличение катехоламинов в миокарде. Нормализация ЭКГ после приема блокатора кальций-тока является следствием удлинения потенциала действия в мышечных клетках субэндокарда и указывает на исходное увеличение в них ионов кальция (гиперкальцигистия) и уменьшение ионов калия (гипокалигистия). Проба с физической нагрузкой у спортсменов со всеми стадиями дистрофии миокарда в большинстве случаев (у 61%) нормализует или вызывает различно выраженную положительную динамику ЭКГ. Особенно часто положительный результат этой пробы наблюдается у спортсменов с III стадией дистро-

фии миокарда. Физическая нагрузка обладает симпатикотропным действием и поэтому увеличивает выделение катехоламинов. Поэтому положительная динамика ЭКГ после нее может указывать на недостаток катехоламинов в миокарде вне нагрузки. Положительная динамика ЭКГ на все или часть описанных проб свидетельствует о менее глубоких дистрофических изменениях в миокарде по сравнению с теми случаями, когда ЭКГ остается стабильной. Не исключена возможность, что причиной этого является миодистрофический кардиосклероз.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение дистрофии миокарда, развившейся вследствие хронического физического перенапряжения, должно быть этиопатогенетическим. В I стадии его можно проводить амбулаторно, во II и III стадиях показано стационарное лечение. Прежде всего необходимо устранить причину заболевания. Для этого спортсменам со II и III стадиями заболевания запрещаются соревнования и тренировочные нагрузки. Спортсменам с I стадией дистрофии миокарда также запрещаются соревнования, а тренировочная нагрузка уменьшается и качественно изменяется так же, как и при лечении перетренированности. Спортсменам со II и III стадиями дистрофии миокарда назначаются специальные двигательные режимы. Они предусматривают постепенное и последовательное повышение объема физических нагрузок и качественное их изменение вплоть до возобновления спортивной тренировки. Из режима жизни устраняются все неблагоприятные факторы. Проводится санирование очагов хронической инфекции. При этом следует применять радикальные меры, например тонзиллэктомию. Вегетативные дистонии должны быть подвергнуты лечению.

Назначение лекарственных средств проводится с учетом патогенетических механизмов дистрофии миокарда [22]. В случаях калий-чувствительных изменений ЭКГ показано назначение хлорида калия. Для этого предварительно надо исследовать калиевый баланс организма. С этой целью спортсмену назначают прием хлорида калия 4 раза в день после еды по 1 г. В суточном количестве мочи в течение 5-7 дней определяют количество выделенного калия. Если за это время задержка калия не превышает 10-15% от принятого внутрь, дефицит калия в организме и в том числе в миокарде невелик. В этих случаях юным спортсменам назначают прием внутрь по 1 г хлорида калия 3 раза в день после еды в течение 2-3 нед. Если задержка

калия за 5-7 дней превышает 15% от принятого внутрь, то имеется положительный калиевый баланс и прием хлорида калия должен быть более продолжительным — 2 мес. Вместо хлорида калия можно в соответствующей дозе назначать панангин. Спортсменам с положительной динамикой ЭКГ на прием бета-адреноблокатора назначается индерал либо обзидан или анаприлин по 10-20 мг 2-4 раза в день в течение 7-14 дней. Тренировочная нагрузка в этих случаях противопоказана. Если у спортсменов выявляется положительная динамика ЭКГ на прием блокатора кальций-тока, то показано применение изоптина или коринфара по 80-100 мг 3 раза в день в течение 7-14 дней.

Спортсменам с резко выраженной гипокатехолурией, с положительной динамикой ЭКГ на пробу с физической нагрузкой назначается предшественник катехоламинов в течение 10 дней. Курсы лечения можно повторять с недельными перерывами. Если в основе дистрофии миокарда лежит не один, а несколько патогенетических механизмов, применяют комбинированное лечение описанными лекарственными препаратами. Во всех случаях показано применение рибоксина, нормализующего в миокарде обмен нуклеиновых кислот, и гипербарической оксигенации, дающей хороший терапевтический эффект [34]. Конечно, спортсмены с дистрофией миокарда должны иметь полноценное питание с достаточным количеством белков и витаминов.

Реабилитация спортсменов с дистрофией миокарда проводится в два этапа. Первый этап, или «ранняя реабилитация», совпадает с лечением, проводимым в клинике или врачебно-физкультурном диспансере. Второй этап, или «поздняя реабилитация», проводится во врачебно-физкультурном диспансере и состоит из подбора дифференцированных двигательных режимов [26]. Спортсменам, склонным к рецидивам заболевания, целесообразно назначать короткими курсами (1-2 нед.) лекарственные препараты, которые они принимали на этапе «ранней реабилитации». При этом необходимо учитывать, что механизмы дистрофии миокарда могут меняться в течение деятельности спортсмена. Профилактика дистрофии миокарда у юных спортсменов строится на устранении вызывающих ее причин, а именно: они всегда должны иметь адекватную тренировочную и соревновательную нагрузку, соблюдать правильный режим труда, отдыха, питания, своевременно лечить острые и хронические заболевания. Тренировки в болезненном состоянии и в период реконвалесценции после различных заболева-

ний должны быть категорически запрещены. Из фармакологических средств спортсменам можно рекомендовать в период интенсивных тренировочных нагрузок и соревнований применять панангин по 1-2 таблетки 2-3 раза в день в течение 2 нед. Приемы панангина можно повторять с недельными перерывами. Во время особо интенсивных и длительных нагрузок хорошие результаты дает назначение спортсменам рибоксина по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1-2 мес. и панангина. Эти вещества, нормализующие электролитный обмен и обмен нуклеиновых кислот в миокарде, могут предупредить развитие дистрофии миокарда [13].

## ПРОГНОЗ

Длительность заболевания зависит от стадии. В I стадии при рациональном лечении прогноз благоприятный: спортсмены через 2-4 мес. выздоравливают и приступают к тренировкам. Во II и III стадиях заболевания длительность лечения намного больше. Однако и в этих стадиях прогноз чаще всего благоприятный, если, конечно, заболевание рано выявлено и спортсмен правильно и длительное время лечился. Длительность заболевания и его рецидивирование увеличиваются при наличии сопутствующих заболеваний (очаги хронической инфекции, нейроциркуляторные дистонии и т. д.). Эти отягчающие обстоятельства при отсутствии лечения или при неправильном лечении дистрофии миокарда III стадии в единичных случаях могут привести к развитию миодистрофического кардиосклероза.

## АРИТМИИ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ

До сих пор оценка нарушений сердечного ритма вызывает известные трудности. Особые сложности связаны с вопросами прогнозирования спортивной деятельности спортсменов с нарушениями ритма сердца. Нередки случаи необоснованного отстранения их от спорта. Вместе с тем известны случаи выступлений в соревнованиях спортсменов, имеющих аритмии патологического характера. Появившиеся в последние годы данные проливают свет на целый ряд спорных вопросов, касающихся нарушений сердечного ритма.

Аритмии сердца проявляются неодинаковой продолжительностью сердечных циклов, в значительном учащении или урежении сердечных сокращений. К аритмиям сердца относятся и изменения в последовательности возбуждения или

сокращения отделов сердца. Выделяются аритмии вследствие нарушений образования импульса, нарушений проведения импульса, комбинированных нарушений образования и проведения импульса. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения ряда авторов [49] показали, что основным патогенетическим фактором аритмий сердца является поражение различных отделов собственно проводящей системы сердца. Аритмии и блокады сердца возникают при поражении синусового узла, межпредсердных пучков, пучков, соединяющих синусовый узел с атриовентрикулярным, клеток атриовентрикулярного соединения, пучка Гиса, его ножек и разветвлений, а также при проявлении патологических автоматических очагов на протяжении проводящей системы сердца. Чаще всего подобные поражения вызываются инфекцией, интоксикацией, перенапряжением, эндокринными и обменными нарушениями. Следовательно, развитию аритмий способствует целый ряд этиологических факторов.

С учетом аритмогенных факторов все нарушения ритма сердца целесообразно условно делить на аритмии «кардиального» и «не кардиального» происхождения. Группу «кардиальных» факторов составляют очаговые и диффузные поражения миокарда, воспалительные заболевания сердечной мышцы, заболевания клапанного аппарата сердца и др. Наибольшее значение среди этой группы факторов в возникновении аритмий сердца у спортсменов имеет дистрофия миокарда вследствие хронического физического перенапряжения. Изменения электрокардиограммы, свойственные дистрофии миокарда, наблюдаются у 30-40% взрослых спортсменов с нарушениями сердечного ритма. ЭКГ-признаки перенапряжения сердца выявляются у 33,3% спортсменов, имеющих различные нарушения ритма сердца. К «кардиальным» факторам аритмий сердца следует относить и врожденные особенности или аномалии проводящей системы сердца. Выделение этих факторов позволяет объяснить некоторые механизмы развития ряда аритмий сердца, в частности аритмий ге-entrу (экстрасистолическая аритмия, пароксизмальная тахикардия и т.п.). Обратному входу волны возбуждения (ге-entrу) придается важное значение в патогенезе ряда аритмий. Как известно, этот механизм очень часто проявляется при наличии дополнительных проводящих путей (синдромы преждевременного возбуждения желудочков). В этих случаях циркуляция волны возбуждения происходит по анатомически подготовленному кольцу, образованному, с одной стороны, основным путем и, с другой, дополнительными путями.

Выявление кардиального этиологического фактора аритмии сердца является сложной и важной задачей. В связи с этим большой интерес представляет возможность этиологической связи нарушений ритма сердца у спортсменов с еще недостаточно изученными кардиальными этиологическими факторами — наследственными поражениями сердца. В спортивно-медицинской практике отсутствуют сведения о наследственно-детерминированных кардиопатиях с нарушениями сердечного ритма. При длительном анализе данных клинико-генеалогического обследования спортсменов с нарушениями ритма сердца удается иногда установить наследственный характер изменений в сердце и связать аритмию с определенными наследственными нозологическими формами (синдром Элерса-Данлоса, недифференцированные соединительнотканые синдромы, наследственный пролапс митрального клапана). К внесердечным факторам аритмий относятся различные очаги хронической инфекции (хронические заболевания ЛОР-органов, кариес зубов, хронический холецистит, дисфункция желчевыводящих путей, гастриты, колиты и т.д.), различные эндокринные нарушения (струма, нарушения в становлении менструального цикла), воспалительные заболевания гениталий, аллергические заболевания и др. Наибольшее значение из этой группы факторов имеют заболевания ЛОР-органов, кариес зубов, дисфункция желчевыводящих путей, которые выявляются у 70-80% спортсменов с нарушениями ритма сердца.

О связи нарушений ритма сердца у спортсменов с очагами хронической инфекции свидетельствует и тот факт, что в случаях активной санации последних, как правило, выявляется положительная динамика аритмии. Врачам необходимо помнить, что очаг хронической инфекции любой локализации — это потенциальная причина аритмий сердца у спортсменов.

Большое значение в патогенезе аритмий сердца имеет и вегетативная нервная система: при усилении воздействия на проводящую систему сердца симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы могут возникать те или иные нарушения ритма сердца. Значительным повышением тонуса блуждающего нерва можно объяснить более частые случаи эктопических аритмий (экстрасистолия, миграция водителя ритма, варианты предсердного ритма, атриовентрикулярный ритм) у спортсменов, тренирующих преимущественно качество выносливости. Нарушения ритма сердца могут возникать во время неприятных эмоций и стрес-

совых ситуаций, т.е. при возбуждении симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Следует учитывать, что при всех прочих равных условиях юношескому возрасту присущи свои специфические особенности — пубертатный период — период «гипофизарной доминанты», характеризующийся физиологической гиперфункцией симпатико-адреналовой системы и усилением симпатической регуляции функции сердца и сосудов [6, 50]. Эти особенности создают благоприятную почву для развития гипоксии миокарда, его дистрофии и повышения тонуса прекапилляров, в связи со свойственным этому возрасту усилением продукции и утилизации норадреналина и особенно дофамина, физиологическая роль которого аналогична действию как адреналина, так и норадреналина. А роль катехоламинов в возникновении нарушений ритма сердца общеизвестна. Опасность повреждающего действия катехоламинов на функцию сердца увеличивается в связи с сопутствующей гиперактивности симпатико-адреналовой системы интоксикацией из очагов хронической инфекции. Порочный круг замыкается при воздействии мышечных и эмоциональных нагрузок во время тренировок и соревнований, сопровождающихся, как правило, увеличением выброса в кровь катехоламинов [14].

Таким образом, аритмии сердца у спортсменов представляют собой полиэтиологическую группу заболеваний и состояний, в большинстве своем обусловленных изменением нервной регуляции сердца в силу различных причин на фоне пубертатного периода. Наибольшее значение как причины различных нарушений ритма сердца в этом возрасте имеют очаги хронической инфекции. Причем в одних случаях они могут явиться непосредственной причиной (интоксикация, рефлекторные воздействия), в других (при наличии структурных особенностей проводящих путей в сердце и других состояниях) — играют роль пусковых факторов.

## КЛИНИКА

Нарушения ритма сердца у спортсменов характеризуются разнообразием проявлений. К неспецифическим симптомам нарушений ритма сердца могут относиться признаки общего утомления и перегрузки: нарушение сна, нежелание тренироваться и др. Аритмии могут сопровождаться симптомами нейроциркуляторной дистонии. Очаги хронической инфекции (тонзиллит, фарингит, синуситы, холецистит и др.) определяют симптоматику, свойственную этим заболеваниям. Чаще других у юных спортсменов регист-

рируется экстрасистолическая аритмия, которая нередко представляет большие трудности для дифференциальной диагностики. Характерным свойством экстрасистолии является наличие прочной зависимости между экстрасистолами и предшествующими нормальными сокращениями сердца — интервала сцепления. Колебание его длительности при этом не превышает 0,1 с.

По месту возникновения патологического эктопического автоматического импульса различают предсердные, атриовентрикулярные (наджелудочковые) и желудочковые экстрасистолы. В зависимости от величины интервала сцепления выделяют ранние, средние и поздние экстрасистолы. Индекс преждевременной желудочковой экстрасистолы определяют путем деления величины ее интервала сцепления на величину интервала  $S-T$  любого предшествующего синусового сокращения. Чем меньше индекс, тем экстрасистола более ранняя. Индекс  $<1,0$  и особенно  $<0,85$  означает очень раннее появление желудочковой экстрасистолы. Экстрасистолия может быть одним из проявлений заболеваний сердца или дистрофии миокарда вследствие хронического физического перенапряжения. О доброкачественности (функциональный генез) экстрасистол свидетельствуют неотягощенный анамнез, большой интервал сцепления и монофокусность. Особенностью экстрасистолической аритмии у спортсменов часто является ее аллоритмический характер в виде би-, три-, квадригеимии и т.д. Выявлению различных форм аллоритмии способствует регистрация ЭКГ в течение 10-15 мин., поскольку аллоритмия у подростков нередко носит преходящий характер и обычно возникает в период волнений и стрессов. О патологической природе экстрасистолии свидетельствует обнаружение групповых, политоных и особенно ранних экстрасистол. Неблагоприятным признаком служит и выявление экстрасистол, желудочковый комплекс которых уширен и превышает 0,16 с. Большим подспорьем при дифференциальной диагностике экстрасистолической аритмии, как и других нарушений сердечного ритма, является исследование ЭКГ с использованием различных функциональных проб сердечно-сосудистой системы и вегетативной нервной системы. Наиболее информативными при этом являются ортостатическая проба и пробы с физической нагрузкой.

У спортсменов с экстрасистолической аритмией внесердечного генеза преобладает повышенная вегетативная реактивность сердца с урежением или исчезновением экстрасистол при перемене положения тела из горизонталь-

ного в вертикальное. У спортсменов с экстрасистолической аритмией, обусловленной патологическими процессами в сердце, изменение положения тела в большинстве случаев не оказывает влияния на характер и степень аритмии. Исчезновение аритмии после физической нагрузки (при отсутствии других изменений на ЭКГ) свидетельствует в большинстве случаев о ее внесердечном происхождении. Появление, сохранение аритмии или увеличение ее степени обычно свидетельствует о патологической природе нарушения сердечного ритма, причем на электрокардиограмме в этих случаях обычно появляются и другие изменения, имеющие несомненно патологический характер (признаки перенапряжения сердца, депрессия сегмента ST, другие нарушения ритма сердца и т.д.). При решении вопроса о характере экстрасистол нельзя пользоваться лишь исследованиями пульса, так как возможно наличие заблокированных экстрасистол (после нагрузки), которые при пальпации естественно определяться не могут. При анализе случаев экстрасистолии можно предположить наличие одновременного существования двух, независимых друг от друга источников возбуждения — нормального (в синусовом узле) и эктопического (чаще всего в желудочках), т.е. парасистолии.

Распознавание парасистолии основано на нескольких диагностических критериях. Важнейшим из них является независимость эктопических комплексов от основного ритма, что проявляется непостоянством экстрасистолического интервала (интервала сцепления). Вторым по важности диагностическим признаком является кратность интерэктопических интервалов на анализируемых отрезках электрокардиограммы (кратчайший интервал между двумя соседними эктопическими комплексами укладывается во все межэктопические промежутки целое число раз). Третий характерный признак парасистолии — обнаружение сливных сокращений, подкрепляемое расчетом интерэктопических интервалов. Сливные комплексы образуются в результате одновременного возникновения импульсов основного и эктопического водителей ритма (на ЭКГ регистрируются комплексы, имеющие промежуточную форму). И, наконец, четвертый признак — наличие интервалов сцепления длительностью более 0,50 с.

Парасистолический очаг может локализоваться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или желудочках. Обычно парасистолия является следствием патологических изменений в сердце. У 2,5% спортсменов обнаружена атриовентрикулярная блокада I степени, которая,

как известно, в некоторых случаях может быть единственным проявлением органического поражения сердца. Для атриовентрикулярной блокады I степени характерно увеличение интервала PQ, превышающее 0,20 с. Увеличение предсердно-желудочкового интервала может быть значительным (до 0,44 с и более), но постоянным в каждом цикле. Следует подчеркнуть, что степень замедления атриовентрикулярной проводимости, так же как и у взрослых, не может служить дифференциально-диагностическим признаком при выяснении природы удлинения интервала PQ у юных спортсменов.

Атриовентрикулярная блокада I степени у спортсменов может быть обусловлена повышенным тонусом блуждающего нерва, при этом удлинение интервала PQ в этих случаях сочетается с синусовой брадиаритмией при отсутствии других изменений на ЭКГ. В выяснении природы удлинения интервала PQ большую помощь оказывает использование проб с физическими нагрузками. В пользу функциональной природы удлинения интервала PQ свидетельствует его укорочение после физической нагрузки и соответственно учащение ЧСС. При патологической природе удлиненный интервал PQ после нагрузки либо не изменяется, либо лишь несколько укорачивается. На ЭКГ в этих случаях, как правило, проявляются и другие изменения, свидетельствующие о снижении функциональной способности миокарда. Однако окончательное суждение о природе замедления атриовентрикулярной проводимости возможно лишь на основании комплексного клинического обследования.

Наименее изученной у спортсменов является группа аритмий, обусловленных нарушением функции автоматизма сердца. Между тем, по данным А.Г.Дембо [15], у спортсменов они составляют две трети всех аритмий. Наибольший интерес из этой группы аритмий представляют миграции водителя ритма и различные варианты предсердного ритма. Миграция водителя ритма является по общим представлениям результатом периодических изменений интенсивности вагусных влияний на функцию синусового узла. Повышенный тонус блуждающего нерва угнетает синусовый узел, и центр возбуждения перемещается в сторону атриовентрикулярного узла, при понижении тонуса блуждающего нерва — перемещается обратно, в синусовый узел. При этом на ЭКГ регистрируются различной формы зубцы P, а также колебания продолжительности интервалов PQ и нерезко выраженная аритмия. При угнетении автоматизма синусового узла до уровня более низкого, чем автоматизм нижележащих цент-

ров водителей ритма, или при блокаде проведения синусовых импульсов, которые либо не доходят до гетеротопных центров, либо попадают к ним с опозданием, возникают замещающие (выскальзывающие) комплексы и ритмы — механизм, направленный против асистолии. Для выскальзывающих ритмов (комплексов) с инвертированными в отведениях II, III зубцами *P*, расположенными впереди комплексов *QRS*, наиболее подходящим является термин «нижнепредсердные ритмы» или «комплексы».

В абсолютном большинстве случаев рассматриваемые формы нарушения функции автоматизма сердца у спортсменов обусловлены патологическими изменениями в миокарде вследствие интоксикации из очагов хронической инфекции или хронического перенапряжения. Так, ЭКГ-признаки перенапряжения сердца выявлены у 60% спортсменов с миграцией водителя ритма и предсердным ритмом. Наблюдения позволяют подтвердить мнение профессора А.Г. Дембо о том, что аритмии, связанные с нарушением автоматической функции сердца, являются первыми проявлениями дистрофии миокарда вследствие интоксикации из очагов инфекции или хронического перенапряжения и могут определяться до ее ЭКГ-проявлений. Миграция водителя ритма и различные варианты предсердного ритма должны заслуживать большего внимания еще и потому, что могут явиться одним из признаков синдрома слабости синусового узла.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков. Происхождение синдромов связано с происхождением импульса возбуждения по добавочным проводящим путям. Иногда у спортсменов наблюдаются преходящие формы синдрома WPW. Синдром WPW одинаково часто встречается как у спортсменов, так и у лиц, не занимающихся спортом [11]. Для него характерны нарушения ритма сердца, возникающие по механизму повторного входа волны возбуждения, — пароксизмальная тахикардия, экстрасистолическая аритмия. Особенностью синдрома WPW у спортсменов является крайняя редкость приступов тахикардий. Однако следует помнить, что этот синдром может длительное время протекать без приступов тахикардий, а возникновению их могут способствовать различные экстракардиальные факторы (очаги хронической инфекции, перенапряжения, тренировки и соревнования в болезненном состоянии, резкое переохлаждение и т.д.).

При прогнозировании спортивной деятельности спортсменов с синдромами предвозбуждения следует учитывать то обстоятельство, что у них снижен уровень общей физической рабо-

тоспособности, часты неадекватные реакции на физическую нагрузку, отчетливо замедлены темпы роста спортивных результатов и у большинства отмечаются те или иные изменения со стороны внутренних органов. При обнаружении приступов тахикардий занятия спортом безусловно должны быть запрещены.

Синдром ранней (преждевременной) реполяризации (СРР), впервые описанный в 1936 г., встречается у спортсменов чаще, чем у их нетренированных сверстников. Характерными признаками его являются: подъем сегмента ST выше изолинии, смещение переходной зоны в грудных отведениях вправо, высокие положительные либо отрицательные зубцы *T*. Большинство авторов считают СРР вариантом нормы и связывают его появление с повышением тонуса блуждающего нерва, в пользу чего свидетельствует уменьшение его выраженности после физических нагрузок, введения атропина [28]. О патологическом характере СРР следует думать в случае сочетания его с суправентрикулярными нарушениями сердечного ритма или нарушениями в состоянии здоровья (нейроциркуляторная дистония, перетренированность и т.п.).

Синдром слабости синусового узла. Под таким термином понимают ослабление функции синусового узла как водителя ритма. Основными проявлениями синдрома является стойкая синусовая брадикардия или синоаурикулярная блокада, сочетающаяся с эктопическими аритмиями. Причиной возникновения данного синдрома в большинстве случаев является поражение миокарда предсердий в области расположения синусового узла воспалительным, склеротическим, дистрофическим или другим патологическим процессом. Мнение некоторых исследователей сводится и к тому, что синдром слабости синусового узла является наследственно обусловленной патологией. Слабость (дисфункция) синусового узла может быть обусловлена и чрезмерным повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и изменением активности бета-адренореактивных структур — синдром подавленного синусового узла. Однако при этом поражение синусового узла патологическим процессом, по-видимому, имеет первостепенное значение. Основное значение в диагностике синдрома слабости синусового узла имеет длительная регистрация ЭКГ (мониторное наблюдение), которая позволяет выявить различные признаки слабости синусового узла — пассивные и активные эктопические сокращения и ритмы. Для синдрома характерны длительные паузы после экстрасистол (постэкс- трасистолическая депрессия ритма), миграция

водителя ритма, синусовая аритмия. Иногда синдром слабости синусового узла проявляется только наличием медленного предсердного ритма или атриовентрикулярного ритма.

Слабость синусового узла создает условия для проявления предсердно-желудочковой диссоциации. Из эктопических аритмий при данном синдроме чаще наблюдаются экстрасистолическая аритмия и наджелудочковая пароксизмальная тахикардия. В выявлении аритмий, обусловленных слабостью синусового узла, большое значение имеют и пробы с рефлекторным воздействием на функциональное состояние синусового узла — синокаротидная и ортостатическая пробы, проба с физическими нагрузками.

В зависимости от преобладающего вида аритмий сердца выделяют две формы синдрома слабости синусового узла — брадиаритмическая и тахикардии-брадикардии, в каждой из которых выделяют также два варианта — благоприятный (не сопровождающийся клиническими проявлениями и жалобами) и неблагоприятный (осложненный разной степени церебральной и сердечной недостаточностью). Наиболее яркой и тяжелой формой слабости синусового узла является синдром тахикардии-брадикардии, характеризующийся чередованием приступов эктопической тахикардии с периодами наджелудочковой брадикардии. У спортсменов синдром слабости синусового узла нередко протекает без клинических проявлений и жалоб (латентная форма) с регистрацией на ЭКГ лишь синусовой брадикардии. Учитывая это, к каждому случаю резко выраженной брадикардии следует относиться с осторожностью. При постановке диагноза синдрома слабости синусового узла у юных спортсменов необходимо ориентироваться на данные всестороннего клинического обследования, включая жизненный и спортивный анамнез, с применением длительной регистрации ЭКГ и различных функциональных проб (синокаротидная, проба с физическими нагрузками). Диагностика синдрома сложна и ответственна, так как слабость синусового узла является прямым показанием к прекращению занятий спортом до полной ликвидации причин, вызывающих данную патологию. Абсолютным противопоказанием к спортивной деятельности является синдром тахикардии-брадикардии.

Особую роль при оценке любых аритмий сердца у юных спортсменов имеет исследование физической работоспособности и сократительной способности сердца. Основное значение при этом имеет определение функциональ-

ных возможностей сердечно-сосудистой системы при адаптации к нагрузкам субмаксимальной интенсивности. Следует подчеркнуть, что у юных спортсменов с нарушениями ритма сердца снижен экономизирующий эффект спортивной тренировки. У них нередко наряду с нарушением регуляции функции сердца отмечается снижение сократительной способности миокарда, что в значительной степени способствует снижению физической работоспособности [27].

## МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Профилактика аритмий сердца у спортсменов в силу их полиэтиологичности должна быть комплексной. Профилактика нарушений ритма сердца у спортсменов должна заключаться в предупреждении неблагоприятного воздействия этиологических факторов и в первую очередь главного из них очагов хронической инфекции. Она должна включать в себя систематическое наблюдение за режимом и питанием спортсменов, обязательную санацию очагов хронической инфекции, предупреждение перегрузок и перенапряжений. Строго должны запрещаться тренировки и соревнования в болезненном состоянии.

## ЛИТЕРАТУРА

Список литературы (52 источника) находится в редакции.

*Н.К.Казімірко, О.Р.Лінніченко, В.О.Гаврилін, В.В.Дичко. Передпатологічні стани та захворювання спортсменів при нераціональних заняттях спортом. Луганськ, Донецьк, Слов'янськ, Україна.*

**Ключові слова:** передпатологія, захворювання, спортсмени.

*В огляді літератури висвітлені питання виникнення передпатологічних станів та захворювань у спортсменів при нераціональних заняттях спортом. Особливу увагу приділено патології серцево-судинної системи.*

*N.K.Kasimirko, E.R.Linnichenko, V.A.Gavrylin, V.V.Dychko. Prepathological states and diseases in sportsmen at irrational physical loadings. Lugansk, Donetsk, Slavyansk, Ukraine.*

**Key words:** prepathology, diseases, sportsmen.

*The literature review revises the questions of prepathological states and diseases occurrence in sportsmen at irrational physical loadings, the special attention is given to cardiovascular pathology.*

Надійшла до редакції 23.08.2010 р.