МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. М. ГОРЬКОГО

На правах рукописи

КРИВОЛАП НАТАЛЬЯ ВИКТОРОВНА

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ФОРМИРОВАНИИ КАРДИОМИОПАТИИ У ФУТБОЛИСТОВ

14.01.04 – внутренние болезни

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Мухин Игорь Витальевич

Донецк – 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ……..……..... 4

РАЗДЕЛ 1. Теоретические аспекты проявлений дисплазии соединительной ткани у спортсменов, занимающихся футболом (обзор литературы) ……... 12

1.1. Основные клинико-патогенетические проявления и распространенность диспластической кардиомиопатии....……. 12

1.2. Общая характеристика проявлений дисплазии структур сердца…..... 17

1.3. Особенности проявления диспластической кардиомиопатии у спортсменов и адаптации их к физической нагрузке..... 29

РАЗДЕЛ 2. Материал и методы исследования..... 45

2.1. Контингент и организация исследования..... 45

2.2. Методы исследования..... 47

РАЗДЕЛ 3. Особенности антропометрических показателей и различных вариантов стигм дизэмбриогенеза у футболистов в зависимости от возраста, пола и спортивного стажа..... 61

3.1. Частота выявления фенотипических проявлений дисплазии у футболистов..... 61

3.2. Анализ частоты выявления разных вариантов диспластической кардиомиопатии у футболистов мужского и женского пола в зависимости от спортивного стажа..... 76

РАЗДЕЛ 4. Анализ адаптации к тренировочной нагрузке футболистов с различными проявлениями диспластической кардиомиопатии и без них в зависимости от пола и спортивного стажа..... 89

4.1. Соотношение структурно-функциональных показателей сердца у футболистов с дисплазией структур сердца и без таковой в зависимости от пола и спортивного стажа..... 89

4.2. Сравнительная характеристика основных гемодинамических показателей футболистов мужского и женского пола с проявлениями дисплазии и без них..... 97

4.3. Анализ показателей физической работоспособности у футболистов мужского и женского пола с наличием диспластической кардиомиопатии и без таковой 100

4.4. ЭКГ-проявления нарушения адаптации к физическим нагрузкам футболистов с малыми аномалиями сердца и без них в зависимости от пола, спортивного стажа и игрового амплуа..... 106

АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ..... 112

ВЫВОДЫ..... 126

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... 129

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ..... 132

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ..... 133

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Диспластическая кардиомиопатия (ДКП) подразумевает наличие сложных и мало изученных структурно-функциональных нарушений сердца [22; 37]. Ее рассматривают с позиции частного проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Одним из проявлений ДКП является пролапс митрального клапана (ПМК), частота которого в популяции зависит от многих факторов, в том числе, пола, возраста, критериев диагностики, в связи с чем распространённость его существенно варьирует [30; 43; 64; 83; 166]. Согласно данным Фремингемского исследования распространенность ПМК в популяции составляет всего 1-2,5 %, в частности 1,3 % для классического пролапса и 1,1 % для неклассической формы [198; 208]. По данным скринингового исследования РЕПЛИКА (обследованы 234 практически здоровых человека молодого возраста, проживающих на территории Российской Федерации), при проведении трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) ПМК был выявлен у 4,3 % исследуемых. При этом классический вариант диагностирован у 1,3 %, что соответствует данным Фремингемского исследования. Неклассический вариант выявлен в 3 % случаев, что значительно чаще, чем при проведении Фремингемского исследования (1,1 %, $p < 0,01$) [108].

Аномально расположенные хорды (АРХ) встречаются у 17 % населения по данным патологоанатомических исследований и у 23-68 % населения по результатам прижизненного ЭхоКГ исследования [199]. В работе Трисветовой Е.Л. (2002) АРХ выявлены в 12,1% случаев по данным посмертного исследования, а соотношение мужчин и женщин при этом составило 1:0,64 [101].

Проблема ДКП, как одной из потенциальных причин жизнеопасных нарушений ритма спортсменов, неизменно вызывает интерес, в первую

очередь, из-за большой распространенности, превышающей аналогичные величины среди не спортсменов [49; 56; 94; 204]. Именно поэтому в последние годы ДКП рассматривают с позиции одного из частных, мало и редко диагностируемых при жизни проявлений врожденной кардиальной патологии у лиц с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани [209].

Несмотря на значительные достижения в изучении механизмов адаптации спортсменов к физическим нагрузкам, этот вопрос до сих пор является серьезной медико-социальной проблемой, поскольку количество лиц, которые занимаются спортом, неуклонно увеличивается, как и объем и интенсивность тренировочных нагрузок [6; 16]. Повышенные физические и нервно-эмоциональные нагрузки, сопровождающие современный уровень тренировочной подготовки и соревновательной деятельности футболистов, рассматриваются как факторы риска патологических состояний у игроков [14; 39; 71].

Установлено, что и физиологические, и патологические изменения аппарата кровообращения обусловлены сложной и многоступенчатой цепью взаимодействия генетических факторов, лежащих в основе ДКП с особенностями тренировочного процесса [72]. Представляют интерес физиологические характеристики организма спортсменов в разные периоды футбольной карьеры, что обусловлено комплексом генетических детерминированных морфофункциональных особенностей, разбросом во времени становления тех или иных гемодинамических параметров, влиянием различных игровых и тренировочных аспектов, в частности, амплуа игроков [38].

Степень разработанности темы

Данные литературы о частоте выявления ДКП у спортсменов довольно противоречивы. По данным Дембо А.З. и Земцовского Э.В. частота распространения ПМК у спортсменов при наличии систолического

шума составляет 22,7 %, без шума – 8 % [42; 51]. Среди спортсменов частота выявления ПМК значительно варьирует, в пределах 1–12% [29; 32]. По данным, приведенным Белоцерковским З.Б. и Карпманом В.Л., частота выявления ДКП составляет 13-15% [16]. Guerrini F. с соавторами обнаружили ПМК только в 0,52 % случаев при обследовании 8600 спортсменов [153]. В ходе независимо проведенных исследований были получены результаты демонстрирующие более высокую, чем в общей популяции, распространенность проявлений ДКП у спортсменов [75; 95; 173]. В работе Амелиной Т.Н. среди обследованных спортсменов было зафиксировано 123 случая ПМК (1,7 %), что не отличалось от распространенности пролапса в общей популяции. Между тем, в некоторых видах спорта ПМК встречается значительно чаще, чем в популяции. К таким видам спорта относятся легкая атлетика (в 5 раз чаще, чем в популяции), панкратион и футбол (превышение популяционных значений в 3 раза), что указывает на взаимосвязь частоты пролапса с видом выполняемой физической нагрузки [8]. При исследовании 172 игроков подросткового возраста (средний возраст 16,7 лет) Английской Футбольной Лиги, выявляемость более редких вариантов малых аномалий сердца, таких как двухстворчатый аортальный клапан (2-ств.АоК) и открытое овальное окно (ООО) составила по 1% для каждого из вариантов [152; 173].

Под воздействием длительных и интенсивных тренировок может возникать переутомление или перенапряжение сердечно-сосудистой системы, что вызывает существенное снижение функциональных показателей организма и «включение» в процесс ранее себя не проявляющей фоновой врожденной аномалии сердца [205]. Прогноз успешной спортивной деятельности у футболистов с клиническими проявлениями ДКП изучен крайне недостаточно. Хотя, в целом, он благоприятен при незначительной степени проявления дисплазии структур

сердца. Имеющиеся данные о частоте встречаемости нарушений ритма сердца и других осложнений у данной категории лиц носят довольно противоречивый характер.

Цель исследования. Повысить эффективность медицинского обеспечения тренировочного процесса футболистов на основе выявления распространенности, клинических проявлений и особенностей прогрессирования кардиомиопатии при синдроме ДСТ.

Задачи исследования.

1. Выяснить проявления фенотипических признаков ДСТ (астенического телосложения, гипермобильного синдрома, нарушения осанки) у спортсменов, занимающихся футболом.

2. Изучить распространенность различных проявлений дисплазии структур сердца у футболистов разного пола, возраста, спортивной квалификации и выявить частоту совпадения фенотипических признаков ДКП с наличием малых аномалий сердца у футболистов мужского и женского пола.

3. Сравнить данные структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у футболистов с проявлениями дисплазии сердца и без таковых относительно спортивного стажа, выявить возможные различия в структурных показателях у футболистов в зависимости от проявлений ДКП.

4. Выявить закономерности адаптации к тренировочным и соревновательным нагрузкам (изменения показателей физической работоспособности и адаптационных коэффициентов) футболистов с проявлениями ДКП и без нее в зависимости от пола и спортивного стажа.

5. Определить особенности реакции на физическую нагрузку организма футболистов при наличии дисплазии структур сердца в зависимости от пола, спортивного стажа, уровня функциональной

готовности (адаптации к физической нагрузке, физической работоспособности и др.).

6. Установить корригируемые и не корригируемые факторы, влияющие на функциональные возможности игроков, адаптационные возможности, разработать и апробировать алгоритмы диагностики, диспансерного наблюдения, экспертизы ДКП у футболистов при решении вопросов спортивного отбора и допуска к тренировочным и соревновательным нагрузкам.

Объект исследования: закономерности проявления диспластической кардиомиопатии у футболистов.

Предмет исследования: динамика морфофункциональных показателей сердца под влиянием тренировочных и соревновательных нагрузок у футболистов с различными вариантами дисплазии сердечных структур, механизмы адаптации сердечно-сосудистой системы в процессе многолетней подготовки спортсменов с ДКП в зависимости от пола, возраста, спортивного стажа.

Научная новизна работы. Впервые на основании проведенного комплексного инструментального обследования определены особенности влияния различных проявлений ДСТ на формирование адаптационных механизмов у футболистов в зависимости от пола, возраста и спортивного стажа. Впервые установлена частота совпадения фенотипических признаков ДКП с проявлениями ДСТ. Впервые установлены особенности осложнений ДКП в зависимости от различных факторов. Впервые показана взаимосвязь между степенью проявления ДКП у футболистов и уровнем общей работоспособности в зависимости от пола, возраста и спортивного стажа, а также влияние кардиопатии на результативность спортивной деятельности в зависимости от амплуа игроков.

Теоретическая и практическая значимость работы. Разработаны и апробированы алгоритмы диагностики, диспансерного наблюдения,

экспертизы ДКП у футболистов при решении вопросов спортивного отбора и допуска к тренировочным и соревновательным нагрузкам. Полученные результаты использованы в системе углубленных медицинских обследований футболистов различной спортивной квалификации и предложены в виде методических рекомендаций.

Методы исследования: клинические (расспрос, физикальное обследование), инструментальные (электрокардиограмма (ЭКГ) покоя, оценка показателей вариабельности сердечного ритма, эхокардиография), статистические (параметрические и непараметрические).

Положения, выносимые на защиту

1. Частота выявления фенотипических признаков недифференцированной ДСТ (гипермобильного синдрома, нарушения осанки) у футболистов обоего пола уменьшается с возрастом и встречается реже, чем у представителей других видов спорта.

2. Частота встречаемости различных проявлений ДКП у футболистов с 3-6 летнем стажем не отличается от аналогичной в популяции, однако «малые аномалии сердца» у женщин встречаются чаще, чем у мужчин. Процент выявления различных проявлений ДКП у футболистов постепенно снижается при увеличении спортивного стажа .

3. С увеличением спортивного стажа возрастает частота ПМК с наличием регургитациии, причем число таких людей статистически значимо преобладает над лицами без регургитации.

4. У мужчин-футболистов установлены практически все варианты фенотипических признаков ДСТ. Независимо от пола спортсменов, наличие аномально расположенных хорд не сопровождалось различными фенотипическими признаками недифференцированной дисплазии.

5. Установлено, что показатели физической работоспособности (ФР) и адаптационных коэффициентов (АК) у футболистов-мужчин при наличии ДКП достоверно ниже, чем у футболистов без кардиопатии.

Величины показателей ФР и АК у футболистов с ДКП достоверно уменьшаются по окончании критического периода (8-12 лет спортивного стажа), несмотря на систематический характер тренировок и адаптационные изменения структурно-функциональных параметров сердца. Все показатели, характеризующие адаптационные возможности организма футболистов женского пола, имели тенденцию к увеличению с ростом спортивного стажа.

6. У спортсменов-футболистов установлена положительная корреляция между наличием «малых аномалий сердца» и появлением нарушений электрофизиологической активности сердца. Наиболее редкие и тяжелые варианты нарушений ритма, проводимости и автоматизма чаще встречались у футболистов с проявлениями ДКП.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов, изложенных в диссертационной работе, обусловлена использованием современных средств и методов исследований, что подтверждается достаточным объемом клинического материала, использованием методик, адекватных поставленным задачам и применением современных методов статистического анализа для медицинских исследований. Основные положения диссертации доложены на научно-практической конференции «Спортивна медицина, лікувальна фізкультура та валеологія – 2012» (Одесса, 2012); X международной научной конференции «Актуальные вопросы спортивной медицины, лечебной физической культуры, физиотерапии и курортологии» (Москва, 2012); XVIII международном Научном конгрессе «Олимпийский спорт и спорт для всех», (Алматы, 2014); VII Международной научно-практической конференции «Немедикаментозная оптимизация состояния человека» (Тамбов, 2015); VI Всероссийском симпозиуме «Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов» (Ижевск, 2016).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 16 печатных работ, из которых 10 статей в журналах, включенных в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Донецкой народной республики, Украины, Российской Федерации для опубликования основных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук. 5 статей опубликованы соискателем без соавторов.

Внедрение результатов исследования в практику. Материалы диссертационной работы внедрены в практику Донецкого Республиканского врачебно-физкультурного диспансера, медицинских частей Донецкого Республиканского высшего училища олимпийского резерва им. С. Бубки, футбольные клубы «Металлург», «Олимпик», «Енакиевец», а также в педагогический процесс Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

РАЗДЕЛ 1
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ФУТБОЛОМ
(обзор литературы)

1.1. Основные клинико-патогенетические проявления и распространенность диспластической кардиомиопатии

Комплекс симптомов, являющийся своеобразным проявлением «слабости» соединительной ткани, был выделен как отдельный синдром в 1989 году в классификации болезней Нью-Йоркской Ассоциации сердца. Были выделены синдром диспластического сердца (малые аномалии сердца), включающий: малую аневризму межпредсердной перегородки; пролапс митрального клапана (ПМК), пролапс трехстворчатого и аортального клапанов; асимметрию трехстворчатого и аортального клапанов; аномально расположенные хорды (АРХ) левого желудочка (ЛЖ) – диагональные, поперечные, множественные; аномальные трабекулы ЛЖ и др. [90; 99; 112]. Наиболее распространенными являются ПМК и АРХ ЛЖ, частота их выявления в популяции составляет 3–10 % (у женщин чаще, чем у мужчин), причем в возрасте до 12 лет колеблется от 22,5 % до 39–68,9 % [14; 29]. Имеются этнические различия в распространенности ПМК – среди чернокожих жителей США ПМК встречается в 12,2 % случаев [218]. Более легкие степени ПМК встречаются чаще, например, митральная регургитация первой степени при ПМК диагностируется у 16–20 %, второй степени – в 7–10 % и третьей степени – в 3–5 % [157; 199].

Год спустя в СНГ на симпозиуме, посвященном проблеме дисплазии соединительной ткани, который проходил в Омске был введен термин «дисплазия соединительной ткани» [13]. Под этим термином

подразумевали аномалию структуры соединительной ткани, проявляющуюся снижением содержания отдельных видов коллагена или нарушением их соотношения, которое ведет к снижению прочности соединительной ткани [171]. Проявлением такой «слабости» соединительной ткани может быть целый комплекс фенотипических признаков: повышенная растяжимость кожи, продольное плоскостопие, гипермобильность суставов, трахеобронхиальная дискинезия, ПМК, недостаточность венозных клапанов, арахнодактилия и т.д. [29; 148; 152].

Выделены две группы синдромов дисплазии соединительной ткани (ДСТ). В первую группу вошли системные наследственные дифференцированные синдромы – Марфана, Элерса-Данлоса, Холта-Омара, несовершенный остеогенез, эластическая псевдоксантома и др. Во вторую – наследственные недифференцированные синдромы с висцеральными проявлениями без четко очерченной симптоматики [74]. К последним относится и синдром соединительно-тканной дисплазии сердца, проявлениями которого считают главным образом пролапс клапанов сердца, АРХ в полости желудочков и др. При этом различают сочетание внешних фенотипических признаков дисплазии и дисфункции вегетативной нервной системы с признаками дисплазии одного или нескольких внутренних органов, а также изолированную соединительно-тканную дисплазию, при которой поражается один орган, а внешние фенотипические признаки отсутствуют [11; 29; 137].

Несмотря на достаточно длительный период изучения, проблема ДКП неизменно вызывает интерес у многих исследователей в первую очередь из-за большой распространенности в популяции [74; 195].

Клинические проявления синдрома недифференцированной соединительно-тканной дисплазии разнообразны, напоминают тот или иной дифференцированный синдром и встречаются достаточно часто, в том числе и у спортсменов [75]. Косвенным подтверждением

распространенности подобных синдромов может служить то обстоятельство, что у большинства лиц, направляемых в генетические центры с признаками ДСТ, не существует четко очерченной наследственной патологии [79; 132].

Общепринятым является выделение 3 фенотипов:

- ***Марфаноподобный фенотип*** характеризуется сочетанием синдрома гипермобильности суставов с астеническим телосложением, арахнодактилией, пролабированием клапанов сердца, нарушением зрения и др. При синдроме Марфана диагностипуют и патогномоничные признаки: подвывих хрусталика, расслоение аорты, эктазии твердой мозговой оболочки.
- ***Элерсоподобный фенотип*** характеризуется сочетанием повышенной растяжимости кожи с синдромом гипермобильности суставов. Дифференцированный синдром характеризуется выраженной гиперэластичностью кожи, гиперподвижностью суставов, повышенной кровоточивостью.
- ***«MASS»-фенотип*** (аббревиатура наиболее частых фенотипических признаков Mitral valve, Aorta, Skeleton, Skin), или ***КСЧ-фенотип*** (кожа, сердце, череп). Ему свойственны признаки гипермобильности суставов в сочетании с малыми аномалиями сердца (пролапс клапанов сердца, дополнительные хорды), изменения кожи в виде истончення или участков субатрофии, костные аномалии [19; 211].

Данные о частоте встречаемости некардиальных проявлений ДСТ неоднозначны. В ряде работ повышенная растяжимость кожи, кожные стрии наблюдались у 16-31 % пациентов с ПМК. В этой группе часто отмечались подкожные узелки и аномалии скелета, наиболее частой из которых является воронкообразная деформация грудной клетки, выявляемая в 43-62 % случав. Среди других аномалий скелета выделяют уменьшение размера грудной клетки, сколиоз, который встречается в 8-

21 % случаев, синдром «прямой спины» (13-17 %) [11; 29; 93]. В работах некоторых авторов, изучавших фенотипические проявления ДСТ у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, у лиц с ПМК отмечено достоверное, по сравнению с контролем, уменьшение ряда показателей, характеризующих антропометрические измерения длин частей тела [77; 179].

Различные синдромы ДСТ имеют существенное значение в генезе внезапной смерти лиц трудоспособного возраста и остаются одной из малоизученных проблем во всем мире [11; 29]. Несмотря на очевидность широкого распространения наследственных недифференцированных синдромов ДСТ среди населения, в том числе и среди лиц, которые считают себя практически здоровыми, проблема ее идентификации и выявления патологических признаков среди лиц молодого, трудоспособного возраста может определяться влиянием физических нагрузок, спортивных тренировок, имеющимися интеркуррентными простудными заболеваниями и другими заболеваниями и факторами [3; 44; 51].

Одним из важнейших компонентов работы клапанного аппарата сердца является сократительная функция папиллярно-трабекулярного аппарата. Проведенный анализ данных литературы показывает, что существует большое количество клинических, морфологических работ, посвященных особенностям папиллярно-трабекулярного аппарата [35; 74; 90; 99; 120; 198]. Так, сравнение долевого отношение массы папиллярно-трабекулярного аппарата относительно массы миокарда желудочков показало, что наибольшее значение этот показатель достигает в период новорожденности и детства во всех отделах сердца [112]. Эти данные могут свидетельствовать о том, что папиллярно-трабекулярный аппарат желудочков в разные возрастные периоды выполняет неравнозначную функциональную нагрузку в обеспечении сократительной функции

сердечной стенки и сердца в целом [182]. Наиболее активным периодом в нарастании массы сердца, его отделов, папиллярно-трабекулярного аппарата обоих желудочков является возраст от 4 до 21 года, и находится в прямой корреляционной зависимости с количеством аномально расположенных хорд. Также следует отметить, что динамика изменений массы папиллярно-трабекулярного аппарата левого и правого желудочков в течение онтогенеза различна и зависит от особенностей гемодинамики этих отделов сердца [11; 23; 116]. Литературные данные свидетельствуют о том, что патология сердечно-сосудистой системы у лиц с ДСТ является самой распространенной, а кардиоваскулярные расстройства являются ведущими причинами сокращения жизни пациентов [4; 19; 20; 57; 132].

К изолированным признакам ДСТ, в первую очередь, были отнесены изменения со стороны: (1) клапанного аппарата сердца – чаще всего пролапс митрального или трикуспидального клапана, аномальные хорды, (2) наличие аномально расположенных коронарных артерий, (3) диспластические поражения крупных кровеносных сосудов (чаще – стеноз аорты в сочетании с дополнительными атрио- или нодовентрикулярными путями, что может быть источником жизнеопасных нарушений ритма сердца [29; 74; 90; 118; 121]. При этом следует учитывать способность к скрытому протеканию заболеваний ДСТ у лиц, считающих себя практически здоровыми, нередко, в сочетании с действием стрессорных факторов (физической нагрузки, психоэмоционального стресса, инфекций, интоксикаций, травм и др.) и, являющихся причиной их инвалидизации или внезапной смерти [18; 129; 137; 151]. Этому способствует также отсутствие систематических наблюдений за больными с сердечно-сосудистыми заболеваниями при ДСТ.

Аномалии развития сердца и крупных кровеносных сосудов – проблема, которая на протяжении многих лет волновала кардиологов,

терапевтов, морфологов, хирургов и других специалистов [6; 74; 114; 117; 119; 257]. Больших трудностей не вызывает диагностика пороков и аномалий развития сердца, крупных сосудов. Однако, нозологическая характеристика причин внезапной смерти остается нерешенной.

1.2. Общая характеристика проявлений дисплазии структур сердца

Ведущим признаком ПМК является систолическое смещение передней и/или задней створки митрального клапана относительно линии коаптации в полость левого предсердия (ЛП), что ведет к структурному расширению атриовентрикулярного отверстия и нарушению функционирования митрального клапана [2; 13; 45]. Наиболее частой морфологической основой этой патологии может быть утолщение створок и их миксоматозно-дегенеративные изменения. Под термином «миксоматозная дегенерация» понимают нарушения архитектоники коллагеновых фибрилл и их замещение кислыми гликозаминогликанами [129; 139].

При макроскопическом исследовании миксоматозно-измененные створки выглядят значительно утолщенными, а при гистологическом – выявляют диффузные повреждения фиброзного слоя, исчезновение колагеновых фибрилл и хаотичное расположение фибрилл эластина с их прерывистостью. В миксоматозно измененных створках обнаружены дополнительный коллаген III типа и неполноценный коллаген V типа [144; 170].

Другими причинами ПМК могут быть истончение и удлинение хорд, их аномальное расположение, а также расширение митрального кольца. Кроме того, возможно появление ПМК при повреждении папиллярных мышц хорд (миокардит, инфаркт миокарда и т.д.) [166].

Определенное значение в генезе пролапса клапанов сердца может иметь дисфункция вегетативной нервной системы. Анализ вариативности ритма показывает преимущество симпатических влияний у пациентов с пролапсом клапанов и синкопе у молодых пациентов [14; 30].

Поэтому выделяют первичный (идиопатический), вторичный и функциональный пролапс клапанов. В основе первичного ПМК лежит миксоматозная дегенерация створок при отсутствии признаков системной дегенерации соединительной ткани. Трикуспидальный клапан также может быть добавлен к процессу. Аортальный клапан и клапан легочной артерии, как правило, интактны. Ассоциация первичного ПМК с синдромом фон Виллебрандта и гипомастией позволяет предположить связь первичного ПМК с мезенхимальной дисплазией [14; 68; 74].

Вторичный ПМК характеризуется миксоматозной дегенерацией створок в контексте известной системной патологии соединительной ткани. Ассоциированная патология включает синдромы Марфана, Элерса-Данло и др. Для вторичного ПМК наиболее характерным морфологическим изменением является местное фиброэластическое утолщение нижней поверхности створки, которая пролабирует, при гистологической целостности ее внутренних слоев [136].

Функциональный ПМК – это пролапс анатомически нормального митрального клапана, возникающий вследствии дисфункции папиллярных мышц, обусловленной миокардиальных ишемией, расширением митрального кольца, увеличением полости желудочка и др. [136; 159].

Согласно рекомендациям Американской академии педиатрии, участие детей с ПМК в спортивных мероприятиях должно отвечать следующим принципам:

– если у ребенка не выявлена митральная недостаточность и в семье не было случаев внезапной смерти в связи с ПМК, ребенок может заниматься спортом без дополнительного обследования;

– если у ребенка обнаружена митральная недостаточность, нарушения сердечного ритма (аритмия), если были эпизоды потери сознания и полубессознательного состояния, то перед физической нагрузкой ребенок должен обследоваться у кардиолога. Дополнительное обследование обычно включает холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭКГ с нагрузкой [131].

При объективном исследовании решающее значение в диагностике ПМК имеет аускультация сердца. Характерными диагностическими признаками при изолированном ПМК являются щелчки в средней или поздней систоле в сочетании с позднесистолическим шумом или без такового; изолированный позднесистолический шум, реже изолированный голосистолический шум; звуковой феномен «писка хорд». Систолические щелчки, вероятно, обусловлены щелчком нормальной хорды или пролабированием створок. В генезе систолического шума очевидно играет роль не только регургитация, но и турбулентный ток в дополнительном объеме, создаваемом прогинающейся створкой левого атриовентрикулярного клапана [29]. Данные литературы о частоте встречаемости тех или иных аускультативных феноменов противоречивы [2; 11; 29; 136].

Интенсивность аускультативных признаков нарастает при вертикальном положении тела и при физической нагрузке, выслушиваются они чаще в V точке и над верхушкой сердца [2; 14; 68]. Большое значение в аускультативной диагностике ПМК имеют субъективные факторы, прежде всего адекватный подбор групп и целеустремленность исследователя, который использует, в частности, различные функциональные пробы для выявления ПМК. Провокационные пробы, уменьшают венозный приток крови к сердцу со снижением конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ способствуют более частому

выявлению аускультативных изменений, характерных для ПМК [51]. С возрастом возможно прогрессирование симптоматики.

Наиболее информативным исследованием в диагностике пролапсов является ЭхоКГ [139; 217]. С помощью этого исследования ПМК можно найти примерно у 10 % пациентов, у которых не оказывается ни субъективных жалоб, ни аускультативных признаков пролабирования [211].

ЭхоКГ- критериями «классического» ПМК в М-режиме являются:

1. позднесистолическое или голосистолическое выпячивание одной или обеих створок по направлению к задней стенки левого предсердия более 3 мм;

2. диастолическое трепетание створок митрального клапана;

3. увеличение диастолической экскурсии передней митральной створки;

4. увеличение скорости раннего диастолического прикрытия передней митральной створки;

5. увеличение систолической экскурсии межжелудочковой перегородки;

6. увеличение систолической экскурсии задней стенки ЛЖ;

7. дилатация аорты и увеличение ее систолической экскурсии.

При двухмерной ЭхоКГ:

1. выбухание одной или обеих створок относительно линии коаптации (проекции митрального отверстия) в парастернальной проекции длинной оси ЛЖ или двухкамерной проекции;

2. утолщение и избыточность створок;

3. избыточная экскурсия левого атриовентрикулярного кольца;

4. увеличение площади митрального отверстия;

5. эктопическое прикрепление или нарушение распределения сухожильных хорд к створкам (преимущественное их крепления у основания или в центре);

6. изменение конфигурации и положения сосочковых мышц [156; 209].

Допплерэхокардиография позволяет количественно оценить трансмитральный кровоток, функцию клапана и площадь митрального отверстия. Митральную регургитацию диагностируют при наличии турбулентного систолического потока за створками митрального клапана в левом предсердии [156].

Конечно, митральная регургитация при ПМК наблюдается при изолированном позднесистолическом и голосистолическом шуме. Степень регургитации не превышает 1-2 степени и достигает больших значений при глубине прогиба створок более 10 мм, отрыве хорд или выраженной дилатации атрио-вентрикулярного кольца [198].

При оценке получаемых в ходе ЭхоКГ данных важно учитывать следующее:

- нельзя судить о наличии ПМК по одной эхопозиции, надо проводить полипозиционную оценку состояния митрального клапана;

- выпячивание передней створки митрального клапана (МК) еще не обязательно пролапс, только смещение створки (створок) в левое предсердие более чем на 2 мм дает основание заподозрить ПМК;

- для верификации «классического» ПМК необходимо, чтобы максимальная толщина хотя бы одной из створок достигала 5 мм [14; 45; 198].

Дополнительными свидетельствами в пользу ПМК служат избыточная длина передней створки МК, изогнутость задней, продолжающееся систолическое движение передней створки в сторону левого предсердия, позднесистолическая или эксцентричная митральная

регургитация, пролапс трикуспидального клапана, расширение синусов Вальсальвы и пролапс аортального клапана [198]. Утолщение и деформация створок в наибольшей степени проявляется на кончиках створок, последние становятся похожи на булавочные головки. Иногда утолщение распространяется и на хорды. В крайних случаях трудно различить миксоматозную дегенерацию и массивные вегетации на МК [209].

Пролапс клапанов сердца в большинстве наблюдений имеют благоприятный прогноз, однако возможно развитие таких тяжелых осложнений, как нарушения ритма, прогрессирующая митральная недостаточность, инфекционный эндокардит, тромбоэмболия, внезапная смерть и др. [2; 19; 20; 90; 153; 175; 185; 186; 201]. Изменения гемодинамики зависит от наличия и степени митральной регургитации и при минимальной ее выраженности отсутствуют.

Изолированное умеренное выпячивание передней или задней створки МК редко сопровождаются регургитацией. В то же время пролабирование обеих створок МК часто сопряжено (в среднем у 45 % пациентов) с выраженной митральной регургитацией. Митральная регургитация хорошо визуализируется при глубине пролапса 5 мм и более. В течение 10-15 лет наблюдения прогрессирующая митральная регургитации возникает у 15 % пациентов с ПМК и является наиболее частым его осложнением. Факторы риска ее развития – мужской пол и возраст старше 40 лет [133; 147].

Инфекционный эндокардит является довольно редким явлением у пациентов с ПМК. По данным ряда авторов частота развития инфекционного эндокардита составила 0,0026 % в год для ПМК без митральной регургитации, 0,0146 % в год для пациентов с ПМК со значительной миксоматозной дегенерацией клапанов [153; 161; 196].

Более частым, чем инфекционный эндокардит, осложнением является тромбоэмболия, являющаяся причиной не только острой неврологической симптоматики, но, возможно, и инфарктов миокарда у пациентов с ПМК и нормальными коронарными артериями [114; 118; 183].

Внутригрупповой анализ показывает, что ПМК имеют до 68 % пациентов в возрасте до 40 лет, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения [196; 201]. Нарушение целостности эндотелия и наличие миксоматозной дегенерации клапанов может инициировать агрегацию и формирования тромбоцитарно-фибринового комплекса [215].

Не исключено, что дополнительным фактором, способствующим эмболизации, являются пароксизмальные аритмии, нередко регистрирующиеся у пациентов с ПМК, который может сопровождаться синдромом предвозбуждения желудочков [211]. Данные о встречаемости нарушений ритма у пациентов с ПМК варьируется очень широко. В ряде исследований наджелудочковые экстрасистолы отмечены у 35-90 % пациентов этой группы, пароксизмальные наджелудочковые тахиаритмии – у 3-32%, желудочковая экстрасистолия – у 58-89%, желудочковая эктопическая активность высоких градаций – у 43-56% [20; 29; 185; 186; 211]. Такие значительные различия объясняются прежде всего неоднородностью исследуемых клинических групп, и прежде всего, наличием значительной доли в этих группах пациентов со значительной митральной регургитацией. С другой стороны, у пациентов с ПМК отмечены и брадиаритмии, обусловленные синдромом слабости синусового узла и нарушениями атриовентрикулярной проводимости [89; 112; 190].

Специфические механизмы возникновения аритмий у пациентов с ПМК изучены недостаточно. В эксперименте показано, что постдеполяризации могут возникать в мышечном волокне с передней створки МК в ответ на ее натяжение. В связи с этим предполагается, что

ненормальное натяжение створки МК может иметь реальное патологическое значение [153].

Актуальность проблемы недифференцированной дисплазии соединительной ткани определяется ее широким распространением в популяции с тенденцией к накоплению генетических дефектов, снижением качества жизни, склонностью к возникновению приобретенной патологии и, наконец, внезапной смертью в молодом возрасте [175; 201; 210; 211]. Наиболее изученными среди висцеральных маркеров недифференцированной дисплазии соединительной ткани являются так называемые малые аномалии сердца, к числу которых чаще всего относятся ПМК и аномально расположенные (дополнительные) хорды – АРХ. В последние годы в клинических исследованиях появляются работы, в которых значительное внимание уделяется папиллярно-трабекулярному аппарату сердца, сосочковым мышцам и хордам, аномальное расположение которых может приводить к различного рода патологиям [29; 57; 74; 197]. Широкое внедрение в кардиологическую практику неинвазивных методов исследования расширило возможности определения патологии не только на уровне целого органа, но и отдельных его структур, в частности, хорд сердца. Описанные более 100 лет назад папиллярные, сосочковые мышцы и хорды в морфологических работах и представленные, в наше время, по данным двухмерной ЭхоКГ в клинике [84], сегодня вызывают повышенное внимание, в связи с такими заболеваниями сердца как: пролабирование клапанов сердца, желудочковой экстрасистолией и другими. Поэтому возникает необходимость изучения особенностей строения папиллярно-трабекулярного аппарата и его компонентов в прикладном аспекте и особенностей проявления осложнения у разных групп населения.

Дополнительные хорды сердца – фибромускулярные тяжи с включениями клеток проводящей системы, пересекающих полость

желудочка и не связаных с клапанным аппаратом сердца. Впервые дополнительные хорды сердца описаны W. Turner в 1893 термином «moderator band». В то время они были расценены как нормальные пути проводящей системы сердца. Реальное клиническое изучение дополнительных хорд началось лишь с развитием ЭхоКГ, что дало возможность прижизненной их диагностики [96; 111].

Основным признаком дополнительных хорд сердца, отличающих их от обычных хорд, является отсутствие связи с клапанным апаратом [96]. Последний состоит из папиллярных мышц, сухожильных хорд, створок атриовентрикулярных клапана и фиброзного кольца. Сухожильные хорды начинаются от папиллярных мышц и присоединяются к створкам клапана. Хорды, имеющие другие места прикрепления, называют дополнительными или аномальными. Дополнительные хорды сердца могут протягиваться между папиллярным мышцами и межжелудочковой перегородкой или стенкой желудочка, между стенками желудочка. В отечественной литературе используется, главным образом, термин «дополнительные хорды», в англоязычной – «false tendons».

Некоторые авторы указывают на встречаемость дополнительных (или аномально расположенных) хорд в 17-39 % случаев у женщин и намного чаще (61 %) у мужчин [112]. В работе Трисветовой Е.Л. аномальные хорды сердца выявлены в 12,1% случаев (578 умерших 15-91 года). В группе умерших с малыми аномалиями сердца (n=98) эти хорды диагностировали в 71,4% и 2,08 ± 0,59 случая на 100 обследованных. Соотношение мужчин и женщин с аномальными хордами сердца составило 1 : 0,64 [101].

Нередко малые аномалии сердца сопровождают такие патологические состояния, как нарушения сердечного ритма и проводимости, в том числе синдром ранней реполяризации, синдром слабости синусового узла, синдром Вольф–Паркинсон–Уайта, полные и

неполные блокады ножек пучка Гиса, экстрасистолию и пароксизмальную тахикардию [175; 201; 210; 211]. Однако не все малые аномалии сердца сопровождаются нарушениями сердечного ритма и/или могут являться их причиной. К аритмогенным малым аномалиям сердца относятся фиброзно-мышечные АРХ, ПМК и пролапс трикуспидального клапана, аневризма межпредсердной перегородки, увеличенный и/или пролабирующий евстахиев клапан [120; 121; 122; 123].

Встречаются преимущественно АРХ ЛЖ, очень редко АРХ правого желудочка. Самым распространенным положением АРХ ЛЖ является поперечное. Поперечные АРХ могут быть размещены в верхушечном, срединном или базальном отделах, протягиваясь между – задне-папиллярной мышцей и свободной стенкой ЛЖ; передне-латеральной мышцей и межжелудочковой перегородкой или свободной стенкой ЛЖ [197]. Диагональные хорды ЛЖ встречаются реже и соединяют противоположные стенки в близлежащих отделах ЛЖ, занимая верхушечно-срединное или срединно-базальное положение. Редким топографическим вариантом размещения АРХ в ЛЖ является продольное. Также встречаются множественные АРХ [116; 120; 152].

Относительно «безобидными» считаются верхушечные АРХ, а поперечные базальные, или срединные, диагональные срединно-базальные и многочисленные АРХ могут изменять геометрию полости ЛЖ во время диастолы и тем самым способствуют появлению диастолической дисфункции ЛЖ [112; 120]. АРХ на уровне нижней трети полости ЛЖ почти не изменяют его диастолической функции. Наименее выгодным, с точки зрения гемодинимики, считается АРХ в базальных отделах ЛЖ перпендикулярно к направлению потока крови [112].

Гемодинамическое значение АРХ зависит от локализации, длины и ширины тяжа. Хорда является частью фиброзного скелета сердца. Она препятствует расслаблению желудочка во время диастолы, увеличивая его

жесткость и затрудняя опорожнение левого предсердия. Неполноценная диастола не обеспечивает нормального кровотока в интрамуральных коронарных сосудах. Натяжение хорды ухудшает субэндокардиальный кровоток в сосудах микроциркуляторного русла. Из-за потери эластичности хорды, механического повреждения при натяжении и влиянии высокоскоростных кровотоков возникают надрывы или разрывы АРХ. Надрывы АРХ способствуют формированию микротромбов в местах повреждений, и, следовательно, возникновению эмболии большого круга кровообращения [29].

Лица с дополнительными хордами сердца в большинстве случаев асимптомны. В некоторых популяционных исследованиях изучалось влияние дополнительных хорд сердца на прогноз [57; 112].

Есть сведения о негативном влиянии дополнительных хорд сердца на коронарное кровообращение. В норме интрамуральньный коронарный кровоток максимален в диастолу, но именно в диастолу дополнительные хорды сердца могут создавать натяжение участков миокарда, к которым она прикрепляется, что может быть отмечено при ультразвуковом исследовании. Не исключено, что такое натяжение ухудшает коронарный кровоток в субэндокардиальных мелких коронарных сосудах. Это, несомненно, неблагоприятно сказывается на кровотоке в артерии. По мнению ряда авторов, обусловленая этим феноменом редукция коронарного кровотока быстро приводит к локальному нарушению сократительной способности миокарда и развития асинергии [84; 101; 110]. В ряде работ показано достоверное, по сравнению с контрольным, снижение физической работоспособности у пациентов с дополнительными хордами сердца [76; 173].

Наиболее спорным представляется вопрос о аритмогенности дополнительных хорд сердца. По данным холтеровского мониторирования

ЭКГ желудочковая экстрасистолия встречается у 40-75% практически здоровых людей [193].

Как при наличии дополнительных хорд сердца, так и при ПМК могут встречаются разные виды нарушения ритма и проводимости сердца. Чаще всего аритмия проявляется в виде желудочковой экстрасистолии. Последняя в основном носит характер «залповых» экстрасистол. Реже встречаются предсердная экстрасистолия, предсердная пароксизмальная тахикардия [168].

Так Бондаренко И.П. с соавт. (2004) при обследовании пациентов с дополнительными хордами ЛЖ (ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, стресс-тесты), нашли желудочковую экстрасистолию низких градаций только у 6-ти, а единичные суправентрикулярные экстрасистолы – у 9-ти пациентов. Авторы сделали вывод, что у здоровых пациентов с дополнительными хордами сердца частота выявления аритмий не выше, чем в популяции [23].

По мнению других авторов у людей с дополнительными хордами сердца достоверно чаще отмечается желудочковая экстрасистолия: распространенность дополнительных хорд сердца у лиц с экстрасистолией вероятно выше, чем среди лиц без нее, причем распространенность дополнительных хорд сердца среди лиц с частой желудочковой экстрасистолией (> 1000/сутки) вероятно выше, чем среди лиц с более редкой экстрасистолией. Бифокусные и парные желудочковые экстрасистолы зарегистрированы авторами только у лиц с дополнительными хордами сердца (в исследование входили практически здоровые люди) [20].

Считается, что экстрасистолы возникают вследствие механического раздражения участка эндокарда в месте прикрепления дополнительных хорд [20; 29]. В отличии от нормальных сухожильных хорд, которые натягиваются в систолу и ослабляются в диастолу, дополнительные хорды

сердца максимально напряжены в диастолу при расширении полости ЛЖ, когда они как бы «вытягивают» на себя участок эндокарда. Предполагается также возможность формирования очагов эктопической активности в месте прикрепления дополнительной хорды сердца к эндокарду. Показана также возможность участия дополнительных хорд сердца в генезе пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков и доказана возможность участия их в кругу повторного входа [57].

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани – генетически гетерогенная группа нозологических форм. Причиной ее считаются мультифакторные влияния на плод в период внутриутробного развития, способные вызвать дефекты генетического апарата [19; 35; 136]. Появились сообщения о роли экзогенных факторов в развитии дезорганизации соединительной ткани. К ним относятся неблагоприятные экологические условия, неадекватное питание, стрессы [84].

1.3. Особенности проявления диспластической кардиомиопатии у спортсменов и адаптации их к физической нагрузке

У лиц с синдромом ДСТ сердца имеющаяся «слабость» соединительной ткани проявляется особенностями не только строения сердца, но и других органов и систем. При этом различные аномалии опорно-двигательного аппарата, кожи, глаз считают своеобразными фенотипическими маркерами дисплазии [11; 77]. В некоторые виды спорта целенаправленно отбираются лица, имеющие различные фенотипические проявления соединительнотканной дисплазии: высокий рост, увеличение размаха рук, гипермобильность суставов, астеническую конституцию [94].

Влияние физических упражнений на сердечно-сосудистую систему, вопрос «нормы» и «патологии» в спорте уже более 100 лет является

объектом изучения спортивных медиков и физиологов, однако проблема спортивного сердца до сих пор чрезвычайно актуальна. И без преувеличения можно сказать, что необходимость решения этой важнейшей научно-практической проблемы явилась главным стимулом формирования спортивной медицины как специальной отрасли медицинской науки и практики [82; 92].

В повседневной практике врачу гораздо чаще приходится иметь дело с пациентами, имеющими классические факторы кардиоваскулярного риска – гиподинамию, курение, избыточный вес, нерациональное питание и т.д. У спортсменов все эти факторы риска практически отсутствуют и их не приходится убеждать в полезности регулярной физической нагрузки. Однако острые сердечно-сосудистые события вероятны и у спортсменов, причем есть основания говорить о более высоком риске для этой категории лиц, чем в общей популяции [27; 32; 33]. Особенно поражает тот факт, что от 74 до 94 % всех нетравматических смертей, которые связаны с нагрузками у профессиональных спортсменов, обусловлены кардиоваскулярными причинами и, в первую очередь, – внезапной сердечной смертью [4; 18; 173].

Регулярная физическая нагрузка и тренированность сердечно-сосудистой и дыхательной систем имеют большое положительное значение в снижении кардиоваскулярной заболеваемости и смертности [8; 33; 73; 160; 182]. Однако высокие динамические и силовые требования, свойственные профессиональному спорту, обнажают ряд скрытых проблем. Эти проблемы, как правило, существенно отличаются у спортсменов молодого и старшего возраста [154; 194; 202].

Главной причиной внезапной сердечной смерти среди молодых спортсменов является желудочковая аритмия, развивающаяся, как правило, в связи с гипертрофической кардиомиопатией [173]. Кроме того, у подростков и молодых людей внезапная сердечная смерть нередко

обусловлена другими врожденными и приобретенными аномалиями структуры сердца, сердечных клапанов или крупных сосудов (проявления диспластической кардиомиопатии), что на фоне взросления, интенсивного роста организма и увеличения нагрузок чаще всего реализуется в опасные для жизни аритмиии [151; 152; 174]. Эти аномалии могут быть незначительными, и при обычном образе жизни они вряд ли проявились бы когда-нибудь, но при занятиях спортом повышается требовательность к выносливости работы сердца, и небольшие нарушения становятся субстратом для развития аритмии, что, в конечном итоге, может привести к трагическому исходу [18; 21]. Данные литературы о частоте проявлений ДКП у спортсменов очень противоречивы [3; 65; 75; 141]. Первую и наиболее подробную работу о ПМК у спортсменов выполнили А.Г. Дембо и Э.В. Земцовский [45]. Они обнаружили этот синдром при наличии систолического шума у 39,3 % спортсменов, без систолического шума – у 25 %. Позже, эти же авторы, указали цифру распространенности ПМК при прослушивании систолического шума у 22,7 % спортсменов, без систолического шума – у 8 %. Среди спортсменов с ЭКГ-признаками нарушения процессов реполяризации ПМК был диагностирован в 37,7 % случаях. Между тем F. Guerrini et al. обнаружили ПМК только в 0,52 % случаев при обследовании 8600 спортсменов [164]. По данным, приведенным З.Б. Белоцерковским и В.Л. Карпманом, частота выявления ПМК у спортсменов составляет 12-15 % [17]. По данным исследований многих авторов признаки ДКП у спортсменов встречаются значительно чаще, чем в общей популяции – в 20-38 % случав [3; 32; 44; 92; 150].

Не менее противоречивы данные о распространенности другого проявления ДКП – дополнительных хорд сердца. Их диагностируют у 17% населения, по данным патологоанатомических исследований, и у 23-68% населения по данным ЭхоКГ [92; 75; 99; 112]. При исследовании 172 игроков подросткового возраста (16,7 лет) Английской Футбольной Лиги

выявляемость таких вариантов малых аномалий сердца, как открытое овальное окно (ООО) и двухстворчатый аортальный клапан (2-ств. АоК), составила по 1% для каждого из указанных вариантов [164].

Некоторые малые аномалии развития сердца (ПМК и АРХ) рассматриваются авторами как неинфекционные факторы, ускоряющие патологическое ремоделирование «спортивного сердца» [32; 61; 71]. Необходимо изучение редко встречающихся малых сердечных аномалий (ООО, 2-ств. АоК, дилатация синусов Вальсальвы) и их влияние на процессы адаптации сердца юных спортсменов к физическим нагрузкам, для создания диапазона допустимых колебаний морфометрических показателей структур сердца, количественных и качественных изменений ЭКГ, для решения вопроса допуска к занятиям спортом, для прогнозирования и профилактики патологического ремоделирования сердца и проявления клинических симптомов.

В спортивной литературе встречаются данные, о том что для лиц, не занимающихся спортом, наиболее информативным критерием здоровья является критерий жизнеспособности, характеризуемый мощностью и эффективностью аэробного энергообразования [5; 15]. Именно этот критерий является наиболее информативным по показателям чувствительности и специфичности в сравнении с другими методами оценки здоровья по прямым показателям. Однако, этот критерий неприемлем для оценки здоровья спортсменов из-за существующих различий в структуре энергетического метаболизма, и зависимости от направленности тренировки [5]. Таким образом, приходится использовать другой критерий здоровья – успешность выполнения профессиональной деятельности. Главным критерием здоровья спортсмена является его спортивный результат. Если результат улучшается или сохраняется на стабильном уровне, здоровье спортсмена не вызывает опасений, так как в спортивном результате фиксируется степень совершенства всех систем его

организма [1; 17; 27; 127]. В то же время постоянное пребывание спортсмена на границе функциональных возможностей, за которой следует срыв компенсаторно-приспособительных механизмов с последующим развитием патологии, обязательно приводит к ухудшению спортивного результата [39; 88]. Все вышесказанное определяет необходимость прогнозирования здоровья спортсмена. Современный уровень знаний позволяет выявить прогностические критерии, способные определить насколько стабильно обеспечение спортивного результата со стороны функциональных систем, работающих на спортивный результат [92; 98; 141].

В современных источниках литературы очень подробно освещены биохимические процессы и сдвиг, фиксируемые в организме спортсменов во время выполнения физических нагрузок различной направленности, объема и интенсивности [16; 28; 39; 55; 102; 216]. К таким сдвигам относятся: снижение кислотно-основного показателя крови, увеличение в крови и мышцах концентрации лактата, мочевины, повышение продукции кортизола, обеспечивающее адаптацию организма к мышечной деятельности, изменение показателей гемоглобина, гемотокрита, изменение вязкости крови и ее реологических свойств, увеличение продукции инсулина и снижение продукции ацетилхолина [42; 55; 155; 160]. Меняется количество энергетических субстратов – гликогена в мышцах и печени, глюкозы крови, креатинфозфата, аденозинтрифосфорной кислоты [102]. Размер вышеописанных изменений зависит от спортивной специализации, квалификации спортсмена, объема и интенсивности выполняемой работы, предшествующих физических нагрузок [31; 85; 86]. Очевиден тот факт, что чем выше уровень подготовленности спортсменов, тем менее негативно влияние биохимических сдвигов на функциональное состояние организма

спортсменов (как результат адаптации к нагрузкам высокого объема и интенсивности) [5; 8; 12; 167].

В конце XX – начале XXI вв. проблема спортивного сердца стала не только медицинской, но и социальной. Это связано с тем, что заметно возросло в мире число внезапных смертей в спорте [18; 44; 75; 192]. А почти 90 % внезапных смертей в спорте составляет сердечная смертность [173]. Поэтому основной задачей скрининговых программ по выявлению риска и прогнозированию внезапной сердечной смерти спортсменов является поиск скрытой кардиальной патологии [192].

Наиболее часто внезапная сердечная смерть обусловлена недиагностированное органической патологией [173]; это:

- гипертрофическая кардиомиопатия;
- аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка;
- коронарная недостаточность;
- врожденная аномалия коронарных артерий;
- миокардит;
- синдром Марфана;
- коарктация аорты;
- эмболия легочной артерии;
- врожденные пороки сердца;
- синдром предвозбуждения и нарушения проводимости;
- пролапс митрального клапана.

Вышеуказанное определило необходимость совершенствования дифференциальной диагностики различных патологических состояний, потому что, несмотря на значительное расширение и углубление в последние годы представлений о различных сторонах этой проблемы, трудности существуют до сих пор.

Главные проблемы при принятии решений о допуске к тренировочному процессу и соревнованиям возникают относительно

конкурентоспособных спортсменов, людей молодого и среднего возраста, занимающихся спортом на постоянной основе в категории любителей или профессионалов, принимающих участие в официальных спортивных соревнованиях [75; 149;184].

Специфика проблемы принятия экспертного решения относительно спортсменов, достигших высоких результатов, заключается в том, что они представляют особую часть общества как ввиду их выдающихся спортивных достижений, так и потому, что представляют интересы своих стран, испытывая определенное давление со стороны тренеров, спонсоров, спортивных федераций и средств массовой информации.

Вследствии уникального характера физических и эмоциональных нагрузок, которые переносят спортсмены с сердечно-сосудистыми заболеваниями, не всегда можно самостоятельно и независимо взвесить риск и пользу продолжения занятий спортом [75]. Врач (спортивный врач, кардиолог или терапевт) имеет все медицинские, этические и юридические основания для подробного информирования спортсмена о риске внезапной смерти или прогрессирования сердечно-сосудистого заболевания при продолжении физических нагрузок высокой интенсивности. В случаях, когда этот риск непропорционально высок, врач вправе принимать окончательное решение по отстранению спортсмена от участия в соревнованиях для снижения риска прогрессирования заболевания и возникновения серьезных осложнений (таких как инфаркт, инсульт или внезапная смерть) [75; 104; 109; 141; 192].

Установлено, что в ряде случаев решение о допуске к соревнованиям должно приниматься коллегиально (кардиолог, спортивный врач) после необходимого обследования [75; 141]. Сохранение здоровья спортсмена должно быть первостепенной задачей врача вне зависимости от мнения тренера, спортивной федерации и спонсоров. Данные рекомендации должны послужить медицинской и юридической базой для врачей,

особенно в случае принятия непростого решения об отстранении спортсмена от участия в соревнованиях при неприемлемо высоком риске сердечно-сосудистых осложнений [75; 104; 109; 141; 192].

Важность проблемы диспластических изменений сердца связана с наличием определенных трудностей в правильной оценке отклонений в функции сердечно-сосудистой системы, обусловленных синдромом дисплазии соединительной ткани, а также необходимостью постоянно дифференцировать нарушения, вызванные ассоциированным патологическим процессом от собственно морфофункциональных особенностей сердца при дисплазии [3; 18; 44; 74; 136].

Актуальность данного вопроса определяется еще и тем, что некоторые виды ДКП нередко имитируют неясные проявления ревматического процесса, различные варианты воспалительных поражений миокарда [136; 153]. При этом ошибочный диагноз диктует традиционное ограничение тренировочных загрузок и увеличивает имеющиеся нарушения функции сердечно-сосудистой системы, а также способствует дезадаптации спортсмена.

Все вышесказанное позволяет с новых позиций подойти не только к оптимальному решению проблем спортивного отбора и прогнозированию спортивных достижений, но и к своевременной профилактике возможного возникновения патологического ремоделирования аппарата кровообращения и возникновения стрессорной кардиомиопатии (из-за неправильного начального отбора). Следовательно, и тренеру, и спортивному врачу необходимо помнить о том, что переносимость чрезмерных по объему и интенсивности физических и психоэмоциональных нагрузок, особенно в футболе, под силу только спортсменам с генетически здоровым сердцем [15; 37; 38; 62; 81].

Прогноз у футболистов с проявлениями ДКП изучен крайне недостаточно. Хотя, в целом, он благоприятен при незначительной степени

проявления ПМК и благоприятном расположении дополнительных хорд, однако имеются противоречивые данные о повышенной частоте встречаемости нарушений ритма сердца в обеих группах [19; 20; 57; 156; 185; 186; 215]. Неясно, есть ли у клинического симптомокомплекса, который характерен для этих групп, особенности по сравнению с таковыми у спортсменов с вегетативными дисфункциями, не имеющих эхокардиографических феноменов ДКП.

Игра в футбол проходит в условиях эмоционального возбуждения нервной системы с соответствующими вегетативными реакциями (выделение адреналина, нарастание частоты сердечных покращений (ЧСС), повышение системного артериального давления (АД)), что оказывает значительное влияние на организм футболиста, особенно на систему кровообращения [15; 37]. Частота пульса крайне вариабельна в связи с особенностями мышечного напряжения и эмоционального состояния во время игры, и в отдельных случаях ЧСС нарастает до 200-210 ударов в минуту, АД такеже может превышать исходный уровень на 55 мм рт. ст. и более. И все же, даже через 20-40 минут после игры, ЧСС может не возвращаться к исходной, зафиксированной перед матчем, несмотря на сформированные в процессе подготовки адаптационные механизмы [62].

Большое влияние на развитие теории и методики подготовки спортсменов имеет быстро развивающаяся теория адаптации. Влияние знаний об адаптации в современном спорте занимает лидирующее место, так как спорт является сферой человеческой деятельности, в которой функциональные системы организма работают в режиме допустимо возможных реакций, что способствует изучению адаптации организма к экстремальным условиям [102; 167]. Именно на материале обследования спортсменов накоплен большой объем знаний, отражающий различные положения теории адаптации. Это понятие широко используется не только

в теории и практике спорта, но и в спортивной физиологии и морфологии, биохимии и биомеханике, спортивной медицине и психологии [164].

Значительной проблемой адаптации в спорте является развитие адекватных приспособительных реакций в условиях исключительной вариативности соревновательной деятельности, особенно в ситуационных видах спорта, например в спортивных играх [88]. В течение игры сформированные долгосрочные адаптационные реакции служат лишь основой, на которой формируется срочная адаптация организма спортсмена во время конкретного матча [37]. Это определяет такое формирование долговременной адаптации, которое вместе со стабильностью основных адаптационных реакций, обеспечивающих деятельность функциональных систем, предусматривало бы широкую вариативность реакций срочной адаптации при достижении необходимого результата [62].

Рост тренированности футболистов находится в прямой зависимости от величины тренировочных нагрузок [62]. В случае если нагрузки будут стандартными, организм игрока приспособиться к ним и не будет соответствовать дальнейшим повышениям своих функциональных возможностей. Поэтому одним из основных принципов спортивной тренировки является постепенное увеличение нагрузок [37; 62; 88].

Качество подготовки футболистов в значительной степени зависит от общего уровня развития их функциональных возможностей [37]. Однобокая, узкая специализация противоречит естественному развитию организма. Более того, на основании биологических исследований установлено, что постоянная эксплуатация узкого круга функций, вступая в противоречие с закономерностями пластического восстановления структур организма в целом, может в крайних случаях вести к патологии [15; 17; 39].

Увеличение полостей сердца при физиологической дилатации приводит к увеличению резервного объема крови, а при физиологической гипертрофии – к повышению сократительной способности миокарда. Это и обусловливает повышение циркуляторной производительности сердца. Чем больше исходная величина здорового сердца и, следовательно, больше резервный объем крови и готовность сердца к приему венозной крови, тем больше (при соответствующей сократительной способности) может быть сердечный выброс при напряженной, длительной мышечной деятельности. Этим во многом и объясняется положительная связь между величиной объема сердца и результатами в видах спорта, в которых преобладают упражнения на выносливость (к таким видам спорта и относится футбол) [16; 75; 82; 164; 168].

В спортивной медицине под физиологическим ремоделированием подразумевают адаптационные изменения сердечно-сосудистой системы, приводящие к эффективному и энергетически экономному обеспечению систематических тренировочных и соревновательных нагрузок [32; 46]. Установлено, что экономизация работы спортивного сердца связана с повышением активности симпатоадреналовой и аденилатциклазной систем, а также с увеличением количества адренергических волокон на единицу массы миокарда. В результате адренореактивность миокарда и возможность его срочной адаптации увеличиваются. Одновременно в головках миозина увеличивается количество Н-цепей, которые являются носителями АТФ-азной активности, что приводит к увеличению скорости и амплитуды сердечных сокращений. Далее увеличивается активность кальциевых каналов и, как следствие, скорость и глубина диастолического расслабления сердца [28; 48; 61; 164].

Параллельно с этими сдвигами в миокарде отмечается увеличение количества коронарных капилляров, повышается концентрация миоглобина и активность ферментов митохондриального комплекса,

ответственных за окисления жирных кислот, эти изменения приводят к повышению резистентности миокарда и гипоксемии. В результате увеличения количества митохондрий рост аэробной мощности организма сочетается с ростом способности мышц утилизировать пируват, в повышенных количествах образующийся при нагрузках. Это предупреждает повышение лактата в крови адаптированных людей. Таким образом, оптимальный вариант адаптации миокарда развивается при наиболее высокой мощности системы окислительного ресинтеза АТФ и характеризуется тем, что большие функциональные результаты адаптации сочетаются с умеренной гипертрофией клетки, то есть достигаются минимальной структурной ценой [28; 48; 55; 164; 168].

Динамическая физическая нагрузка при участии большой мышечной массы вызывает резкое увеличение потребления кислорода. Это, в свою очередь, сопровождается адаптационной реакцией со стороны сердечно-сосудистой системы и выражается в существенном увеличении сердечного выброса, ЧСС и АД при умеренном увеличении среднего АД и снижении диастолического АД на фоне снижения периферического сосудистого сопротивления [17; 39; 66]. Статическая нагрузка вызывает незначительное повышение потребления кислорода и сопровождаются умеренным повышением ЧСС, при этом практически не изменяются ударный объем и периферическое сопротивление сосудов, но резко увеличивается систолическое, диастолическое и среднее АД [98]. Таким образом, при динамической нагрузке ЛЖ испытывает перегрузку главным образом объемом, тогда как при статической – давлением. Реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на статическую и динамическую нагрузку реализуется через изменение параметров ЧСС, напряжения и сократимости стенок ЛЖ [66; 98; 167]. При динамических физических нагрузках высокой интенсивности увеличения ЧСС и ударного объема достигается за счет увеличения конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ (механизм

Франка-Старлинга) и снижения конечного систолического объема (КСО) ЛЖ (увеличение сократимости миокарда). При высоко интенсивных статических нагрузках ЧСС, КДО и КСО ЛЖ меняются незначительно, тогда как АД и сократимость ЛЖ увеличиваются. Таким образом, оба вида нагрузки меняют факторы, влияющие на потребление кислорода [16; 98; 167].

Занятия спортом с интенсивными динамическими и статическими видами физической нагрузки приводит к увеличению массы миокарда и структурному ремоделированию сердца спортсмена, что было подтверждено в большом количестве исследований по ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии сердца [8; 16; 27; 48; 159 167]. Ремоделирование включает в себя увеличение размеров и объема правых и левых камер сердца, иногда с увеличением толщины миокарда ЛЖ и увеличением размеров левого предсердия с сохранением систолической и диастолической функции миокарда. Наиболее выражены подобные изменения при занятиях видами спорта со смешанными нагрузками – в велоспорте, академической гребле, беговых лыжах, при некоторых игровых видах [167]. Эти адаптационные процессы в некоторых случаях могут ошибочно расцениваться как сердечно-сосудистая патология. Так у 40% высококвалифицированных спортсменов наблюдаются изменения на ЭКГ, включая увеличение вольтажа зубцов R и S, появление глубокого зубца Q и изменение процессов реполяризации [27; 53; 56; 140; 163].

Принципиально важно дифференцировать спортивное сердце и сердечно-сосудистую патологию [163], так как последняя часто вызывает отстранения от занятий спортом в связи с высоким риском прогрессирования заболевания и внезапной смерти. Гипердиагностика может привести к неоправданной дисквалификации спортсмена, может иметь негативные психологические, социальные и финансовые последствия [140].

В результате структурно-функциональных (релаксация) и структурных (удлинение миокардиальных волокон) преобразований развивается физиологическая адаптация. В дальнейшем развивается физиологическая гипертрофия миокарда двух типов:

- характеризующаяся утолщением волокон миокарда (d-гипертрофия);

- возникающая при удлинении волокон (l-гипертрофия).

Линде Е. В. с соавторами установили, что и физиологические, и патологические изменения аппарата кровообращения обусловлены сложной цепью взаимодействия генетических факторов с особенностями тренировочного процесса. Они обнаружили комбинации генотипов, имеющих преимущественное значение для успехов в видах спорта как со смешанным анаэробно-аэробным типом энергообеспечения нагрузок (DD-GG), так и с преобладанием аэробного энергообеспечения (ID-GG) [61].

Представляют интерес физиологические характеристики организма спортсменов в различные периоды футбольной карьеры. Это обусловлено индивидуальными морфофункциональными особенностями, разбросом во времени становления тех или иных физиологических параметров, влиянии различных игровых и тренировочных аспектов, в частности, амплуа игроков. Поэтому принцип индивидуализации тренировочного процесса требует подготовки футболистов не по стандартному образцу, а при обязательном учете их индивидуальных возможностей, которые могут быть различными. Если их не учитывать, то вряд ли удастся подготовить хорошего игрока [37; 61].

В случае рационального планирования физических нагрузок, постоянного контроля за развитием процессов утомления и восстановления на протяжении разных периодов не всегда удается избежать физического переутомления и перенапряжения сердечно-сосудистой системы в процессе интенсивной тренировочной и

соревновательной деятельности, что может привести к развитию стрессорной кардиомиопатии, влияющей, в свою очередь, не только на результативность спортивной деятельности, но и на здоровье спортсмена [12; 18; 31; 55; 192]. Важным условием в развитии и формировании состояния тренированности является оптимальность воздействия физической нагрузки [167]. Оптимальная нагрузка, вызывая физиологический стресс, стимулирует положительные изменения в организме спортсмена, выводя его на более интенсивный режим работы [102]. Физические нагрузки, выходящие за рамки оптимальных (имеется в виду экстремальные, изнурительные), ведут к дистрессу, необратимому истощению резерва адаптации – дизадаптации. К запредельным нагрузкам нет привыкания, как нет привыкания (адаптации) к болезни. Их можно только перенести без последствий для здоровья, если предыдущие нагрузки были оптимальными [31; 32]. Если вовремя не внести коррективы в процесс подготовки спортсменов, то неизбежно развитие перенапряжения функциональных систем организма со всеми вытекающими негативными последствиями [18]. Таким образом, требования к здоровью спортсмена, основанные на принципах нормологии, могут быть реализованы только на этапе отбора и начальной спортивной подготовки [22; 38; 52; 171]. По мере повышения уровня спортивного мастерства у спортсменов появляется все больше отклонений от физиологической нормы, свидетельствующие о перестройке систем организма с привлечением механизмов компенсации для достижения результата, поэтому чрезмерные физические и нервно-эмоциональные нагрузки, предлагаемые современным уровнем тренировочной подготовки футболистов, рассматриваются как факторы риска развития патологических состояний у игроков высокой квалификации [81]. При установленном в исследованиях последних лет выраженном влиянии неконтролируемого стресса в современном спорте даже самые

перспективные спортсмены становятся «группой риска» сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Земцовский Э.В. и Гаврилова Е.А. (2001) обосновали использование термина «стрессорная кардиомиопатия», вместо термина «дистрофия миокарда физического перенапряжения». Этот термин наиболее полно отражает этиологические факторы поражения миокарда как стресс-воздействие физических и психоэмоциональных перегрузок. Патогенез стрессорной кардиомиопатии у спортсменов изучен недостаточно. Показано, что физическое перенапряжение, соревновательный стресс вызывают нарушение нейроэндокринной регуляции [31; 32; 147]. Наиболее часто стрессовая кардиомиопатия выявлена в футболе, многоборье и тяжелой атлетике.

В X пересмотре международной классификации болезней (ВОЗ, Женева, 1995) эта патология описана как «кардиомиопатия (КМП) со вторичным вовлечением миокарда в условиях воздействия физических и стрессовых перегрузок (класс IX, блок 142.7)».

Проведенный анализ литературы показывает, что проявления ДКП (АРХ, ПМК и др.) являются анатомо-физиологическими феноменами, взаимоотношения которых не определены. Прямых сравнений параметров функционального состояния миокарда у спортсменов с различными вариантами и сочетаниями ДКП не проводилось. Данные о влиянии малых аномалий сердца на физическую работоспособность и возникновение стрессорной кардиомиопатии также противоречивы [3; 12; 32; 184]. Учитывая все перечисленное, дальнейшее изучение клинического значения малых аномалий сердца представляется актуальным и целесообразным, особенно в плане спортивного отбора, профилактики возникновения стрессорной кардиомиопатии, прогноза спортивных результатов и решения экспертных вопросов.

РАЗДЕЛ 2
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Контингент и организация исследования

Для решения поставленных задач обследовали 301 футболиста в возрасте от 13 до 36 лет. Спортивный стаж от 3 до 27 лет, спортивная квалификация – от начинающих, не имеющих спортивного разряда, до спортсменов-профессионалов клубных команд: кандидатов в мастера спорта (КМС), мастеров спорта (МС), мастеров спорта международного класса (МСМК), заслуженных мастеров спорта (ЗМС). Распределение обследованных футболистов по возрасту и спортивному стажу представлено в таблице 2.1 и 2.2.

Таблица 2.1

Распределение обследованных футболистов мужского пола в соответствии со спортивным разрядом и стажем спортивних тренировок

Спортивный разряд	Спортивный стаж (годы)					
	3-5	6-8	9-11	12-15	>15	Всего
Без разряда	5 (2,1%)	26 (10,9%)	36 (15,1%)	32 (13,5%)	26 (10,9%)	125 (52,7%)
I разряд	1 (0,4%)	8 (3,3%)	11 (4,6%)	3 (1,2%)	2 (0,8%)	25 (10,5%)
КМС	-	3 (1,2%)	11 (4,6%)	17 (6,2%)	20 (8,4%)	51 (21,5%)
МС	-	-	6 (2,5%)	10 (4,2%)	10 (4,2%)	26 (10,9%)
МСМК	-	-	2 (0,8%)	3 (1,2%)	1 (0,4%)	6 (2,5%)
ЗМС	-	-	-	2 (0,8%)	2 (0,8%)	4 (1,6%)

Наибольшее количество обследованных футболистов – 125 человек (52,7 %) не имели спортивного разряда, несмотря на величину спортивного стажа. Наименьшее же количество – 4 (1,6 %) спортсмена, как и должно быть, имели самую высокую квалификацию (заслуженный мастер спорта) и самый большой стаж тренировок. Это, видимо, связано с особенностями вида спорта, так как большое количество футболистов с достаточно высоким уровнем тренированности, не имеющих спортивного разряда, были легионерами. В дальнейшем, начиная с I разряда, спортивная квалификация футболистов растет вместе со спортивным стажем, за исключением групп, которые имели спортивный стаж 12-15 и более 15 лет. В этих группах I разряд имели 3 (1,2%) и 2 (0,8%) человека соответственно.

Таблица 2.2

Распределение обследованных футболистов женского пола в соответствии со спортивным разрядом и спортивным стажем

Спортивный разряд	Спортивный стаж (годы)					
	3-5	6-8	9-11	12-15	>15	Всего
Без разряда	37 (57,8%)	4 (6,2%)	1 (1,5%)	-	-	42 (65,6%)
I разряд	2 (3,1%)	-	-	2 (3,1%)	-	4 (6,2%)
КМС	-	2 (3,1%)	2 (3,1%)	1 (1,5%)	-	5 (7,8%)
МС	-	1 (1,5%)	3 (4,6%)	4 (6,2%)	5 (7,8%)	13 (20,3%)
МСМК	-	-	-	-	-	-
ЗМС	-	-	-	-	-	-

Среди обследованных женщин-футболисток не имели спортивного разряда – 42 (46,3 %) спортсменки. Но довольно большую группу составляют мастера спорта – 13 (31,7 %) человек, имеющих спортивный

стаж 6 лет. Причем вместе со спортивным стажем растет и процент мастеров спорта. Такое большое количество спортсменок данного разряда связано с тем, что нами были осмотрены футболистки сборной команды Украины, среди которых лишь одна спортсменка имела спортивный разряд – кандидат в мастера спорта. Среди спортсменок I разряда и кандидатов в мастера спорта нет такой прямой зависимости.

Исследование проводилось в Республиканском врачебно-физкультурном диспансере г. Донецка при прохождении спортсменами углубленного медицинского осмотра, а также при проведении врачебно-педагогических наблюдений на тренировочных базах ФК «Металлург», «Олимпик» и МФК «Енакиевец».

Исследование выполняли в несколько этапов. На первом этапе проводился анализ и обобщение данных специальной литературы, а также изучение проявлений ДКП у спортсменов, занимающихся футболом.

На втором этапе проводили клинические и функциональные исследования организма спортсменов, занимающихся футболом. Углубленные медицинские осмотры проводили перед началом соревновательного сезона и по его окончанию. Также в течении сезона проводили врачебно-педагогические наблюдения.

На третьем этапе осуществлялась статистическая обработка, обобщение и анализ полученных данных, а также разработка алгоритмов диагностики, диспансерного наблюдения, экспертизы ДКП у футболистов Донецкого региона в зависимости от варианта дисплазии сердца.

2.2. Методы исследования

Существуют неоднозначные подходы к дифференцированию патологической трансформации спортивного сердца и манифестации при физическом напряжении органической кардиальной патологии. Поэтому

проблема высокопрофессионального медицинского обеспечения спорта приобретает особую значимость [5].

При обследовании оценивали антропометрические данные: измеряли массу тела, рост. Антропометрические измерения осуществлялись средним медицинским персоналом в ходе проведения углубленных медицинских осмотров. С использованием этих показателей проводили экспресс-оценку синдрома ДСТ с использованием индекса Варге (ИВ):

$$ИВ = (масса\ тела\ (г) / рост\ стоя\ (см) \cdot 2) – (возраст\ (годы) / 100) \quad (1)$$

Оценку показателей ИВ призводили согласно данным, приведенным в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Оценка показателей индекса Варге

Показатель	Оценка показателя
< 1,5	достоверные проявления ДСТ
1,5-2,0	возможные проявления ДСТ
> 2,0	нет достоверных проявлений ДСТ

Для клинических исследований гипермобильного синдрома (ГС) применяли стандартные критерии C. Carter и J. Wilkinson в модификации P. Beighton (1989), оценивающие способность обследуемого выполнить пять движений. Первые четыре движения парные (1 балл за возможность выполнить движение на одной стороне, 2 – за симметричное выполнение движений).

Критерии гипермобильности суставов:

- пассивное разгибание пястно-фалангового сустава V пальца более 90°;
- пассивное сгибание I пальца в сторону предплечья (при сгибании в лучезапястном суставе);
- переразгибание локтевого сустава более 10°;

- переразгибание коленного сустава более 10 °;
- наклон с фиксированными коленными суставами, касаясь ладонями пола.

Полученные результаты оценивали по 9-балльной шкале: 1 балл означает патологическое переразгибание с одной стороны одного сустава. По рекомендации авторов сумма в 1-2 балла означает физиологический вариант нормы, в 3-4 балла – легкую степень ГС, в 5-8 баллов – средней, в 9 баллов – выраженную (генерализованную) ГС.

Современные диагностические критерии синдрома ДСТ известны как Брайтоновские. Особенностью предложенных критериев является внимание к внесуставным проявлениям гипермобильности суставов, что, по мнению авторов, позволяет провести четкую границу между конституциональной гипермобильностью и собственно дисплазией [23].

Большие критерии:
- по шкале P. Beighton ГС более 4 баллов (на момент осмотра или в прошлом);
- артралгия более 3 мес. в четырех суставах или больше.

Малые критерии:
- по шкале P. Beighton 1-3 балла (для лиц старше 40 лет);
- артралгия менее 3 мес. в одном-трех суставах или люмбалгия, спондилез, спондилоартроз, спондилолистез;
- вывих (подвывих) более чем в одном суставе или повторные вывихи в одном суставе;
- периартикулярные поражения более двух локализаций (энтезопатия, теносиновит, бурсит);
- марфаноидность (высокий рост, худоба, арахнодактилия, соотношение размаха рук / рост> 1,03, соотношение верхний / нижний сегменты тела <0,83);
- аномальная кожа (тонкость, гиперрастяжимость, стрии, атрофические рубцы);

- глазные признаки: нависая веки или антимонголоидная складка, миопия или астигматизм;
- варикозные вены, грыжи или опущение матки и прямой кишки;
- пролапс клапанов сердца.

Для диагноза синдрома ДСТ необходимо наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых или четырех малых критериев. Следовательно, при осмотре пациента также следует обращать внимание на внесуставные признаки дисплазии соединительной ткани.

Клинические исследования строения тела и особенностей осанки осуществлялись врачами спортивной медицины и ЛФК в ходе проведения углубленных медицинских осмотров.

При проведении осмотра с целью выявления нарушения осанки и сколиоза пациенту предлагали стать свободно, ноги вместе или на ширине поперечного размера собственной стопы, руки свободно опущены.

Обращали внимание на осанку (стоит прямо, сутулится, в какую сторону отклонено туловище). Отмечали положение головы, симметрию лица, уровень расположения надплечий, симметрию треугольников и характер линии талии. Фиксировали также расположение пупка, форму грудной клетки, а у девушек симметрию положения и развития молочных желез. Кроме того, выясняли, на одном ли уровне расположены гребни подвздошных костей, нет деформации или укорочения нижних конечностей. При осмотре сзади определяли положение лопаток, наличие кифоза или сглаженности в грудном отделе позвоночника, реберного горба, расположение межъягодичной складки. При осмотре сбоку (с обеих сторон) оценивали кифоз и протяженность реберного горба. Очень важно осмотреть пациента в процессе постепенного сгибания головы, грудного, поясничного отделов позвоночника и всего туловища сначала стоя, а потом сидя. В последнем случае неструктурная деформация позвоночника во фронтальной плоскости нивелируется (сглаживается). При осмотре в

положении с наклоном (стоя или сидя) хорошо видна асимметрия мышечного рельефа. В положении лежа на спине исследовали функциональное состояние мышц живота, косых мышц туловища, в положении лежа на животе – степень коррекции первичных и компенсаторных дуг искривления. В положении стоя измеряли длину нижних конечностей, определяли наличие контрактур тазобедренного, коленного и голеностопного суставов, изучали изменение лордоза, степень подвижности поясничного отдела позвоночника. Изгиб позвоночника определяли клинически по остистым отросткам. Если искривление позвоночника устранялось в висе или лежа, то говорили о нефиксированном сколиозе (как правило, это неструктурная деформация). Сколиоз, который не удавалось устранить полностью, являлся частично фиксированным, а при невозможности коррекции – фиксированным [40].

Все спортсмены были осмотрены специалистами областного врачебно-физкультурного диспансера: неврологом, офтальмологом, отоларингологом. При прохождении углубленного медицинского осмотра всем футболистам выполняли электрокардиографическое исследование по общепринятой методике в 12 отведениях по системе Бейли и Уилсона. ЭКГ проводили с использованием диагностического автоматизированного комплекса «Кардио+» (Украина). Измеряли артериальное давление и расчитывали среднее артериальное давление (АД ср.) и двойное произведение (ДП – индекс Робинсона) по формулам:

$$АДср.= АД\ д. + \frac{АДс. - АДд.}{3} \qquad (2.1)$$

АД ср. – среднее артериальное давление (мм рт.ст.),

АД с. – систолическое артериальное давление (мм рт.ст.);

АД д. – диастолическое артериальное давление (мм рт.ст.).

$$2)\ ДП = \frac{АДс. \times ЧСС}{100} \qquad (2.2)$$

Определение физической работоспособности (ФР) по тесту PWC170 проводили методом велоэргометрии по стандартной методике в ходе углубленных медицинских осмотров, по результатам пробы определяли и максимальное потребление кислорода (МПК) также с помощью автоматизированного комплекса «Кардио +».

Спортсмену предлагали последовательно выполнить на велоэргометре две нагрузки с частотой оборотов педалей 60-75 об./мин. с 3-минутным интервалом отдыха. Каждая нагрузка выполнялась в течение 5 минут, в процессе нагрузок регистрировалась ЭКГ. Физическая работоспособность рассчитывалась по формуле (Карпман В. Л. и соавт., 1988):

$$PWC_{170} = W\,l + (W2 - W1) * (170 - ЧСС1) / (ЧСС2 - ЧСС1) \qquad (2.3),$$

где W l – мощность 1-й нагрузки, W2 – мощность 2-й нагрузки, ЧСС1 – ЧСС в конце 1-й нагрузки, ЧСС2 – в конце 2-й нагрузки.

Для стандартизации данных о физической работоспособности по тесту PWC170 пробу выполняли без предварительной разминки. Рекомендуются следующие значения нагрузок, которые обеспечивают надежное определение физической работоспособности на основании теста PWC170, что представлено в таблицах 2.4 и 2.5.

Критерием того, что показатели подобраны правильно, может служить ЧСС по окончанию нагрузки. Тахикардия в конце 1-й нагрузки должна достигать 100-120 уд./мин., а в конце 2-й – 145-160 уд./мин. Желательно, чтобы разница между этими величинами была не менее 40 уд./мин. Если данные условия выполняются, погрешности в расчете PWC170 практически не бывает.

Таблица 2.4

Мощность 1-й нагрузки (W l, кг*м/мин.), рекомендуемая для определения ФР по тесту PWC170 в зависимости от массы тела

Вид спорта	Масса тела, кг						
	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	≥85
Игровые виды и единоборства	300	400	500	600	700	800	900

Таблица 2.5

Мощность 2-й нагрузки (W 2, кг*м/хв), рекомендуемая для определения ФР у спортсменов по тесту PWC170

(Карпман В. Л. и соавт., 1988)

Мощность 1-й нагрузки (W l, кг*м/мин.)	Мощность 2-й нагрузки (W 2, кг*м/мин.)			
	ЧСС после W 1, сокр./мин.			
	90-99	100-109	110-119	120-129
300	1000	850	700	600
400	1200	1000	800	700
500	1400	1200	1000	850
600	1600	1400	1200	1000
700	1800	1600	1400	1200
800	1900	1700	1500	1300
900	2000	1800	1600	1400

Таким образом, тест PWC170 характеризуется достаточной методологической корректностью. При определении физической работоспособности с помощью этого теста спортсмену устанавливаются нагрузки в стандартизированных единицах, они строго дозированы, что позволяет сравнивать показатели ФР.

Максимальное потребление кислорода вычисляется по формуле (Карпман В. Л. и соавт., 1988):

$$МПК\ (мл/мин) = 1,7 * PWC_{170} + 1240, \quad (2.4),$$

где PWC_{170} – выражено в кг*м/мин.

Шкала оценки показателей ФР футболистов представлена в таблице 2.6.

Таблица 2.6

Оценка показателей физической работоспособности по тесту PWC_{170} для игровых видов спорта и единоборств

Масса тела (кг)	Оценка физической работоспособности (кг*м/мин)				
	низкая	ниже среднего	средняя	выше среднего	высокая
60-69	< 999	1000-1199	1200-1599	1600-1799	> 1800
70-79	< 1149	1150-1349	1350-1549	1750-1949	> 1950
80-89	< 1299	1300-1499	1500-1899	1900-2099	> 2100

Трансторакальное ЭхоКГ исследование выполняли на аппарате «Sonomed-500» (РФ) датчиком с частотой 2,5 МГц, оборудованным импульсным и непрерывным допплером. Исследование проводили в М- и В-режимах с измерением основных кардиологических параметров, оценивали состояние клапанного аппарата сердца, фиксировали гемодинамических потоки. Рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ, определяли наличие гипертрофии миокарда ЛЖ, оценивали систолическую функцию ЛЖ (по методу Simpson).

В исследовании использовали следующие ЭхоКГ параметры (см. табл. 2.7): конечно-диастолический размер (объем) ЛЖ (КДР); конечно-систолический размер (объем) ЛЖ (КСР); толщину задней стенки ЛЖ и толщину межжелудочковой перегородки (МЖП); массу миокарда ЛЖ; индекс массы миокарда ЛЖ; фракцию выброса ЛЖ; максимальный (конечно-систолический) размер левого предсердия.

Таблица 2.7

Показатели и формулы для вычисления использованных в исследовании показателей при выполнении ЭхоКГ (В-режим)

Обозначение	Описание	Формула	Един. измерения
EDV	Конечно-диастолический объем ЛЖ	EDV=LD×(4×AMD+2×APD +√(AMD×APD))/9 (Simpson Formula)	мл
ESV	Конечно-систолический объем ЛЖ	ESV=LS×(4×AMS+2× APS++√(AMS×APS))/9 (Simpson Formula)	мл
EF	Фракция выброса ЛЖ	EF=[(EDV-ESV)/EDV]×100%	%
LW mass	Масса миокарда ЛЖ	LWmass =0,8×(1,04×(IVSD+ DD+PWDD)³-DD³)+0,6	г
IM	Индекс массы миокарда ЛЖ	IM= LW mass / S	г/м²

Функциональные возможности ЛЖ оценивали по значениям при измерения из апикальной двухкамерной позиции, парастернальной позиции, по короткой оси на уровне створок митрального клапана в В-режиме.

Величины нормальных показателей, полученных в процессе эхокардиографического исследования и используемых для оценки адаптационных возможностей спортсменов-футболистов показателей, представлены в таблице 2.8.

Диагноз ПМК устанавливали при наличии одного из следующих критериев [211]:

- в М-режиме - смещение в полость левого предсердия в систолу одной или обеих створок митрального клапана до 2 мм и / или их голосистолическое выпячивание до 3 мм;

- в В-режиме - в позициях парастернальной по длинной оси и двухкамерной - выявление смещения створок в левое предсердие более, чем на 2-4 мм за линию коаптации (плоскость митрального клапана).

Таблица 2.8

Нормальные показатели размеров и объёмов сердца

Параметр	Нормальные значения	
	Женщины	Мужчины
КДР, см	3,9-5,3	4,2-5,9
КСР, см	3,5-4,2	3,6-4,7
ТМЖП, см	0,6-0,9	0,6-1,0
ТЗС ЛЖ, см	0,6-0,9	0,6-1,0
КСО, мл	19-49	22-58
КДО, мл	56-104	67-155
ММ ЛЖ, г	67-162	88-224
ИММ ЛЖ, г/м^2	43-95	49-115

Снижение плотности створок митрального клапана констатировали, если она была менее, чем плотность стенки аорты. Уплотнение структур митрального клапана устанавливали как умеренное, если они не выходили за контур створки или кольца МК и не занимали более 50% их периметра. Наличие митральной регургитации измеряли по фракции регургитирующего объема из апикальной пятикамерной позиции.

Признаки стрессорной кардиомиопатии выявляли на основании диагностического алгоритма (см. табл. 2.9.) [147].

Диагноз стрессорной кардиомиопатии у спортсменов правомерен при наличии: соответствующего спортивного анамнеза, как правило, жалоб (отсутствие роста спортивных результатов, неприятные ощущения в области сердца, утомляемость, перебои в работе сердца) и выявлении одного «большого» или двух и более «малых» клинических признаков при исключении другой органической патологии миокарда.

Таблица 2.9

Диагностический алгоритм стрессорной кардиомиопатии у спортсменов

Клинические признаки	
«Большие»	«Малые»
I. ЭКГ-нарушения	
Нарушения процессов реполяризации (инверсия зубца Т в двух и более отведениях) на ЭКГ покоя, не исчезающие после физической нагрузки. Нарушения процессов реполяризации (инверсия зубца Т), появляющаяся после физической нагрузки. Клинически значимые нарушения ритма (аллоритмия, частая экстрасистолия). Клинически значимые нарушения проводимости (атриовентрикулярная блокада II и большей степени)	Нарушения процессов реполяризации (сглаженность зубцов Т, инверсия Т в одном отведении, инверсия Т, исчезающая после физической нагрузки). Положительная ЭКГ орто-проба (инверсия зубцов Т в активном ортостазе). Единичные экстрасистолы на ЭКГ покоя. Нарушения проводимости (атриовентрикулярная блокада I ст., полная блокада правой и различные степени блокады левой ножки пучка Гиса). Удлинение QT интервала
II. Нарушения гемодинамики	
Признаки снижения сократительной способности миокарда (снижение ударного объема, сердечного индекса в раннем восстановительном периоде после нагрузки) по данным реограммы и ЭхоКГ. Снижение индекса диастазиса по данным ЭхоКГ ниже 23 усл. ед. в покое	Изменения показателей центральной гемодинамики по данным реограммы: гиперкинетический тип кровообращения в покое. Замедленное восстановление гемодинамических показателей после физической нагрузки (более 11 мин.) Снижение МПК ниже 45–54 мл/мин/кг в зависимости от направленности тренировочного процесса

Продолжение таблицы 2.9

III. Нарушения вегетативной регуляции ритма	
Симпатикотонический тип регуляции ритма в покое по данным ритмограммы	Синдром вегетативной дисфункции (патологический тип реакции на дыхательную пробу) по ритмограмме
IV. Нарушения морфологии сердца	
Выраженная гипертрофия миокарда (толщина миокарда ЛЖ более 12 мм). КДР более 64 мм по данным ЭхоКГ. Участки фиброза и кальциноза миокарда по данным ЭхоКГ	Нарушение соотношения «конечный диастолический объем/масса миокарда» – ниже 0,83 усл. ед.

При выявлении одного «малого» признака при обследовании спортсмена следует относить к группе риска по кардиомиопатии.

Для определения адаптации сердечно-сосудистой системы спортсменов, занимающихся футболом, использовали коэффициенты адаптации, а именно соотношения между показателями внутренних структур сердца (массой миокарда и конечно-диастолическим объемом) и уровнем физической работоспособности по тесту PWC_{170}. Полученные в процессе функциональных исследований показатели адаптационных коэффициентов оценивали по данным, приведенным в таблице 2.10 [16].

Таблица 2.10

Соотношение между уровнем ФР по тесту PWC170 (кгм/хв), КДО (мл), и массой миокарда (ММ, г) ЛЖ у спортсменов

Показатели	Оценка коэффициента				
	низкая	ниже средней	средняя	выше средней	высокая
PWC170/КДО	≤ 5,0	5,1- 6,6	6,7 – 9,4	9,5 – 10,9	≤ 11,0
PWC170/ММ	≤ 5,4	5,5 – 7,1	7,2 – 10,4	10,5 – 12,1	≤ 12,2

Для обработки статистических данных применялили классические методы вариационной статистики (вычисление средних величин, оценка их вероятности) [36, 273]. Для оценки вероятности расхождения средних величин использовали критерий Стьюдента (для неравных виборок, нормального распределения)

Средняя арифметическяа определялась по формуле:

$$x = \frac{\sum Vp}{n}, \qquad (2.5)$$

где: x –значение варианты ряда; p – частота встречаемости варианты; n – число наблюдений; V – варианта.

Оценка вероятности средних величин производилась путем вычисления их погрешностей по формуле:

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \qquad (2.6)$$

где: m -среднеквадратичное отклонение для всей выборки, которое вычисляется по формуле:

$$\sigma = \frac{\sum (V-x)^2 * p}{n}, \qquad (2.7)$$

где: $(V-x)^2$ – отклонение варианты от средней арифметической; p – частота встречаемости варианты; n – число наблюдений.

Оценка вероятности расхождения средних величин производилось путем вычисления критерия вероятности расхождения средних (t – Стьюдента) по формуле:

$$t = \frac{x_1 - x_2}{\sqrt{m_1^2 - m_2^2}} \qquad (2.8)$$

где: $x_1 - x_2$ – средние арифметические значения сравниваемых групп.

В работе использовали классические методы вариационной статистики: описательную статистику, выборочный метод, непараметрические критерии расхождений. Для выборок, которые подчинялись закону нормального распределения (что проверено с помощью критериев согласованности Уилка-Шапиро) определяли основные характеристики вариационного ряда: средняя арифметическая (x), среднее квадратичное отклонение – (S), стандартная погрешность среднего значения (m).

Для выборок, распределение которых не отвечало закону нормального распределения, вычисляли медиану и интерквартильный размах процентилей, то есть верхнюю границу 1-го и нижнюю границу 4-го квартилей в виде: Me (25%; 75%).

Расхождение между показателями выборок, подчиняющихся закону нормального распределения, определяли с помощью параметрического критерия Стъюдента. Для несвязанных выборок, не отвечающих закону нормального распределения, использовали U-критерий Манна-Уитни.

Для вычисления расхождения между показателями связанных выборок использовали ранговый критерий Вилкоксона (Wilcoxon test), который тоже является непараметрической альтернативой t-критерию сравнения средних в двух зависимых (совмещенных) выборках [20]. Расхождение между показателями в разных группах считали статистически значимыми на уровне $p<0,05$.

Вычисления проводили на персональном компьютере с использованием стандартных пакетов программ для статистической обработки данных научных исследований – Microsoft Excel 2010 и Statistica (версия 6.0).

РАЗДЕЛ 3
ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ СТИГМ ДИЗЭМБРИОГЕНЕЗА У ФУТБОЛИСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, ПОЛА И СПОРТИВНОГО СТАЖА.

3.1. Частота выявления фенотипических проявления дисплазии у футболистов.

Продуктивное развитие теории подготовки спортсменов базируется на правильном отборе стратегических направлений их дальнейшего совершенствования и выявления функциональных резервов [54; 88; 167].

Несмотря на широкую распространенность синдромов дисплазии соединительной ткани среди населения, проблема их идентификации у лиц молодого, трудоспособного возраста может определяться влиянием физических нагрузок, спортивных тренировок, имеющимися сопутствующими заболеваниями и другими факторами [12; 18]. Это касается наследственных недифференцированных синдромов с висцеральными проявлениями без явной симптоматики, в том числе при наличии малых аномалий сердца.

Специфические особенности игры в футбол требуют особого отношения к организации врачебного контроля в этом виде спорта, который отличается высокой вариативностью соревновательных действий игроков [62]. Опыт организации врачебного контроля в футболе показывает, что использование отдельных данных малоэффективно, потому что только комплексное использование функциональных показателей адекватно отражает успешную соревновательную деятельность. Качество подготовки футболистов в значительной степени

зависит от общего уровня развития их функциональных возможностей, состояния здоровья, адаптации к тренировочным нагрузкам и уровня физической работоспособности [37]. Поэтому крайне важно проанализировать состояние здоровья, варианты адаптации к тренировочным нагрузкам футболистов обоего пола разного возраста и спортивной квалификации.

В исследовании принимали участие 301 футболист, из них 237 мужчин и 64 женщины. Футболисты-мужчины играли за ФК «Металлург», «Олимпик», «Ильичевец», «Авангард», МФК «Шахтер», «Титан», «Киевская Русь», «Енакиевец», женщины представляли ФК «Дончанка» и сборную команду Украины по женскому футболу.

Распределение футболистов обоего пола по возрасту и спортивному стажу представлены на рисунках 3.1 и 3.2.

Из всего количества обследованных футболистов мужского пола наибольшую группу по возрастному показателю составляла группа от 22 до 26 лет – 76 человек (32%), а наименьшую – группа от 30 лет и старше – 15 человек (6,3%) (см. рисунок 3.1). Наибольшее количество спортсменов имели спортивный стаж 8-12 лет – 81 (34,1%) и более 12 лет – 67 (28,2%) человека. Однако, выяснилось, что самый большой стаж занятий футболом был у спортсменов возрастных групп 22-26, 27-30 и старше 30 лет, таким образом, распределение футболистов по возрасту не всегда совпадало со стажем тренировок спортсменов-футболистов. Это связано с особенностями вида спорта, а также с аспектами селекционного отбора в состав профессиональных футбольных клубов.

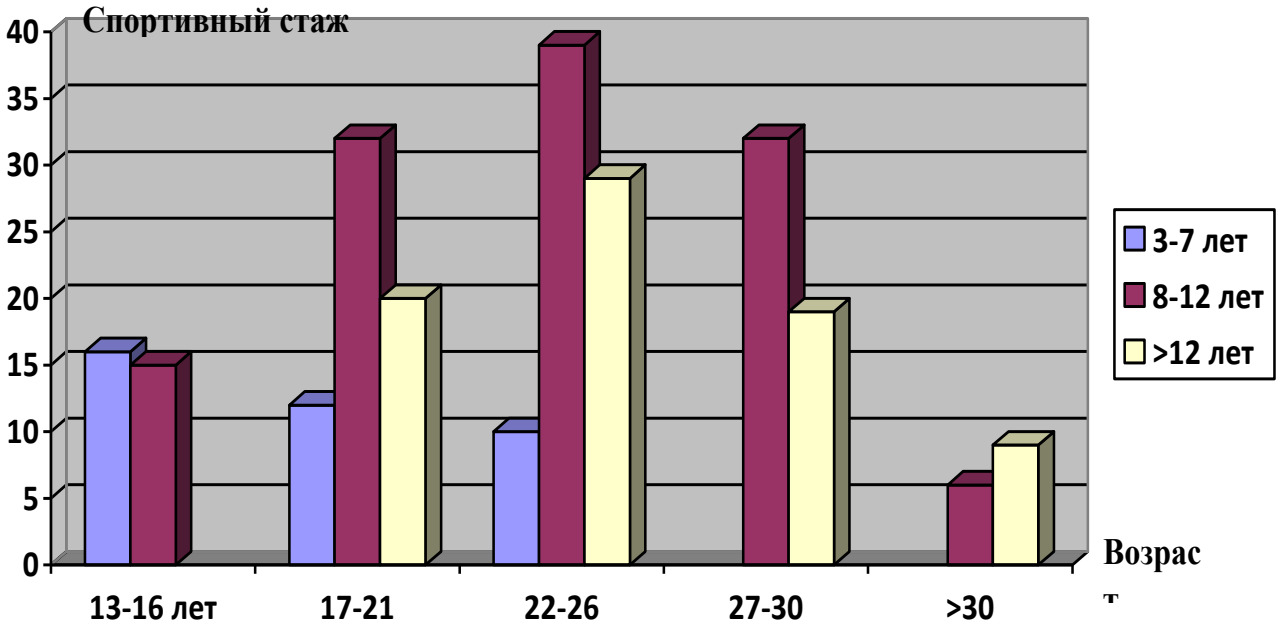

Рисунок 3.1. Распределение футболистов мужского пола по возрасту и спортивному стажу.

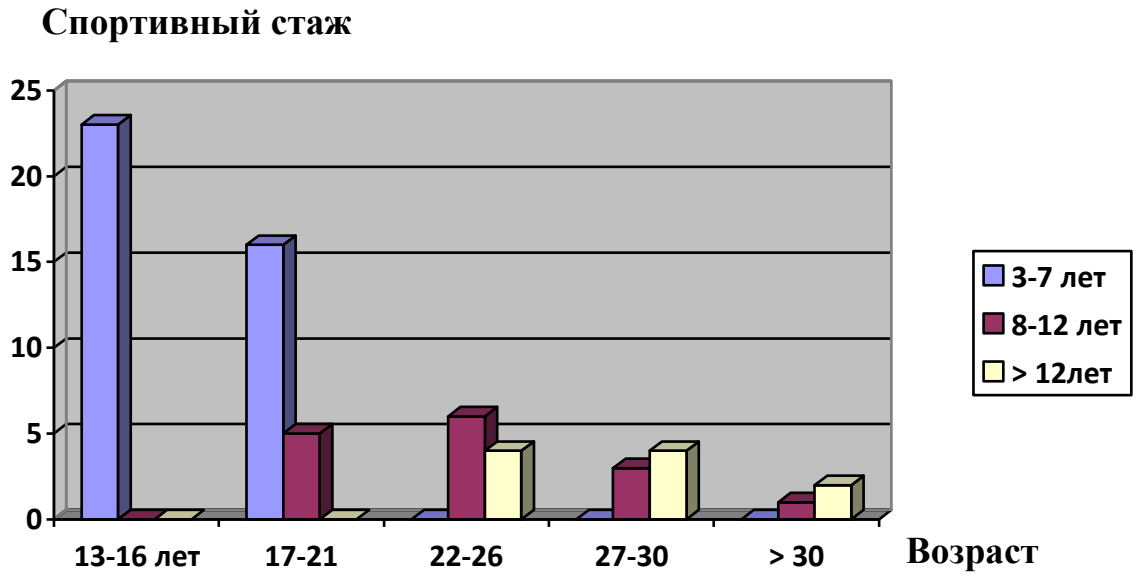

Рисунок 3.2. Распределение обследованных футболистов женского пола по возрасту и спортивному стажу.

Большинство обследованных женщин-футболисток было в возрастных группах 13-16 и 17-21 лет – по 23 (35,9%) и 21 (32,8%) человека соответственно. Эти данные в целом совпадают с аналогичными

показателями среди футболистов мужского пола. Но женщины-футболистки оказались менее тренированными, наибольшее их число – 39 (60,9 %) имели наименьший тренировочный стаж – 3-5 лет. Это может быть связано с тем, что женский футбол не имеет такого широкого распространения, как мужской, и поэтому женщины начинают тренироваться значительно позже, в более старшем возрасте. Все остальные возрастные группы практически не отличались между собой по уровню тренированности, то есть стаж тренировок растет вместе с возрастом постепенно.

Полный перечень фенотипических признаков синдрома врожденной слабости соединительной ткани включает в себя более 100 наименований. Внешние фенотипические признаки синдрома делятся на 3 группы.

1. Конституциональные: астеническое телосложение с преобладанием продольных размеров тела над поперечными и дефицитом массы тела.

2. Собственно признаки синдрома: гипермобильность суставов, плоскостопие, гиперэластичнисть кожи, аномалии развития осевого скелета (кифосколиоз, сколиозы различных отделов позвоночника), деформации грудной клетки и др.

3. Малые аномалии развития, сами по себе клинического значения не имеют, а выступают в роли стигм дизэмбриогенеза.

Выявление 3 и более внешних фенотипических признаков позволяет предполагать наличие изменений соединительнотканного каркаса со стороны внутренних органов – висцеральные признаки врожденной слабости соединительной ткани.

Следовательно, для установления диагноза врожденной слабости соединительной ткани используется комплекс внешних и внутренних фенотипических признаков (маркеров) дисплазии соединительной ткани, таких как астеническое телосложение, гипермобильный суставной

синдром, арахнодактилия, нарушение осанки, сколиоз, деформация грудной клетки, плоскостопие, грыжи, спланхноптоз и аномалии строения желчевыводящих путей, патология органа зрения, малые аномалии сердца. Диагноз недифференцированной слабости соединительной ткани считается достоверным при выявлении 5 и более классических стигм ДСТ [23; 84; 148].

При обследовании спортсменов, занимающихся футболом, оценивали антропометрические данные: измеряли вес тела, рост, вычисляли индекс Кетле. С использованием этих показателей проводили экспресс-оценку синдрома ДСТ с помощью индекса Варге.

При объективном обследовании с целью выявления различных нарушений осанки все спортсмены были осмотрены врачами спортивной медицины и ЛФК. Для исследований гипермобильного синдрома (ГС) применяли стандартные критерии в модификации P. Beighton.

Поскольку ДСТ – является системной патологией органов и тканей организма, целесообразно считать, что ее патологические изменения могут быть плацдармом и для патологии внутренних органов (в частности, сердечно-сосудистой системы), ведь у лиц с ПМК выявлено достоверное, по сравнению с контролем, снижение ряда показателей, характеризующих антропометрические измерения длин частей тела [3; 13; 93]. поэтому учет фенотипических маркеров дисплазии является обязательным.

За основу были взяты некоторые стигмы дизэмбриогенеза согласно карте фенотипических признаков Glesby M., Pyentz R. (1989), которые могут прогрессировать, способствовать возникновению травм в тренировочной и соревновательной деятельности, препятствовать физиологической адаптации спортсменов к возрастающим тренировочным нагрузкам при повышении уровня тренированности, а именно: астеническое телосложение, деформации позвоночника, гипермобильность суставов, деформация грудной клетки, плоскостопие, миопия,

астигматизм. Данные антропометрии футболистов мужского и женского пола представлены в таблицах 3.1 и 3.2 и на рисунках 3.3, 3.4, 3.5, 3.6.

Таблица 3.1

Распределение обследованных спортсменов мужского пола в соответствии с данными антропометрии

Данные антропометрии		Возраст спортсменов (годы)				
		13-16 n= 31	17-21 n= 64	22-26 n= 76	27-30 n= 51	> 30 n= 15
Нормостеническое телосложение		11 (35,5%)	45 (70,4%)	53 (69,7%)	41 (78,4%)	14 (93,3%)*
Астеническое телосложение		20 (64,5%)	19 (29,6%)	23 (30,3%)	10 (22,6%)	1 (6,7%)*
Индекс Варге	< 1,5	1 (3,2%)	-	-	-	-
	1,5-2,0	23 (74,1%)	33 (53,1%)	41 (53,9%)	21 (41,1%)	5 (33,3%)
	> 2,0	7 (22,5%)	31 (46,9%)	35 (46,1%)	30 (58,9%)	10 (66,7%)
Гипермобильность суставов (баллы)	< 4	27 (87,1%)	56 (87,5%)	68 (89,5%)	46 (90,1%)	14 (93,3%)*
	≥ 4	4 (12,9%)	8 (12,5%)	8 (10,5%)	5 (9,9%)	1 (6,7%)*

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между возрастными группами ($p<0,05$).

Астеническое телосложение достоверно чаще встречалось у футболистов возрастной группы 13-16 лет ($p<0,05$), однако показатели индекса Варге и синдрома гипермобильности суставов значительно не отличались от аналогичных в других возрастных группах, но эти же показатели имели тенденцию к уменьшению с возрастом (в современном футболе при отборе отдают предпочтение спортсменам с высоким уровнем физического развития). Диагностически значимый показатель по индексу Варге был обнаружен только у одного футболиста в возрастной группе 13-16 лет, у него же был обнаружен синдром гипермобильности суставов и

сколиотическая осанка. В возрастной группе спортсменов после 30 лет достоверно снижался процент выявления астенической конституции и гипермобильности суставов ($p<0,05$).

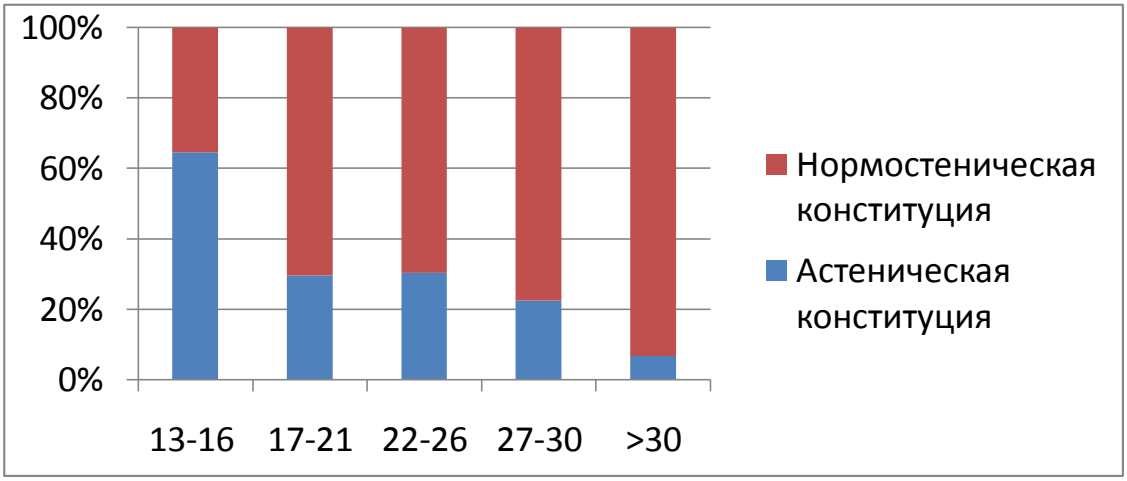

Рисунок 3.3. Распределение футболистов мужского пола по конституциональным особенностям в зависимости от возраста.

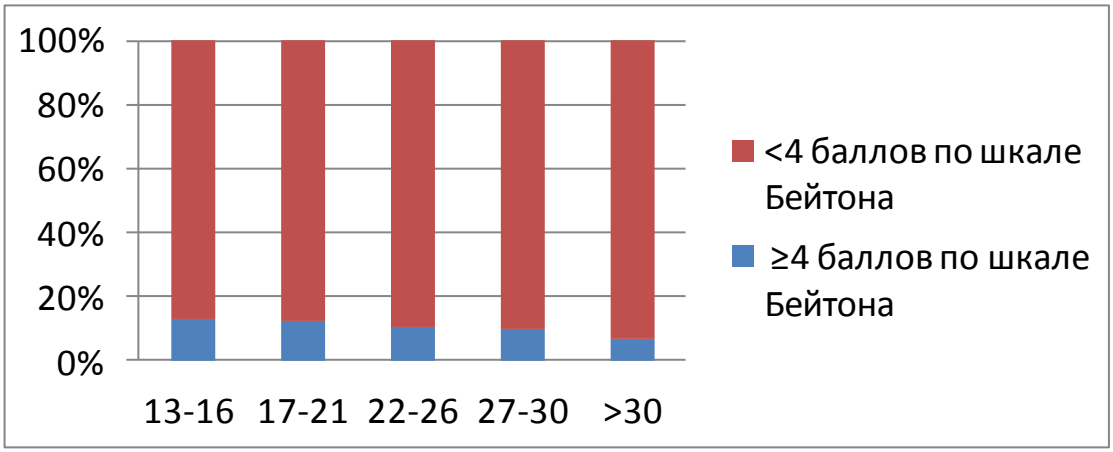

Рисунок 3.4. Распределение футболистов мужского пола по наличию синдрома гипермобильности суставов в зависимости от возраста.

Частота выявления синдрома гипермобильности суставов снижается с возрастом от 12,5% в возрастной группе 13-16 лет до 5,6% у футболистов старше 30 лет. Это может быть связано с принципами спортивного отбора, однако этот показатель является более специфичным, ввиду его нерезкого

снижения с возрастом и выявления в группах наиболее тренированных спортсменов.

Тестостерон стимулирует фибропластические реакции, ускоряя синтез соединительной ткани, обусловливая ее бóльшую прочность и меньшую растяжимость [19]. Вероятно, именно поэтому при гиперандрогении «слабость» соединительной ткани не столь выражена. Эстрогены, напротив, увеличивают количество тучных клеток, способствуя отечности соединительной ткани и формированию экссудативных реакций. Под действием женских половых гормонов происходит преждевременное созревание фибробластов и разрушение части клеток с продукцией легкорастворимого, эластичного коллагена. Так, в подростковом возрасте у девушек по сравнению с юношами отмечается более быстрое прогрессирование сколиоза. Гипермобильность суставов и кожные проявления ДСТ также чаще выявляют у девочек [29; 77; 152].

Таблица 3.2

Распределение обследованных спортсменов женского пола в соответствии с данными антропометрии

Данные антропометрии		Возраст спортсменов (годы)			
		13-16 n= 23	17-21 n= 21	22-26 n= 10	> 27 n= 10
Нормостеническое телосложение		15(65,3%)	16(76,1%)	9(90%)	10(100%)
Астеническое телосложение		8(34,7%)	5(23,9%)	1(10%)	-
Индекс Варге	< 1,5	1(4,3%)	-	-	-
	1,5-2,0	7(30,4%)	6(28,5%)	2(20%)	1 (10%)*
	> 2,0	15(65,2%)	15(71,5%)	8 (80%)	9(90%)*

Продолжение таблицы 3.2

Гипермобильность суставов (баллы)	< 4	19(82,6%)	18(85,7%)	9(90%)	9(90%)
	≥ 4	4(17,4%)	3(14,3%)	1(10%)	1(10%)

Примечание. * - наличие статистически значимых различий между возрастными группами (p<0,05).

Для облегчения статистической обработки данных возрастные группы 27-30 лет и старше 30 лет обследованных женщин-футболисток были объединены. В отличии от футболистов мужского пола у женщин-футболисток среди вариантов строения тела значительно преобладала нормостеническая, составившая от 65,2% в возрастной группе 13-16 лет до 100 % в возрасте 27 лет и старше. При анализе показателей индекса Варге среди футболисток можно увидеть такую же тенденцию: весо-ростовые показатели (индекс Варге) среди женщин в значительном проценте случаев были выше 2 единиц в возрастной группе 13-16 лет, составив 65,2 % и достигли 100 % в возрастной группе старше 30 лет, однако отмечено достоверное снижение данного показателя после 26 лет (p<0,05). Это можно объяснить особенностями отбора в женской футбол.

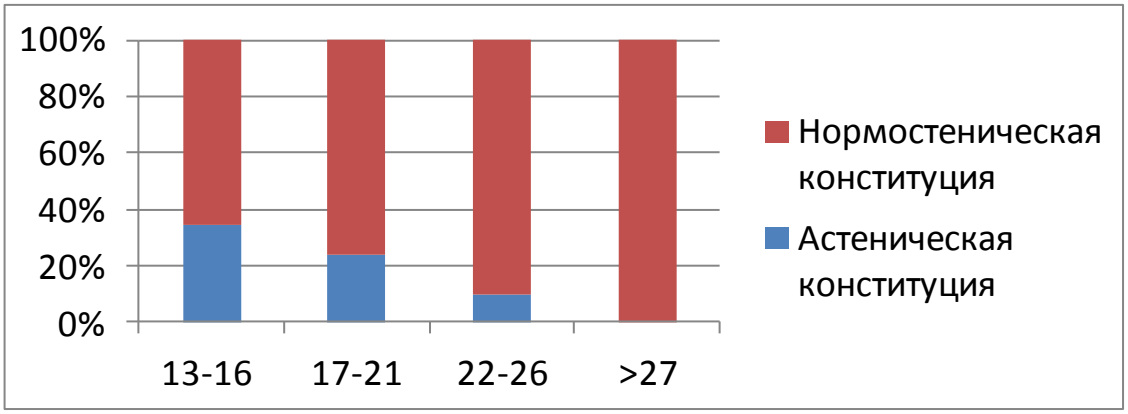

Рисунок 3.5 Распределение футболистов женского пола по конституциональным особенностям в зависимости от возраста.

Частота выявления синдрома гипермобильности суставов у женщин практически совпадает с аналогичным у футболистов мужского пола от 17,4 % в возрастной группе 13-16 лет до 14,3 % в возрастной группе более 27 лет, так как этот показатель, вероятнее, наиболее специфичен чем другие. Только у одной спортсменки индекс Варге был менее 1,5 ед., у нее также были выявлены другие фенотипические признаки ДСТ: синдром гипермобильности суставов, S-образный сколиоз грудо-поясничного отдела позвоночника и астигматизм.

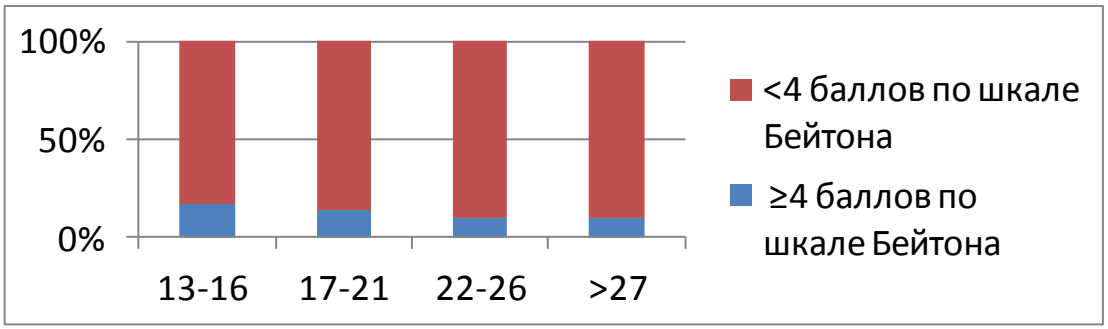

Рисунок 3.6 Распределение футболистов женского пола по наличию синдрома гипермобильности суставов в зависимости от возраста.

Чаще всего при ДСТ диагностируют следующие проявления со стороны суставов (при наличии ГС):

- полиартралгии (особенностью этих артралгий является то, что они часто оказываются в симметричных, чаще в коленных суставах, имеют невоспалительный характер и не всегда реагируют на лечение нестероидными противовоспалительными средствами);

- подвывихи суставов (чаще голеностопного и коленного);

- хруст суставов без болевых ощущений может быть единственным проявлением гипермобильности и при отсутствии болевых ощущений не является признаком патологии;

- дорсалгии нередко сочетаются со сколиозом, спондилолистез, встречаются у пациентов в любом возрасте;

- симптоматическое плоскостопие (продольное, поперечное и комбинированное) может быть единственным проявлением гипермобильности в течение длительного времени. В старшем возрасте развиваются ортопедические осложнения плоскостопия – деформация пальцев стоп, hallux valgus, вторичный артроз голеностопных суставов;

- периартикулярные поражения (тендинит, эпикондилит, энтезопатии, бурсит, туннельные синдромы).

Вышеуказанные вторичные патологические изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, которые часто встречаются при наличии синдрома гипермобильности суставов, могут значительно осложнять спортивную деятельность, в особенности при занятиях одним из самых интенсивных и травмоопасных видов спорта, каким является современный футбол. Поэтому так необходимо учитывать данные проявления ДСТ на начальних этапах спортивного отбора. Наибольшей чувствительностью и специфичностью для клинической диагностики ДСТ обладают костные признаки: килевидная и воронкообразная грудная клетка, сколиоз, выраженный кифоз и лордоз позвоночника, синдром «прямой спины», плоскостопие и др. [148]. Вопрос о развитии сколиоза у спортсменов вследствие однообразной асимметричной нагрузки на позвоночник и связочно-мышечный аппарат туловища или неправильной организации спортивной тренировки в литературе освещен недостаточно. Некоторые авторы приходят к убеждению, что под влиянием правильно организованных спортивных тренировок позвоночник приобретает более совершенную морфологическую структуру, что обуславливает большую прочность и устойчивость позвоночника по отношению к физической нагрузке [26; 51; 179].

Варианты нарушения осанки у футболистов мужчин и женщин представлены в таблицах 3.3 и 3.4.

Таблица 3.3

Варианты нарушения осанки у футболистов мужского пола разных возрастных групп

Варианты нарушения осанки	Возраст спортсменов (годы)				
	13-16 n=31	17-21 n=64	22-26 n=76	27-30 n= 51	> 30 n=15
Сколиотическая осанка	2 (6,4%)	1 (1,5%)*	-	-	-
Сколиоз грудного отдела позвоночника	1 (3,2%)	3 (4,6%)	3 (3,9%)	1 (1,9%)	1 (6,6%)*
Сколиоз поясничного отдела позвоночника	-	2 (3,1%)	2 (2,6%)	2 (3,9%)	1 (6,6%)*
S- образный сколиоз	1 (3,2%)	2 (3,1%)	4 (5,2%)	2 (3,9%)	-
Всего – 237	4 (12,9%)	8 (12,5%)	9 (11,8%)	5 (9,8%)	2 (13,3%)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между возрастными группами ($p<0,05$).

При анализе распространенности различных проявлений нарушения осанки (см. табл. 3.3) выявлено, что сколиотическую осанку диагностировали только у футболистов в возрасте от 13 до 21 года, сколиоз грудного отдела позвоночника в возрастных группах 17-21 – 4,1 % и 22-26 – 3,4 %. Частота распространенности сколиоза поясничного отдела позвоночника достоверно выше в группе спортсменов старше 30 лет ($p < 0,05$). Диагноз S-образный сколиоз был выставлен футболистам в возрасте до 30 лет, чаще всего в возрастной группе 22-26 лет – у 4,6 % обследованных.

В целом, нарушения осанки у футболистов-мужчин всех возрастов встречаются примерно в одинаковом проценте случаев, но в меньшем проценте, чем у представителей других игровых видов спорта (волейбол, баскетбол): у 28 (11,8%) человек [55]. Это может быть связано с высоким уровнем общей физической подготовки футболистов и с тем, что в процессе тренировочной подготовки довольно много внимания уделяется

укреплению мышц спины, грудной клетки и брюшного пресса, особенно в начале занятий футболом.

Таблица 3.4

Варианты нарушения осанки у футболистов женского пола разных возрастных групп

Варианты нарушения осанки	Возраст спортсменов (годы)			
	13-16 n=23	17-21 n=21	22-26 n=10	>27 n= 10
Сколиотическая осанка	1 (4,3%)	1 (4,7%)	-	-
Сколиоз грудного отдела позвоночника	1 (4,3%)	-	-	-
Сколиоз поясничного отдела позвоночника	-	-	1 (10%)	-
S- образный сколиоз	1 (4,3%)	1 (4,7%)	-	1 (10%)*
Всего – 64	3 (13%)	2 (9,5%)	1 (10%)	1 (10%)

Примечание. * - наличие статистически значимых различий между возрастными группами ($p<0,05$).

Известно, что сколиоз чаще встречается среди лиц женского пола [29]. Но при одинаковых неблагоприятных факторах это соотношение может значительно меняться.

Вследствие анализа данных таблицы 3.4, можно сделать следующие выводы: различные нарушения осанки у женщин-футболисток диагностированы у 7 (10,9 %) человек, что на 1 % меньше, чем у мужчин. Но в отличии от мужчин, у женщин-футболисток нарушения осанки чаще встречалися в более молодом возрасте (возрастная группа 13-16 лет) – у 3 (13 %) человек, за исключением S-образного сколиоза, частота выявления которого достоверно увеличивалась у футболисток после 27 лет ($p<0,05$).

При занятиях смешанными видами спорта тело спортсмена испытывает постоянные и часто меняющиеся симметричные и асимметричные нагрузки, отсутствует вынужденная спортивная поза или

она бывает кратковременной. Мышцы туловища, брюшного пресса и конечностей развиваются равномерно (все виды борьбы, многоборье, спортивные игры и др.). Наблюдения за спортсменами свидетельствуют о том, что наиболее благоприятное влияние на формирование осанки и позвоночника оказывают симметричные и смешанные виды спорта [38; 152]. Они, равномерно развивая мышцы обеих половин тела спортсмена, предупреждают возникновение вновь приобретенных нарушений осанки во фронтальной плоскости у здоровых детей, исправляют имеющиеся нарушения осанки во фронтальной плоскости, предотвращают прогрессирование сколиозов, способствуют устранению начальной степени сколиотической деформации позвоночника. Таким образом, общая физическая подготовка футболистов способствует гармоничному развитию организма и укреплению мышц туловища.

Патология органов зрения является одним из самых распространенных проявлений ДСТ, она представлена: миопией разной степени, астигматизмом, дислокацией хрусталика, плоской роговицей, синдромом голубых склер. Вышеуказанные аномалии (со стороны опорно-двигательного апарата, органов зрения) могут иметь решающее значение при отборе в таком сложном виде спорта как футбол.

Маркеры дизэмбриогенеза со стороны органов зрения у мужчин и женщин представлены в табл. 3.5, 3.6.

Таблица 3.5

Варианты фенотипических маркеров дисплазии со стороны органа зрения у футболистов мужского пола разных возрастных групп

Маркеры дисплазии	Возраст спортсменов (годы)				
	13-16 n=31	17-21 n=64	22-26 n=76	27-30 n= 51	> 30 n=15
Миопия	2(6,4%)	3(4,6%)	4(5,2%)	2(3,9%)	1(6,6%)*
Астигматизм	2(6,4%)	5(7,8%)	5(6,5%)	3(5,8%)	1(6,6%)

Продолжение таблицы 3.5

Всего – 237	4(12,8%)	8(12,5%)	9(11,8%)	5(9,8%)	2(13,2%)*

Примечание. * – наличие статистически значимых различий ($p<0,05$).

Вообще, признаки фенотипических маркеров дисплазии со стороны глаз у мужчин-футболистов имели место у 28 (11,8 %) человек (см. табл. 3.5). Эти показатели практически не отличались от таковых в популяции [41; 75; 88]. Причем частота выявления миопии и астигматизма среди футболистов различных возрастных групп практически не отличалась между собой. Но наименьший процент миопии и фенотипических признаков был обнаружен у футболистов возрастной группы 27-30 лет, то есть у наиболее тренированных спортсменов.

Таблица 3.6

Варианты фенотипических маркеров дисплазии со стороны органа зрения у футболистов мужского пола разных возрастных групп

Маркеры дисплазии	Возраст спортсменов (годы)			
	13-16 n=23	17-21 n=21	22-26 n=10	>27 n= 10
Миопия	2(8,7%)	1(4,8%)*	-	1(10%)*
Астигматизм	2(8,7%)	1(4,8%)*	1(10%)*	-
Всего – 64	4(17,4%)	2(9,6%)*	1(10%)	1(10%)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между возрастными группами ($p<0,05$).

При анализе данных таблицы 3.6 можно сделать вывод, что различные варианты фенотипических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани у женщин-футболисток встречались в одинаковом соотношении с футболистами мужского пола: по 10 % случаев в возрастных категориях 22-26 и старше 27 лет; в возрастной категории 17-

21 среди женщин процент данной патологии был ниже, чем у мужчин – 9,6 % и 12,5 % соответственно. Кроме этого, в возрастной категории 17-21 распространенность миопии и астигматизма среди женщин достоверно превышала те же показатели среди мужчин на 4,6 % (17,4% и 12,8% соответственно). Это может быть связано с тем, что первичный селекционный отбор в женском футболе начинается в более взрослом возрасте, чем у мужчин.

3.2. Анализ частоты выявления разных вариантов диспластической кардиомиопатии у футболистов мужского и женского пола в зависимости от спортивного стажа

Благодаря широкому внедрению в медицинскую практику ультразвуковых методов исследования стало возможным развитие четких представлений о соединительнотканной дисплазии сердца. Среди стигм соединительнотканных дисплазий сердца центральное место по частоте выявления и клинической значимости занимают пролапс митрального клапана (ПМК) и аномально расположенные хорды левого желудочка (АРХ ЛЖ), которые относятся к так называемым малым аномалий сердца [147]. В современной медицинской литературе вновь появились работы, в которых значительное внимание уделяется сухожильным хордам, аномальное расположение которых приводит к различного рода патологии [23; 57; 112].

Различные проявления ДКП могут способствовать стрессорному повреждению сердца при интенсивных тренировочных и соревновательных нагрузках [3]. Аномальные хорды, в свою очередь, могут нарушать фазовую структуру диастолы [197]. Они нередко становятся источником эктопической активности сердца, что нарушает процессы адаптации к спортивным нагрузкам [20; 57]. Регургитация при

пролапсах клапанов сердца может способствовать снижению сократительной функции миокарда у спортсменов [75].

Было установлено, что в некоторых видах спорта ПМК встречается значительно чаще, чем в популяции. Так, чаще всего «неклассический» ПМК встречался у спортсменов, занимающихся легкой атлетикой, превышая значения в популяции в 5 раз. У спортсменов, занимающихся панкратионом и футболом, превышение было более чем в 3 раза. Анализ полученных результатов указывал на связь между частотой выявления ПМК и видом выполняемой физической нагрузки.

По данным литературы в видах спорта, характеризующихся развитием взрывной активности, где преобладает гиперсимпатикотония, пролапсы митрального клапана с наличием регургитации встречается значительно чаще, чем в видах спорта, развивающих выносливость, связанную с повышением парасимпатической активности вегетативной нервной системы [3].

Различные проявления диспластической кардиомиопатии были обнаружены у 42 (17,7 %) футболистов мужского пола, эти показатели не отличались от аналогичных в популяции, что отражено в таблице 3.7 и на рисунке 3.7

Таблица 3.7

Частота выявления разных проявлений ДКП у футболистов мужского пола в зависимости от спортивного стажа

Прояления ДКП		Спортивний стаж (годы)				
		3-5 n=18	6-8 n=42	9-11 n=71	12-15 n=72	> 15 n=67
ПМК I ст. с учетом сочетания с АРХ	с регургитацией	1(5,5%)	5(11,9%)	6(8,4%)	8(11,1%)	5(7,4%)
	без регургитации	2(11,1%)	1(2,3%)*	1(1,4%)	1(1,3%)	-

Продолжение таблицы 3.7

Пролапс трикуспидального клапана		-	-	1 (1,4%)	-	-
АРХ	в средней/3 ЛЖ	3 (16,6%)	5 (11,9%)	5 (7,0%)	7 (9,7%)	3 (4,4%)*
	в области верхушки ЛЖ	-	2 (4,7%)	4 (5,6%)	2 (2,7%)*	1 (1,5%)*
Двухстворчатый аортальный клапан (2-ств. АоК)		1 (5,5%)	1 (2,3%)	-	-	-
Открытое овальное окно (ООО)		1 (5,5%)	1 (2,3%)	-	-	-
Всего	количество нозологических форм	8	15	18	18	9
	количество лиц	4 (22,2%)	8 (19%)	12 (16,9%)	12 (16,6%)	6 (8,9%)*

Примечание. * - наличие статистически значимых различий между группами ($p<0,05$).

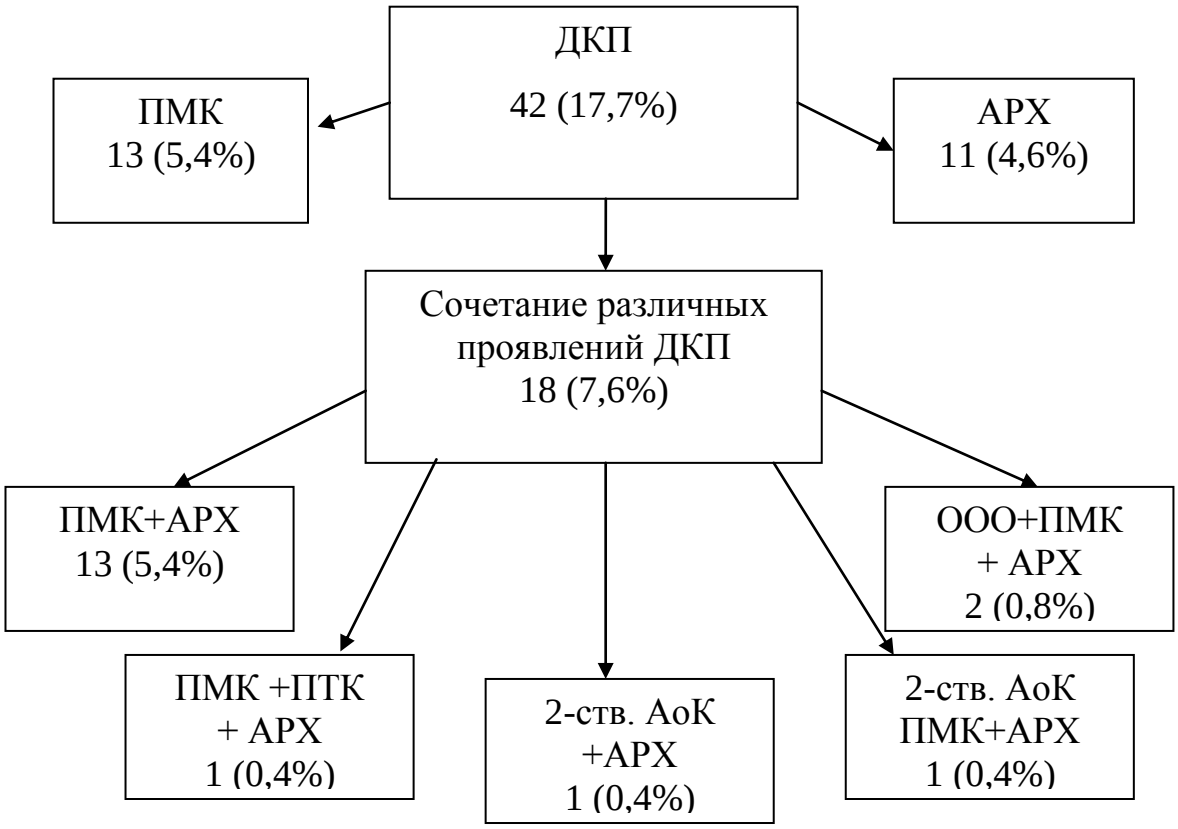

Рисунок 3.7. Частота сочетания различных проявлений ДКП у футболистов мужского пола.

Самый высокий процент (22,2 %) различных вариантов диспластических проявлений был выявлен у футболистов мужского пола в группе 3-6 лет спортивного стажа, то есть у наименее тренированных спортсменов, в начале селекционного отбора. Наименьший же процент проявлений дисплазии сердца – 8,9 % был диагностирован у наиболее тренированных, профессиональных футболистов со стажем тренировок более 15 лет. Вообще процент выявления различных проявлений ДКП у футболистов мужского пола достоверно снижается после 15 лет спортивного стажа ($p < 0,05$).

При анализе частоты выявления каждого из проявлений ДКП выявлено, что чаще всего среди футболистов мужского пола встречаются сочетанные варианты ДКП (7,6 %), затем по частоте выявления следуют «неклассический» ПМК (5,4 %) и аномально расположенные в полости ЛЖ хорды (4,6 %). Причем с ростом спортивного стажа увеличивается и процент пролабирования створок митрального клапана, которое сопровождается систолической регургитацией. Если в группе начинающих (3-5 лет) лишь 1 из 3 случаев пролапса сопровождался регургитацией, то в дальнейшем при увеличении спортивного стажа частота ПМК с наличием систолической регургитации значительно превышает количество их без регургитации; в группе футболистов со стажем тренировок более 15 лет имели место только ПМК с наличием систолической регургитации I степени – 5 (7,4 %) случаев. Это можно объяснить тем, что с ростом тренированности у лиц, занимающихся футболом, возникает дилатация полости ЛЖ в результате адаптации сердца к нагрузкам с преобладанием тренировок на выносливость. Кроме этого, у тренированных спортсменов очень часто имеет место фиксированная митральная регургитации без пролабирования створок клапана на фоне дилатации полости ЛЖ как показатель относительной недостаточности митрального клапана.

«Классический» ПМК с микоматозно измененными створками у футболистов обоего пола выявлен не был.

Пролапс трикуспидального клапана был диагностирован в одном случае (1,4 %) у футболиста со спортивным стажем 9 лет в сочетании с ПМК и наличием АРХ в полости ЛЖ.

АРХ в полости ЛЖ диагностированы довольно часто. У футболистов со стажем тренировок 3-5 и 6-8 лет АРХ встречаются в одинаковом проценте случаев – 16,6 %, причем чаще были обнаружены хорды, расположенные в средней трети ЛЖ. С ростом тренированности процент выявления АРХ уменьшается до 5,9 % в группе футболистов со стажем тренировок более 15 лет.

У обследованных футболистов также были обнаружены более редкие варианты ДКП: двухстворчатый аортальный клапан в 5,5 % случаев среди начинающих (стаж тренировок 3-5 лет) и в 2,3 % случаев – в группе со спортивным стажем 6-8 лет, дефект межпредсердной перегородки (открытое овальное окно) в аналогичном проценте (5,5 % и 2,3 % соответственно) случаев и в тех же группах (3-5 и 6-8 лет спортивного стажа соответственно), что и предыдущий вариант (2-ств. АоК) дисплазии сердца. Такие проявления ДКП, как двухстворчатый аортальный клапан и открытое овальное окно представлены только в сочетании с более распространенными вариантами: ООО в обоих зарегистрированных случаях вместе с ПМК и АРХ – в 0,8 %, а двухстворчатый аортальный клапан в одном случае (0,4 %) сочетался с ПМК и наличием АРХ, а во втором случае – только с наличием АРХ в полости ЛЖ. Процент выявления этих редких проявлений ДКП соответствут популяционным исследованиям [137]. Среди всех проявлений ДКП только у одного футболиста был обнаружен пролапс трикуспидального клапана в сочетании с ПМК и АРХ, что составляет – 0,4 % случаев.

Большинство микроаномалий имеет отношение к соединительнотканным структурам сердца. Некоторые из них, например нарушения распределения хорд, являются одним из факторов развития синдрома ПМК [166; 198]. Другие, например, дилатация магистральных сосудов, коронарного синуса и т.п., отражают неполноценность соединительнотканных структур [147]. Особое значение имеют аномалии сухожильных хорды подклапанного аппарата. Ряд авторов считают их причиной развития ПМК [156; 166; 198]. Выделяют гипотезу первичного дефекта развития соединительнотканного аппарата митрального клапана, который сочетается с повышением количества стигм дизэмбриогенеза [147]. Подтверждением гипотезы врожденных микроаномалий митрального клапана является высокая частота выявления аномальных хорд в полости ЛЖ и других аномалий у пациентов с другими стигмами дизэмбриогенеза. Указанные аномалии встречались и в группе детей без синдрома пролабирование митрального клапана [11; 29].

Такие проявления ДКП, как двухстворчатый аортальный клапан и открытое овальное окно представлены только в сочетании с более распространенными вариантами: ООО в обоих зарегистрированных случаях вместе с ПМК и АРХ – в 0,8 %, а двухстворчатый аортальный клапан в одном случае (0,4 %) был совмещен с ПМК и наличием АРХ, а во втором случае – только с наличием АРХ. Среди всех проявлений ДКП только у одного футболиста был обнаружен пролапс трикуспидального клапана в сочетании с ПМК и АРХ, что составило – 0,4 % случаев.

Для облегчения статистической обработки данных у женщин группы спортивного стажа 6-8 лет и 9-11 были объединены в одну – «6-11 лет», а группы 12-15 и более 15 – также в одну «12 и более» (см. табл. 3.8 и рис. 3.8)

Таблица 3.8

Частота выявления проявлений ДКП у женщин-футболисток в зависимости от спортивного стажа

Проявления ДКП		Спортивный стаж (годы)		
		3-5 n=39	6-11 n=13	12 и более n=12
ПМК I ст.	с регургитацией	1 (2,5%)	-	-
	без регургитации	2 (5,1%)	2 (15,3%)	-
АРХ	в средней/3 ЛЖ	5 (12,8%)	-	-
	в области верхушки ЛЖ	3 (7,7%)	2 (5,3%)	1(8,3%)
Двухстворчатый аортальный клапан		-	1 (7,6%)	-
Дефект межпредсердной перегородки		1 (2,5%)	-	-
Всего	количество нозологических форм	12	5	1
	количество лиц	11 (28,2%)	2 (15,4%)*	1(8,3%)*

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между группами спортивного стажа ($p<0,05$).

Всего различные проявления ДКП были обнаружены у 14 (21,8 %) женщин, занимающихся футболом; это на 4 % больше, чем у мужчин. Среди женщин-футболисток наибольший процент выявленных проявлений ДКП – 28,2 % приходился на группу менее тренированных футболисток со стажем 3-5 лет с достоверным снижением частоты с ростом спортивного стажа ($p < 0,05$). Причем в отличии от мужчин, у женщин чаще встречались АРХ и они чаще были множественные.

Далее по частоте выявления находился ПМК, диагностированный у 5 (7,8 %) футболисток, которые имели стаж тренировок от 3 до 12 лет, у женщин ПМК чаще был изолированным.

Двухстворчатый аортальный клапан был обнаружен у одной спортсменки, которая имела спортивный стаж 6 лет. Открытое овальное окно было зафиксирован тоже у одной женщины со стажем тренировок 3 года. Наименьший процент (8,3 %) выявленных вариантов ДКП был зарегистрирован, как и у мужчин, у наиболее тренированных спортсменок со спортивным стажем более 12 лет.

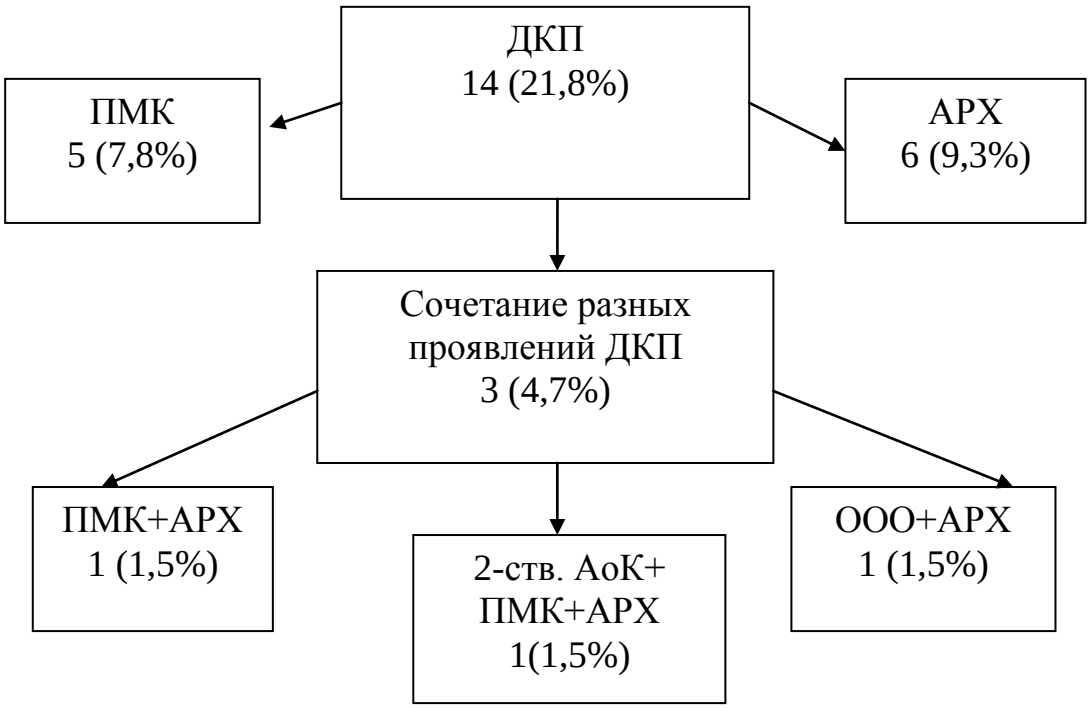

Рисунок 3.8. Частота сочетания разных проявлений ДКП среди футболистов женского пола.

Таким образом, можно утверждать, что в процессе спортивного отбора футболисты как мужского, так и женского пола с проявлениями ДКП были отсеяны, то есть спортсмены с проявлениями ДКП менее адаптированы к значительным по объему и интенсивности тренировочным и соревновательным нагрузкам.

Среди обнаруженных у женщин-футболисток вариантов ДКП, в отличии от мужчин, преобладали АРХ – у 6 (9,3 %) спортсменок. Далее по частоте выявления ПМК – у 5 (7,8%) человек и сочетанные варианты ДКП – у 3 (4,7 %) человек. Среди сочетанных вариантов ДКП у женщин,

занимающихся футболом, в одинаковом проценте (1,5 %) встречались ПМК в сочетании с АРХ, ПМК с наличием двухстворчатого аортального клапана и АРХ и открытое овальное окно в сочетании с АРХ. Пролапс трикуспидального клапана не был зафиксирован ни у одной спортсменки. Таким образом, распределение сочетанных вариантов малых аномалий сердца у футболистов мужского и женского пола значительно не отличались между собой.

При клиническом обследовании у большинства лиц с наличием малых аномалий сердца проявлялись различные стигмы дизэмбриогенеза: астеническое телосложение, плоскостопие, нарушение осанки, сколиозы, миопия, астигматизм, синдром гиперподвижности суставов и т. д. Была установлена достоверная ассоциация между ПМК и низким индексом массы тела [178].

Частота соотношения фенотипических признаков дисплазии с ДКП у футболистов мужского и женского пола представлена в таблицах 3.9 и 3.10.

Таблица 3.9

Частота соотношения фенотипических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани с различными проявлениями ДКП среди футболистов мужского пола

Фенотипические признаки ДСТ	Проявления ДКП				Всего n=42
	ПМК n=13	АРХ n=11	ПМК +АРХ n=13	редкие проявления n=5	
Астеническое телосложение	3 (23,8%)	1 (9,0%)*	2 (15,3%)	1 (20,0%)	7 (16,6%)
Гипермобильный синдром	2 (15,3%)	3 (27,2%)	2 (15,3%)	2 (40%)*	9 (21,4%)
Нарушения осанки	3 (23,8%)	2 (18,1%)	3 (23,8%)	1 (20,0%)	9 (21,4%)
Миопия или астигматизм	-	-	1 (7,6%)	1 (20,0%)*	2 (4,7%)

Продолжение таблицы 3.9

Без фенотипических признаков	5 (38,4%)	5 (45,4%)	5 (38,4%)	-	15 (35,7%)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий ($p < 0,05$).

Таблица 3.10

Частота соотношения фенотипических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани с различными проявлениями ДКП среди футболистов женского пола

Фенотипические признаки ДСТ	Проявления ДКП				Всего n=14
	ПМК n=5	АРХ n=6	ПМК+АРХ n=1	редкие проявления ДКП n=2	
Астеническое телосложение	1 (20,0%)	-	-	-	1 (7,1%)
Гипермобильный синдром	-	1 (16,6%)	1 (100%)*	1 (50,0%)	3 (21,4%)
Нарушение осанки	2 (40,0%)	-	-	-	2 (14,2%)
Миопия или астигматизм	1 (20,0%)	2 (33,3%)	-	1 (50,0%)	4 (28,4%)
Без фенотипических признаков	1 (20,0%)	3 (50,0%)*	-	-	4 (28,4%)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий ($p<0,05$).

В 15 (35,7 %) случаях, различные проявления ДКП у футболистов мужского пола не сопровождались фенотипическими признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Среди других стигм дизэмбриогенеза чаще в сочетании с ДКП встречался синдром гипермобильности суставов и нарушения осанки по 9 (21,4 %) случаев. В 7 случаях ДКП сопровождались астеническим телосложением, что составляло 16,6 % и лишь в 2 (4,7 %) случаях наличие у спортсменов ДКП

сопровождалось признаками со стороны органов зрения. Наибольший процент – 45,4 % – отсутствия фенотипических проявлений дисплазии был зафиксирован при обнаружении АРХ в полости ЛЖ. В одинаковом проценте случаев (38,4 %) отсутствие фенотипических признаков было обнаружено как при наличии изолированного ПМК, так и при сочетании его с АРХ. При обнаружении сочетания самых редких проявлений ДКП, у футболистов мужского пола были диагностированы практически все варианты фенотипических признаков ДСТ.

У футболисток проявления ДКП чаще или сопровождались признаками дисплазии со стороны органов зрения, или не сопровождались фенотипическими признаками. Реже у женщин встречалося астеническое телосложение, всего в 1 (7,1 %) случае. Сочетанные варианты ДКП у спортсменок, занимающихся футболом, всегда сопровождались фенотипическими признаками дисплазии соединительной ткани, чаще гипермобильным синдромом в 2 случаях и в одном случае астигматизмом. А нарушение осанки было диагностировано только у футболисток, которые имели изолированный ПМК.

В целом и среди мужчин, и среди женщин такой вариант ДКП, как наличие АРХ в полости ЛЖ, в большем, чем другие, проценте случаев не сопровождался фенотипическими признаками недифференцированной дисплазии (45,4 % и 50,0 % соответственно).

Действия футболистов во время игры носят динамический характер, где интенсивность работы постоянно колеблется от умеренной до максимальной, что предъявляет высокие требования к физической подготовленности футболистов в зависимости от амплуа. Характер действий во время игровой деятельности определяется, прежде всего игровым амплуа футболиста.

Игроки средней линии (полузащитники) должны обладать отличной функциональной подготовленностью, которая обеспечивает высокую

работоспособность на протяжении всего матча, при быстром переходе от атакующих к оборонительным действиям, постоянном поддержании высокого темпа игры [37]. Нападающие же постоянно должны осуществлять скоростные маневры при атакующих действиях команды, однако при необходимости быстро перестроиться и перейти к оборонительным действиям [37]. Поэтому эффективная игровая деятельность зависит не только от морфологических и физиологических особенностей футболистов, но и от характера физической нагрузки, степени вовлеченности в игру, скорости восстановительных реакций.

Распределение вариантов ДКП среди игроков в зависимости от амплуа представлено в таблице 3.11.

Таблица 3.11

Распределение различных вариантов ДКП среди футболистов мужского и женского пола в зависимости от игрового амплуа

ДКП	Игровое амплуа			
	Нападающие n=14	Полузащитники n=15	Защитники n=12	Вратари n=1
Футболисты мужского пола				
ПМК	5 (35,7 %)	4 (26,7 %)	4 (33,3%)	-
АРХ	3 (21,4 %)	4 (26,7%)	4 (33,3%)	-
ПМК+АРХ	4 (28,6 %)	5 (33,3 %)	3 (25,0%)	1 (100,0%)
Редкие	2 (14,3 %)	2 (13,3 %)	1 (8,3 %)	
Футболисты женского пола				
ДКП	Нападающие n=6	Полузащитники n=5	Защитники n=3	Вратари n=0
ПМК	2 (33,3 %)	2 (40,0 %)	1 (33,3 %)	-
АРХ	2 (33,3 %)	2 (40,0 %)	2 (66,7 %)	-

Продолжение таблицы 3.11

ДКП	Нападающие n=6	Полузащитники n=5	Защитники n=3	Вратари n=0
ПМК+АРХ	1 (16,7 %)	-	-	-
Редкие	1 (16,7 %)	1 (20,0 %)	-	-

Чаще всего различные варианты ДКП среди футболистов мужского и женского пола встречаются у полузащитников и игроков нападения: в 35,7% и 33,3% случав соответственно у игроков-мужчин и в 42,8 и 35,7% у женщин.

Однако процент выявления малых аномалий сердца у игроков с различной направленностью соревновательной деятельности статистически достоверно не различается между собой (исключение составляют вратари ввиду меньшего их числа).

Представляют значительный интерес физиологические характеристики организма спортсменов в различные периоды футбольной карьеры. Это обусловлено индивидуальными морфо-функциональными особенностями, промежутками времени становления тех или иных физиологических параметров, влиянием различных игровых и тренировочных аспектов, в частности, направленности тренировочного и соревновательного процесса (амплуа игроков). Поэтому принцип персонификации тренировочного процесса требует подготовки футболистов не по стандартному образцу, а при обязательном учете их индивидуальных возможностей, которые могут быть разными. Если этого не сделать, то вряд ли удастся подготовить успешного игрока.

РАЗДЕЛ 4
АНАЛИЗ АДАПТАЦИИ К ТРЕНИРОВОЧНЫМ НАГРУЗКАМ ФУТБОЛИСТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И БЕЗ НИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И СПОРТИВНОГО СТАЖА

4.1. Соотношение структурно-функциональных показателей сердца у футболистов с дисплазией структур сердца и без таковой в зависимости от пола и спортивного стажа

В клинической и спортивной медицине получила широкую распространенность эхокардиография – методика, коротая обладает большими диагностическими возможностями и предоставляет важную информацию о структурно-функциональных характеристиках спортивного сердца. Вместе с этим в проблеме исследования структурно-функциональных особенностей спортивного сердца продолжает оставаться ряд недостаточно изученных вопросов. Это касается как количественной характеристики того или иного конкретного эхокардиографического показателя, так и особенностей изменения миокардиальных структур в зависимости от вида спортивной деятельности, методики тренировочного процесса, стажа тренировок и т.п.

Морфологические характеристики сердца спортсменов значительно отличаются от показателей, зарегистрированных у лиц, не занимающихся спортом. Существенная разница в размерах внутренних структур сердца отмечена и у спортсменов различных специализаций. Более высокие показатели размеров ЛЖ у высокотренированных спортсменов обязательно должны учитываться при решении вопроса о допуске к тренировкам при поражении клапанов сердца. Учитывая вышесказанное, показатель конечно-диастолического размера (КДР) ЛЖ 60 мм и более

следует рассматривать как признак патологической объемной перегрузки ЛЖ.

Снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ или увеличение КДР ЛЖ в динамике могут говорить о дисфункции ЛЖ или отражать достижение пика компенсации сердечной деятельности. Пациенты с такими изменениями должны периодически обследоваться.

Конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ указывает на базальный резервный объем ЛЖ. Установлена зависимость показателей КСО ЛЖ от диастолической емкости желудочка (r = 0,78) [16]. Чем больше конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, тем выше значение его КСО и, как следствие, больше потенциальные возможности такого сердца, так как во время физической нагрузки, благодаря использованию увеличенного объема крови, спортивное сердце лучше адаптировано к максимальным физическим нагрузкам [17; 18]. Масса миокарда (ММ) ЛЖ является одной из наиболее важных структурных характеристик спортивного сердца. Это следует из довольно значительной корреляционной зависимости между ММ ЛЖ и уровнем физической работоспособности по тесту PWC_{170}. [8; 27]. Этот показатель (ММ), как и КДО, в наибольшей степени меняется в процессе адаптации сердца к физическим загрузкам. У спортсменов различной специализации ММ ЛЖ примерно на 20-40% превышает нормативные величины.

В современном футболе для игры в профессиональных футбольных клубах отбирают спортсменов преимущественно высокого роста и с высокими показателями физического развития, поэтому при анализе адаптации сердца к значительным физическим нагрузкам более специфическим показателем может быть индекс ММ, представляющий собой отношение ММ к площади поверхности тела (г/м²).

Полость левого предсердия (ЛП) под влиянием значительных нагрузок у представителей большинства видов спорта, в которых

развивается выносливость, увеличивается (размеры этого отдела сердца у большинства спортсменов превышают верхнюю границу диапазона) [16; 165]. Поэтому именно указанные выше показатели были проанализированы у футболистов основной и контрольной группы.

У 42 футболистов мужского пола и 14 женского пола были диагностированы различные проявления ДКП, они были отнесены к основным группам наблюдения, к контрольным группам были отнесены футболисты, у которых не было проявлений ДКП – 44 и 16 соответственно. Были проанализированы структурно-функциональные показатели сердца футболистов мужчин и женщин основных и контрольных групп, что представлено в таблицах 4.1 и 4.2.

Таблица 4.1

Соотношение структурно-функциональных показателей сердца у футболистов мужского пола основной и контрольной групп

Показатели	Спортивный стаж (годы)		
	3-7 n=7	8-12 n=19	13 и более n=16
Футболисты мужского пола основной группы			
ММ ЛЖ, г	172,8±8 Me=182 (146÷192)	195,5±3,8* Me=196,7 (190÷208)	202,3±6,7* Me=203 (198÷217,3)
Индекс ММ ЛЖ, г/м²	96,5±3,1 Me=101 (90,6÷102,1)	103,4±1,3* Me=103,5 (100÷106,6)	103,2±5,1 Me=108,3 (105,8÷110,4)
Размер ЛП, мм	34,3±9,5 Me=34,5 (33,4÷39,5)	36,7±0,7 Me=37,2 (33,4÷39,8)	37,6±0,6 Me=38 (35,8÷39,7)
КДО ЛЖ, мл	138,9±8,2 Me=131 (129,7÷140)	157,6±50,6* Me=161 (140÷186,3)	182,7±3,4* Me=180,4 (171,7÷193,2)
КСО ЛЖ, мл	38,8±3 Me=38,4 (32,4÷46)	43,2±3,7 Me=39,7 (31÷50,5)	45,3±1,9 Me=46,1 (39,8÷51,7)

Продолжение таблицы 4.1

Показатели	Спортивный стаж (годы)		
	3-7 n=7	8-12 n=19	13 и более n=16
Футболисты мужского пола контрольной группы			
ММ ЛЖ, г	190,5±4,8 Me=187 (180,7÷202,7)	202,3±3,3* Me=204,5 (190,4÷210)	203±6,3 Me=204,3 (201,1÷213)
Индекс ММ ЛЖ, г/м²	104,2±3 Me=106,6 (98,7÷107,8)	104,5±1,5 Me=104,6 (100,2÷108,4)	107,3±0,6 Me=107 (105,8÷108,1)
Размер ЛП, мм	35,5±0,8 Me=35,5 (34,2÷36,9)	37,8±0,4* Me=37,9 (36,8÷39,7)	39,2±0,4* Me=39,7 (38,4÷40,1)
КДО ЛЖ, мл	144,5±9,3 Me=137,4 (123,3÷152,8)	170,4±5* Me=171,8 (152,2÷183,6)	186,4±3,7* Me=189,3 (169,7÷196,2)
КСО ЛЖ, мл	43,2±2,7 Me=43,9 (36,2÷50)	44,9±2 Me=44,9 (37,3÷51)	51,3±2,2* Me=51,5 (47,4÷57)
ФВ ЛЖ, %	70±1 Me=71 (69÷72)	73,3±0,8 Me=72,5 (71÷76)	71,4±0,8 Me=71 (70÷73)

Примечания:

1. Результаты представлены в формате: «Медиана (интерквартильный размах)»;

2. * – наличие статистически значимых различий между основной и контрольной группами по критерию Манн-Уитни ($p<0,05$).

При анализе данных таблицы 4.1 можно увидеть, что в целом достоверных различий в структурных характеристиках сердца у футболистов основной и контрольной группы нет: и ММ ЛЖ, и КДО ЛЖ постепенно увеличиваются с ростом спортивного стажа.

Наряду с этим у футболистов основной группы, в отличии от контрольной, и ММ ЛЖ, и индекс ММ ЛЖ продолжают достоверно увеличиваться с ростом спортивного мастерства (стаж более 13 лет).

Увеличение индекса ММ ЛЖ у футболистов основной группы можно объяснить конституциональными особенностями, например, меньшей массой тела. У футболистов контрольной группы с ростом спортивного стажа достоверно увеличиваются показатели КДО и КСО ЛЖ, что свидетельствует о более гармоничном варианте адаптации к тренировочным нагрузкам футболистов, у которых нет проявлений ДКП. Достоверно более низкие показатели ФВ ЛЖ у футболистов контрольной группы ($p < 0,05$) указывают на, так называемый, полный или неполный синдром регулируемой гиподинамии миокарда, свидетельствующий о проявлении принципа экономичности сердечной деятельности у спортсменов в условиях покоя. У спортсменов мужского пола основной группы после 12 лет систематических занятий футболом выявлено достоверное увеличение ФВ ЛЖ, что указывает на дезадаптацию. В популяции у лиц с наличием ДКП чаще проявляется более высокая катехоламинемия и гиперкинез миокарда. В основе симпатоадреналовых нарушений может быть аномальный синтез регуляторного протеина, который стимулирует выработку гуанинових нуклеотидов [55; 141; 168]. Поэтому возможное замедление адаптационной перестройки сердца к физическим нагрузкам у футболистов основной группы, наступающее в определенный период (после 12 лет) вполне закономерно.

Таблица 4.2

Соотношение основных структурно-функциональных показателей сердца у футболистов женского пола основной и контрольной групп

Показатели	Спортивный стаж (годы)	
	3-7 n=8	≥8 n=6
Футболисты женского пола основной группы		
ММ ЛЖ, г	125,2±10,7 Me=137,3 (116,9÷142,5)	136,9±4,9 Me=138,3 (133÷146)

Продолжение таблицы 4.2

Индекс ММ ЛЖ, г/м²	78,6±5,9 Me=83 (70,1÷88,7)	84,3±2,8 Me=86,1 (81,2÷89,1)
Размер ЛП, мм	31,8±1,4 Me=32,9 (30,1÷33,7)	34±1 Me=34,5 (32,2÷35,6)
КДО ЛЖ, мл	103,3±7 Me=108,8 (89,2÷119,5)	110,1±3,6 Me=108,2 (108÷119)
КСО ЛЖ, мл	23,1±0,9 Me=23,6 (21÷24,9)	26,1±1,2 Me=26,1 (24,7÷27,7)
ФВ ЛЖ, %	74,6±1 Me=73,5 (72,5÷77,5)	71,8±1 Me=71,5 (70÷73)
Футболисты женского пола контрольной группы		
Показатели	3-7 n=9	≥8 n=7
ММ ЛЖ, г	113,9±2,5 Me=115 (109,8÷119)	131,3±2,4* Me=133,9 (126,8÷136)
Индекс ММ ЛЖ, г/м²	70,3±1,4 Me=70 (69÷73,8)	79,9±1,1* Me=81,2 (76,8÷82)
Размер ЛП, мм	29,7±0,75 Me=29 (28,8÷29,9)	32,3±0,75* Me=33,4 (30,2÷34)
КДО ЛЖ, мл	94,8±3,1 Me=108,8 (89,5÷93)	108,7±3,4* Me=111 (99÷116)
КСО ЛЖ, мл	22,3±1,1 Me=20,8 (20,2÷23,6)	26,2±1,2* Me=25,8 (24,3÷28,9)
ФВ ЛЖ, %	72,3±0,6 Me=73 (71÷74)	72,7±0,8 Me=73 (71÷75)

Примечания: 1. Результаты представлены в формате: «Медиана (интерквартильный размах)»;

2. * – наличие статистически значимых различий между основной и контрольной группами по критерию Манн-Уитни ($p<0,05$).

Выявлены достоверные различия между показателями ММ ЛЖ и индекса ММ ЛЖ у футболисток основной и контрольной группы, причем эти показатели выше у женщин основной группы. Также было отмечено достоверное увеличение ММ, индекса ММ ЛЖ, КДО и КСО ЛЖ и ЛП у спортсменок контрольной группы с ростом спортивного стажа, что свидетельствует о гармоничной адаптации спортивного сердца к росту физических нагрузок. В основной группе достоверных различий в зависимости от стажа не было обнаружено. В отличии от футболистов мужского пола, у женщин в основной и контрольной группах показатели ФВ ЛЖ не изменялись, что объясняется малым количеством наблюдений и небольшим общим стажем тренировок в женском футболе и требует дальнейшего изучения.

В таблице 4.3. представлены структурные показатели сердца футболистов мужского и женского пола в зависимости от вариантов ДКП.

Таблица 4.3

Соотношение структурно-функциональных показателей сердца у футболистов основных групп в зависимости от проявлений ДКП

Показатели	Проявления ДКП		
	ПМК n=13	АРХ n=11	Сочетанные варианты ДКП n=18
Футболисты мужского пола основной группы			
ММ ЛЖ, г	204,8±2,6 Me=202,9 (196,8÷206,5)	190,4±2,4* Me=191.4 (185÷196,2)	194,7±1,9 Me=195,3 (188,3÷200)
Размер ЛП, мм	36,9±1,1 Me=37 (32,4÷40,1)	36,5±1 Me=36,2 (31÷39,6)	36,7±0,7 Me=36,8 (32,1÷40)
КДО ЛЖ, мл	168,3±2,3 Me=167,9 (160,1÷179)	158,3±3,1* Me=157,8 (151,2÷164,9)	164,4±3,4 Me=164 (157÷172,8)
КСО ЛЖ, мл	41,8±1,1 Me=41,1 (37÷44,5)	41,7±0,4 Me=41,3 (36,7÷44,9)	42,2±1,15 Me=42 (37,2÷46,4)

Продолжение таблицы 4.3

ФВ ЛЖ, %	74,5±1,5 Me=74,2 (72÷75,9)	72,8±9,8 Me=73 (71,6÷76)	74,3±8,5 Me=74 (72,3÷77)
Футболисты женского пола основной группы			
Показатели	ПМК n=5	АРХ n=6	Сочетанные варианты ДКП n=3
ММ ЛЖ, г	135,3±2,6 Me=135,1 (129,4÷142)	129,9±2,4 Me=130 (126,7÷135,7)	136,2±2 Me=136,4 (130÷144,3)
Индекс ММ ЛЖ, г/м²	83,8±2,2 Me=83,1 (77,8÷89,2)	78,1±3,9 Me=77,9 (70÷85,7)	84,4±1,2 Me=84,6 (79÷90,2)
Размер ЛП, мм	33,5±3,3 Me=34 (29,3÷40,8)	31,7±6,2 Me=31,3 (27,2÷37,8)	33,5±2,1 Me=32,9 (28,1÷39,2)
КДО ЛЖ, мл	108,6±2,4 Me=108,2 (96,2÷119)	103±2,6 Me=103 (92,5÷111)	108,6±1,8 Me=108,1 (97,1÷114,9)
КСО ЛЖ, мл	23,7±1,1 Me=23,2 (18,2÷28,2)	24,4±1,5 Me=24,1 (19,4÷30,1)	23,6±1,2 Me=23 (17,9÷29)
ФВ ЛЖ, %	73,1±0,6 Me=73 (70,3÷74,8)	72,5±1,5 Me=72,2 (70,1÷75,1)	75±0,75 Me=74,7 (71÷77)

Примечания:

1. – результаты представлены в формате: «Медиана (интерквартильный размах)»;

2. * – наличие статистически значимых различий по критерию Манн-Уитни ($p<0,05$).

При анализе данных таблицы 4.3 было обнаружено, что у футболистов мужского пола при наличии АРХ в полости ЛЖ, показатели ММ и КДО ЛЖ были достоверно ниже, чем у футболистов с другими проявлениями ДКП. Но величины КСО ЛЖ при наличии АРХ не отличались от аналогичных при других проявлениях дисплазии сердца.

Это может быть связано с тем, что хорды, особенно расположенные срединно, могут мешать функциональной дилатации полости ЛЖ и, вследствие этого, нарушать адаптационные механизмы. У женщин-футболисток такая достоверная зависимость не выявлена, но показатели ММ и КДО ЛЖ имели четкую тенденцию к снижению у лиц с наличием АРХ. Другие структурные показатели, как и у футболистов мужского пола, не отличалися между собой у женщин с различными проявлениями ДКП.

4.2. Сравнительная характеристика основных гемодинамических показателей футболистов мужского и женского пола с проявлениями дисплазии и без них

Брадикардия у квалифицированных спортсменов является проявлением экономизации деятельности аппарата кровообращения. Это обусловлено тем, что при большей продолжительности сердечного цикла, главным образом за счет диастолы, создаются условия для оптимального наполнения желудочков кровью и полноценного восстановления обменных процессов в миокарде после предыдущего сокращения; а также у спортсменов в условиях покоя вследствие снижения ЧСС снижается потребление кислорода миокардом [8; 17; 149]. Между степенью брадикардии и тренированностью спортсменов полного параллелизма нет. Вместе с этим, данные обследований [16; 32] квалифицированных спортсменов свидетельствуют, что между ЧСС и уровнем физической работоспособности отмечена довольно тесная отрицательная корреляционная связь (коэффициент корреляции r = -0,77) – чем выше величина PWC_{170}, тем меньше (в условиях покоя) ЧСС.

Исследование параметров артериального давления (АД) (систолического, диастолического, среднего, двойного произведения) позволяет получить информацию об оценке функционального состояния

сердечно-сосудистой системы. Систолическое АД, по данным наблюдений [8], у лиц, занимающихся игровыми видами спорта (баскетбол, футбол, водное поло), то есть такими, представители которых отличаются высокими антропометрическими показателями, колебался в пределах 116-120 мм рт. ст. Диастолическое давление у большинства спортсменов составляло 65-75 мм рт. ст.

Таким образом, уровень АД не превышает тех оптимальных величин систолического и диастолического АД, которые были зарегистрированы у здоровых лиц, скорее можно говорить о тенденции к снижению, т.к. систолическое АД находится в пределах нормы, но в пределах нижних границ.

Показатели двойного произведения у нетренированных лиц колеблются в пределах 90-95 усл. ед. У обследованных спортсменов различных специализаций обнаружены более низкие величины этого показателя (58-68 усл. ед.) [16].

Показатели гемодинамики футболистов основних и контрольних групп представлены в таблицах 4.4 и 4.5.

Таблица 4.4

Анализ основных гемодинамических показателей футболистов мужского пола в зависимости от спортивного стажа, Me (Q25÷Q75)

Группа наблю-дения	Спортивный стаж (годы)	Гемодинамические показатели футболистов мужчин				
		ЧСС (уд./м.)	АД сист. (мм рт.ст.)	АД диаст. (мм рт.ст.)	АД сред. (мм рт.ст.)	ДП (усл.ед.)
Основная	3-7 n=7	56,4±3,6 Me=57 (45÷65)	112,1±5,1 Me=110 (110÷120)	72,8±2,8 Me=70 (70÷80)	85,8±3,3 Me=83,3 (83,3÷93,3)	63,8±23,6 Me=62,7 (49,5÷73,7)
	8-12 n=19	58,1±1,4 Me=58 (53÷62)	111,3±2,1 Me=110 (110÷120)	71±1,5 Me=70 (70÷80)	84,4±1,6 Me=83,3 (83,3÷93,3)	64,7±2,1 Me=66 (58,3÷68,2)
	≥13 n=16	59,3±2,2 Me=59,3 (53÷66,5)	108,1±2,2 Me=105 (100÷110)	71,8±1,8 Me=70 (70÷80)	84,1±1,8 Me=83,3 (78,3÷90)	64,5±3,3 Me=61,6 (55÷73,7)

Продолжение таблицы 4.4

Контрольная	3-7 n=9	59,3±3,9 Me=59 (55÷61)	112,7±3,9 Me=110 (110÷120)	72,2±10 Me=70 (70÷80)	85,7±2,3 Me=85 (83,3÷91,6)	68±6,6 Me=62,7 (58÷73,2)
	8-12 n=19	56,1±1,5 Me=55,5 (51÷59)	111,6±2,2 Me=110 (110÷120)	71,9±1,8 Me=70 (70÷80)	85,1±1,7 Me=84,9 (80÷90)	62,6±2 Me=61,4 (59÷68,4)
	≥13 n=16	57±2,2 Me=58 (50÷63)	113,2±2,2 Me=110 (110÷120)	75±2 Me=80 (70÷80)	87,7±1,9 Me=90 (83,3÷93,3)	65,6±2,9 Me=63,8 (58,3÷75,6)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между основной и контрольной группами (p<0,05).

Если рассмотреть данные таблицы 4.4, то можно увидеть близкое к достоверной (p <0,07) различие показателей ЧСС у футболистов мужского пола основной и контрольной группы. У спортсменов основной группы, в отличии от контрольной, ЧСС в покое имела тенденцию к увеличению с ростом спортивного стажа. По другим показателям группы наблюдения не отличались между собой.

Таблица 4.5

Анализ основных гемодинамических показателей футболистов женского пола в зависимости от спортивного стажа, Me (Q25÷Q75)

Группа наблюдения	Спортивный стаж (годы)	Гемодинамические показатели футболистов женского пола				
		ЧСС (уд./мин.)	АД сист. (мм рт.ст.)	АД диаст. (мм рт.ст.)	АД сред. (мм рт.ст.)	ДП (усл.ед.)
Основная	3-7 n=8	66,6±2,1 Me=65,5 (61,5÷72)	113,1±4,9 Me=110 (110÷117,5)	67,5±1,6 Me=70 (65÷70)	82,7±2,4 Me=83,3 (79,9÷85,8)	73,3±2,8 Me=74 (66,3÷79,7)
	≥8 n=6	62,8±3,4 Me=63,5 (57÷70)	111,7±3,3 Me=112,5 (105÷120)	73,3±3,3 Me=75 (70÷80)	86,6±3,6 Me=87,4 (81,6÷93,3)	70±3,9 Me=70,1 (62,7÷75,6)

Продолжение таблицы 4.5

Контрольная	3-7 n=9	64,1±3,3 Me=64 (55÷75)	105,6±2,1 Me=105 (100÷110)	66,7±1,7 Me=70 (60÷70)	79,6±1,7 Me=81,6 (75÷83,3)	67,4±3,1 Me=67,2 (60,5÷75)
	≥ 8 n=7	55,7±2,5 Me=56,0* (50÷63)	111,4±2,8 Me=110 (105÷120)	70±3,1 Me=70 (60÷80)	83,8±2,9 Me=83,3* (76,6÷93,3)	62,1±3,1 Me=64,4* (60÷66,1)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между основной и контрольной группами ($p<0,05$).

При анализе данных таблицы 4.5 выявлены достоверные различия ($p < 0,05$) между группами наблюдения по показателю двойного произведения: у футболисток контрольной группы ДП было достоверно ниже, чем в основной группе. Это свидетельствует, что в условиях покоя сердце спортсменок, у которых нет проявлений ДКП, работает в более экономичном режиме, при меньшем потреблении кислорода миокардом. По другим показателям достоверных различий выявлено не было.

4.3. Анализ показателей физической работоспособности у футболистов мужского и женского пола с наличием диспластической кардиомиопатии и без таковой

Физическая работоспособность (ФР), как показатель адаптации человека, зависит от целого ряда факторов и прежде всего от состояния здоровья, функционального состояния систем организма, объема и интенсивности физических нагрузок и т.д. В исследовании проблемы количественного анализа ФР у спортсменов продолжает оставаться ряд нерешенных вопросов, особенно взаимоотношений этого физиологического показателя со структурно-функциональными

характеристиками сердца и оценки ее результатов у спортсменов разного возраста, пола и уровня здоровья.

Выявлена определенная зависимость, которая близка к линейной, между массой миокарда ЛЖ и уровнем физической работоспособности [16; 76]. С ростом массы миокарда ЛЖ закономерно увеличиваются показатели PWC_{170}. Анализ соотношения между физической работоспособностью и другой структурной характеристикой спортивного сердца – объемом полости ЛЖ, также свидетельствует об определенной связи между этими показателями. В широком диапазоне изменений КДО ЛЖ, наряду с увеличением его диастолической емкости (и одновременно при увеличении его массы миокарда), отмечался рост показателей PWC_{170}.

Зависимость показателей физической работоспособности и соотношение со структурными показателями сердца футболистов мужского от спортивного стажа представлены в таблице 4.6 и на рисунках 4.1 и 4.2.

Таблица 4.6

Зависимость показателей физической работоспособности и соотношение PWC_{170} со структурными показателями сердца футболистов мужского пола от спортивного стажа

Спортивный стаж (годы)	PWC_{170}		PWC_{170}/КДО	PWC_{170}/ММ
	кг×м/мин.	кг×м/мин./кг		
Футболисты основной группы				
3-7 n=7	1861,9±109,1 Me=1859,0 (1572,4÷2144,6)	27,1±1,5 Me=28,0 (23,2÷29,5)	13,5±2,4 Me=12,4 (11,8÷16,3)	10,9±0,9 Me=10,7 (9,6÷11,2)
8-12 n=19	1554,0±49,1 * Me=1576,0 (1354÷1685)	21,3±0,6 * Me=20,9 (19,6÷23,4)	10,0±1,8 * Me=10,0 (8,5÷11,5)	8,0±0,25 * Me=7,9 (7,2÷8,5)
≥13 n=16	1730,3±70,1* Me=1685,8 (1570÷1843,5)	23,3±0,75* Me=23,5 (21,3÷25)	9,4±1,5 Me=9,2 (8,6÷9,8)	8,1±0,3 Me=8,2 (7,45÷8,85)

Продолжение таблицы 4.6

Футболисты контрольной группы				
3-7 n=9	1821,4±139,6 Me=1821,0 (1623÷2144.6)	25,6±2,6 Me=22,7 (22,3÷29,9)	12,8±3,3 Me=12,6 (10,3÷14,0)	9,5±0,7 Me=9,4 (8,1÷10,5)
8-12 n=19	1849,2±70,7 Me=1792,2 (1653÷1970)	24,7±1,1 Me=23,75 (21,6÷25,6)	11,0±2,2 Me=10,2 (9,5÷12,3)	9,1±0,3 Me=8,75 (8,1÷9,9)
≥ 13 n=16	1874,9±39,3 Me=1854,6 (1769÷1977,5)	24,8±0,8 Me=24,4 (22,5÷25,9)	10,1±1,25 Me=10,2 (9,4÷10,6)	8,95±0,2 Me=8,7 (8,4÷9,6)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между основной и контрольной группами ($p<0,05$).

В целом обнаружены достоверные различия ($p < 0,05$) в показателях физической работоспособности и отношение этого показателя к ММ ЛЖ у мужчин основной и контрольной групп: у футболистов контрольной группы показатели PWC_{170} и PWC_{170} / ММ достоверно больше, чем в основной группе. Более высокие показатели PWC_{170} и PWC_{170} / ММ у спортсменов контрольной группы свидетельствуют о том, что несмотря на увеличение структурных параметров сердца у спортсменов уровень физической работоспособности обеспечивается не только благодаря дилатации полости ЛЖ и увеличения его массы миокарда, а и благодаря увеличенной функциональной возможности условной единицы желудочка и миокарда адаптированного к физическим нагрузкам сердца.

При анализе полученных результатов установлена следующая четкая зависимость –величины показателей PWC170, PWC170 / кг, PWC170 / КДО и PWC170 / ММ у футболистов основной группы достоверно уменьшаются после 8 лет спортивного стажа. То есть именно в этот период (8-12 лет спортивного стажа), несмотря на систематический характер тренировок и адаптационные изменения структурно-функциональных параметров сердца (увеличение ММ ЛЖ и КДО ЛЖ) функциональные возможности футболистов с проявлениями ДКП достоверно снизились.

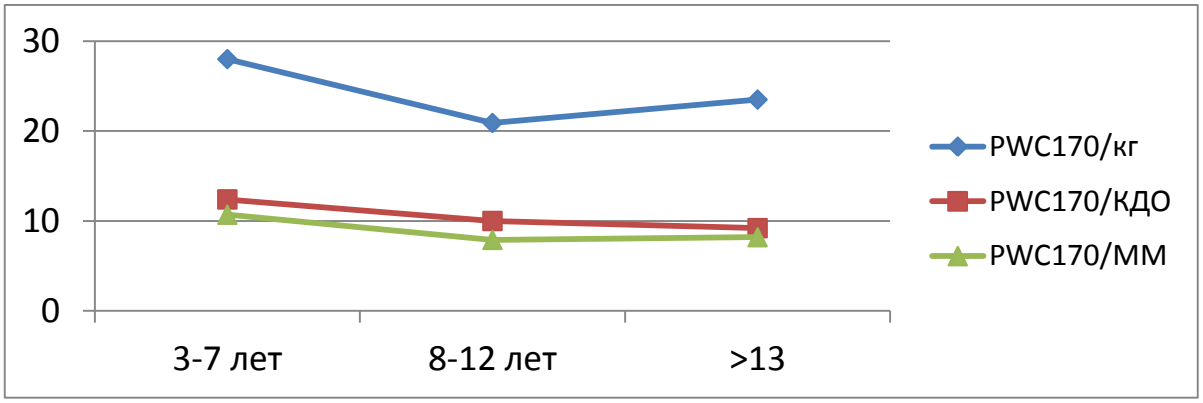

Рисунок 4.1. Изменение показателей физической работоспособности и адаптационных коэффициентов у мужчин-футболистов основной группы с ростом спортивного стажа.

Начиная с 13 лет занятий футболом адаптационные изменения структуры сердца позволяют спортсменам увеличивать функциональные возможности организма и, вследствие этого, показатели физической работоспособности начинают расти. Это совпадает с началом сенситивного периода (для качества выносливости) в подготовке спортсменов.

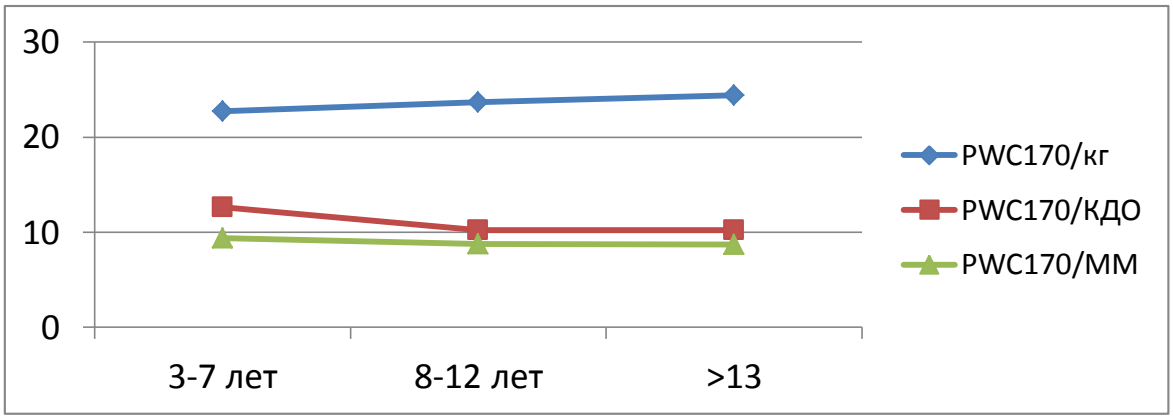

Рисунок 4.2. Изменение показателей физической работоспособности и адаптационных коэффициентов у мужчин-футболистов контрольной группы с ростом спортивного стажа.

У футболистов без проявлений дисплазии сердца несмотря на постепенное увеличение ММ ЛЖ и КДО ЛЖ с ростом спортивного стажа показатели физической работоспособности постоянно находились в пределах величин, превышающих средние. Это свидетельствует о том, что сенситивный период у футболистов контрольной группы начинался раньше, чем в основной группе и адаптация проходила гармонично.

Зависимость показателей физической работоспособности и соотношение PWC_{170} со структурными показателями сердца футболистов женского пола от спортивного стажа представлены в таблице 4.7 и на рисунках 4.3 и 4.4.

Таблица 4.7

Зависимость показателей физической работоспособности и соотношения PWC_{170} со структурными показателями сердца футболистов женского пола от спортивного стажа

Спортивный стаж (годы)	PWC_{170}		PWC_{170}/КДО	PWC_{170}/ММ
	кг×м/мин.	кг×м/мин./кг		
Футболисты основной группы				
3-7 n=8	1368,6±77,0 Me=1472,5 (1288÷1502,5)	24,9±2 Me=24,9 (21,4÷25,7)	13,3±0,4 Me=13,0 (12,4÷13,8)	11,2±0,6 Me=10,7 (10,2÷11,6)
≥8 n=6	1492,3±117,4 Me=1579,5 (1484÷1609)	24,15±1,5 Me=24,5 (20,9÷26,3)	13,4±0,8 Me=14,5 (12,2÷14,8)	10,8±0,6 Me=11,2 (10,4÷11,8)
Футболисты контрольной группы				
3-7 n=9	1451,3±85,9 Me=1423,0 (1206÷1680)	23,8±1,4 Me=22,2 (20,4÷27,4)	15,3±0,9 Me=14,7 (13,0÷18,0)	12,7±0,6 Me=13,0 (11,0÷14,3)
≥8 n=7	1550,1±86 Me=1588,0 (1384÷1708)	24,8±1,25 Me=25,6 (22,3÷27,2)	14,3±0,8 Me=13,5 (12,3÷17,1)	11,7±0,5 Me=11,6 (10,4÷13,4)

Примечание. * – наличие статистически значимых различий между основной и контрольной группами ($p<0,05$).

Среди футболистов женского пола не выявлено достоверной разницы между структурными показателями сердца и их соотношением с величинами физической работоспособности в зависимости от спортивного стажа.

Все показатели, характеризующие адаптационные возможности организма спортсменок, имели тенденцию к увеличению с ростом спортивного стажа. Однако показатели физической работоспособности у футболисток контрольной группы возрастали постепенно с ростом спортивного стажа.

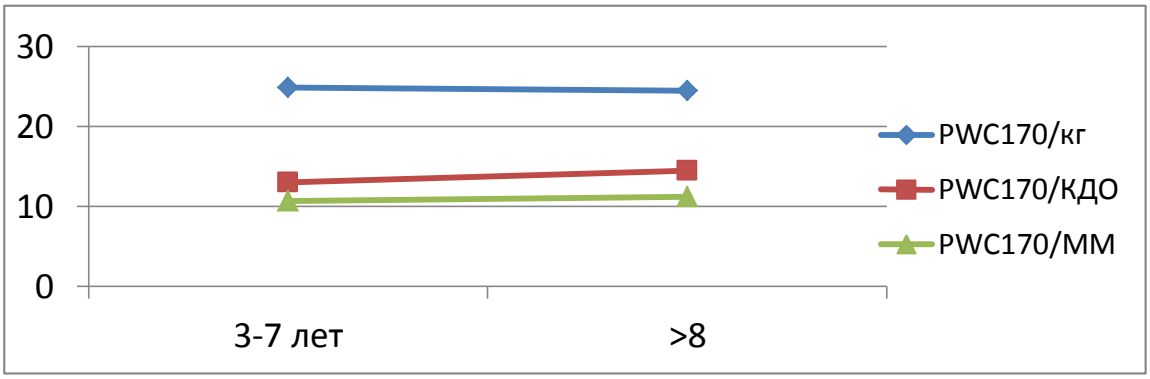

Рисунок 4.3. Изменение показателей физической работоспособности и адаптационных коэффициентов у женщин-футболисток основной группы с ростом спортивного стажа.

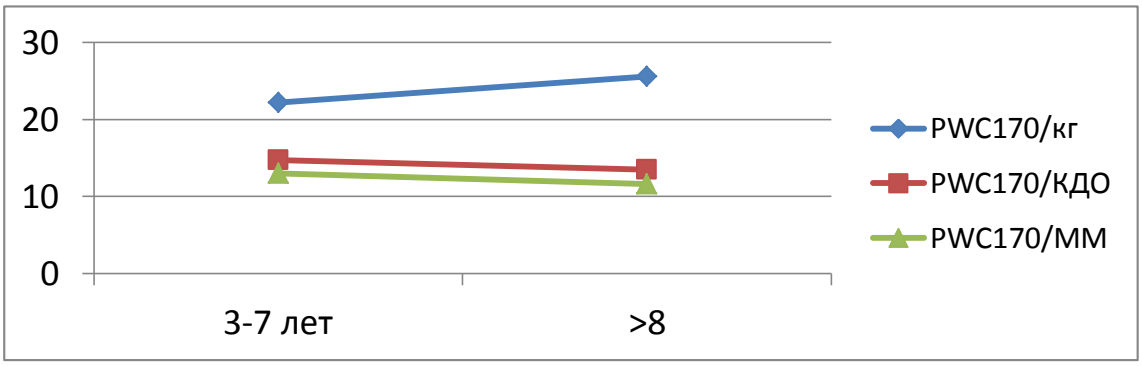

Рисунок 4.4. Изменение показателей физической работоспособности и адаптационных коэффициентов у женщин-футболисток контрольной группы с ростом спортивного стажа.

В связи с недостаточным количеством наблюдений, можно только предположить, что у женщин-футболисток и в основной, и в контрольной группе адаптация к тренировочным нагрузкам была достигнута без проявлений критического периода. Это утверждение требует дальнейшего изучения.

4.4. ЭКГ-проявления нарушения адаптации к физическим нагрузкам футболистов с малыми аномалиями сердца и без них в зависимости от пола, спортивного стажа и игрового амплуа

Нарушение сердечного ритма и проводимости при ДКП встречаются довольно часто. На ЭКГ покоя различного характера аритмии регистрируются в единичных случаях, частота их обнаружения возрастает в 2-3 раза на фоне физической нагрузки (тредмил, велоэргометрия) и в 5-6 раз при проведении суточного мониторирования ЭКГ [171; 192; 193].

Среди различных видов аритмий чаще встречаются синусовая тахикардия, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии, наджелудочковые формы тахикардий, реже – парасистолия, фибрилляция предсердий, синдром WPW. Установлена тесная ассоциация желудочковых аритмий с наличием повышенного уровня циркулирующих катехоламинов, преимущественно надпочечниковой фракции [89; 106].

Аномалии реполяризации проявляются при различных вариантах ДКП как при проведении стандартной ЭКГ, так и при проведении суточного мониторирования ЭКГ [92].

Частота патологических изменений ЭКГ показателей у футболистов мужского пола основной и контрольной групп представлена на рис. 4.5

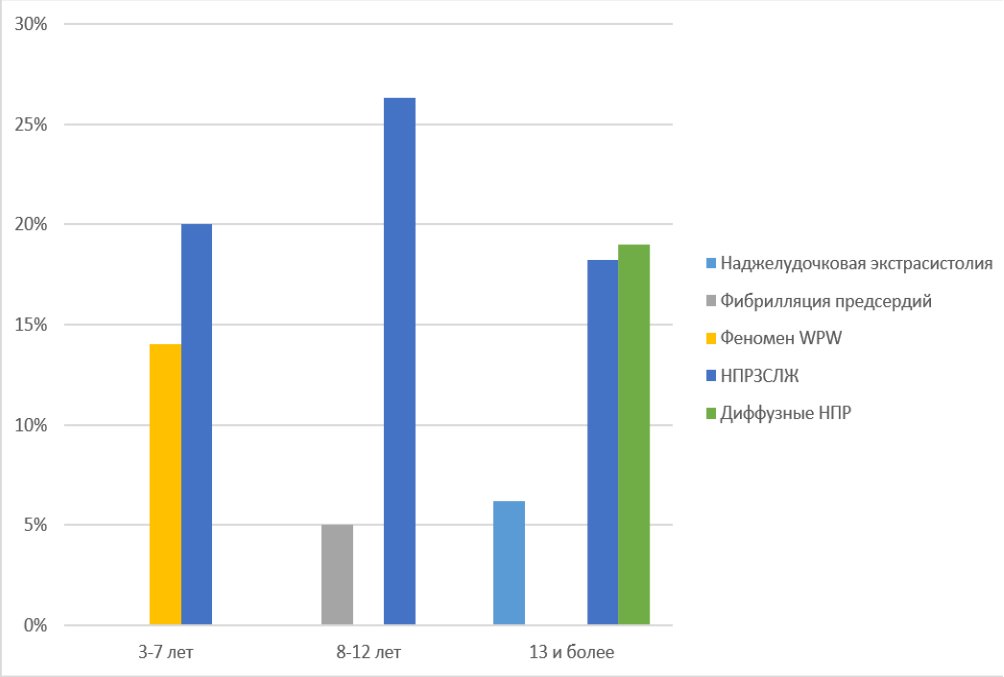

Рисунок 4.5. Частота патологических изменений ЭКГ- показателей у футболистов мужского пола основной группы.

Примечание. НПРЗСЛЖ – нарушение процессов реполяризации задней стенки левого желудочка, НПР – нарушение процессов реполяризации.

В целом среди футболистов мужского пола основной группы различные патологические изменения ЭКГ-показателей в состоянии покоя встречались у 19 (45,2 %) игроков. Чаще всего они были представлены нарушениями процессов реполяризации – у 12 (28,5%) лиц с различным спортивным стажем, причем в большинстве случаев – 9 (75,0 %) – имело место нарушение процессов реполяризациии задней стенки ЛЖ, в 25,0 % – диффузные изменения реполяризации. У футболистов-мужчин контрольной группы были зарегистрированы только нарушения процессов реполяризации задней стенки ЛЖ – у 8 (18,0 %), что значительно меньше, чем в основной группе. Однако чаще нарушения процессов реполяризации задней стенки ЛЖ были обнаружены у футболистов и основной, и контрольной группы со спортивным стажем 8-12 лет, по 5 (26,3 %) случаев; у футболистов обеих групп со спортивным стажем более 13 лет

нарушения процессов реполяризации задней стенки ЛЖ также были обнаружены в одинаковом проценте случаев – по 18,7 %.

Таким образом, нарушения процессов реполяризации не являются специфическими при ДКП у спортсменов, занимающихся футболом. Но некоторые изменения были обнаружены только у футболистов основной группы, к ним относятся фибрилляция предсердий, синдром WPW – по 1 (14,2 %) случаю у наименее тренированных футболистов, со спортивным стажем 3-7 лет.

Неадекватная реакция ЭКГ-показателей на физическую нагрузку пробы PWC_{170} в виде нарушения ритма была зарегистрирована у футболистов мужского пола основной группы. У двух спортсменов со спортивным стажем 8-12 (10,5 %) и двух со стажем более 12 лет (12,5 %) была обнаружена частая наджелудочковая экстрасистолия при проведении функциональной пробы, что было расценено как нарушение адаптации к физическим нагрузкам у футболистов с проявлениями ДКП и проявление стрессорной кардиомиопатии.

У женщин-футболисток патологические изменения ЭКГ показателей выявлены в виде нарушения процессов реполяризации по задней стенке ЛЖ только в основной группе: у 2 (25,0 %) человек со спортивным стажем 3-7 лет и 2 (33,3%) – со стажем более 8 лет. После велоэргометрии реакция ЭКГ показателей у всех футболисток была адекватной.

При игре в футбол (основная соревновательная деятельность) вследствии специфичности физической нагрузки задействованы все три источника энергообеспечения: анаэробный алактатный, анаэробный лактатный и аэробный. Кроме этого, на современном этапе футбол характеризуется повышением объема и интенсивности тренировочной нагрузки, что отражается на уровне функциональной готовности спортсменов. Такая тенденция создает условия для физического переутомления, перенапряжения, перетренированности, в особенности,

если для этого есть генетически детерминированные морфологические особенности различных систем организма, в частности, малые аномалии сердца. Данные морфологические особенности, не являющиеся патологическими в прямом смысле, могут затруднять процессы полноценного восстановления после напряженной игровой и тренировочной деятельности.

В данном случае решающую роль может играть специфичность игровых действий, то есть, игровое амплуа футболиста, что определяет степень его вовлеченности в игру, характер и время его игровой деятельности в процессе матча, а значит, и степень напряжения функциональных систем организма.

На основании данных, которые представлены в таблице 4.8, выявлено, что чаще в процентном соотношении патологические ЭКГ-проявления, как признаки нарушения адаптации, встречаются у игроков линии нападения (60%) и полузащитников (53%).

Таблица 4.8

Распределение различных ЭКГ-нарушений у футболистов основной группы мужского пола в зависимости от игрового амплуа

Игровое амплуа	ЭКГ- проявления					Всего
	НПРЗСЛЖ n=9	ДНПРЛЖ n=3	WPW n=1	ФП n=1	НЖЭС n=5	
Нападающие n=10	2(20%)	1(10%)	1(10%)	-	2(20%)	6(60%)
Полузащитники n=15	3(20%)	2(13%)	-	1(7%)	2(13%)	8(53%)
Защитники n=13	4(27%)	-	-	-	1(8%)	5(35%)
Вратари n=2	-	-	-	-	-	-

Примечание. НПРЗСЛЖ – нарушение процессов реполяризации задней стенки ЛЖ, ДНПРЛЖ – диффузные нарушения процессов репполяризации, ФП – фибрилляция пресердий, НЖЭС – наджелудочковые экстрасистолы.

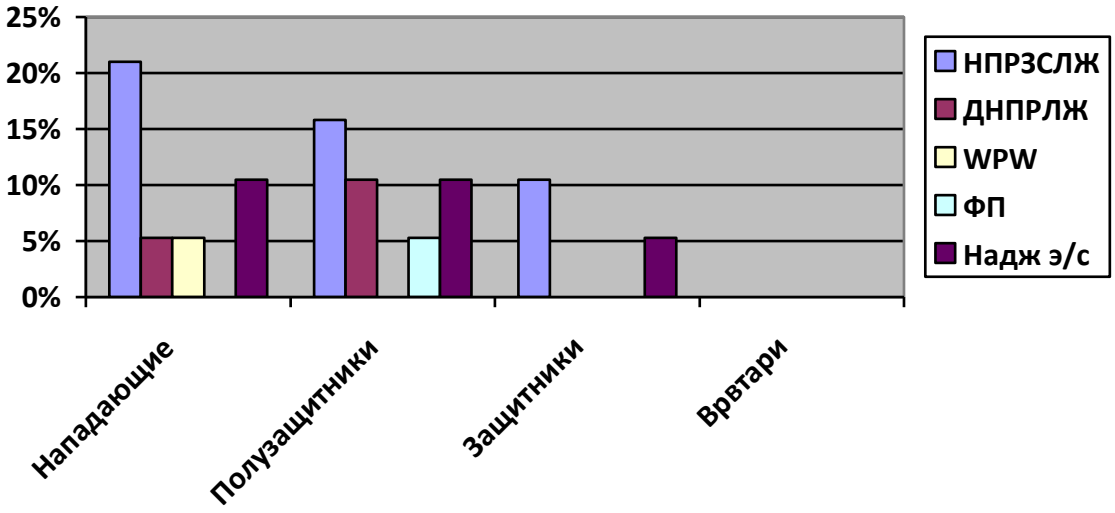

Рисунок 4.6. Распределение патологическихЭКГ-признаков в зависимости от игрового амплуа.

Примечание. НПРЗСЛЖ – нарушение процессов реполяризации задней стенки ЛЖ, ДНПРЛЖ – диффузные нарушения процессов репполяризации ЛЖ, ФП – фибрилляция пресердий, Надж. э/с – наджелудочковые экстрасистолы.

Это объясняется особенностями физической нагрузки во время матча, большим объемом и вариативностью действий игроков, соотношением нагрузок анаэробной и аэробной направленности. Кроме того, у нападающих и полузащитников выявлены наиболее сложные варианты патологических изменений электрокардиографических показателей (диффузные нарушения реполяризации, фибрилляция предсердий, экстрасистолия).

У женщин, ввиду малого количества наблюдений, подобной зависимости не выявлено, что требует дальнейшего изучения.

Таким образом, знание данных особенностей может помочь в правильной спортивной ориентации и своевременном применении методов превентивной реабилитации у футболистов с проявлениями ДКП.

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В процессе диссертационного исследования был изучен 221 литературный источник отечественных и зарубежных авторов, относящийся к проблеме течения различных вариантов ДКП у спортсменов-футболистов и влияние тренировочных нагрузок на адаптацию спортсменов с дисплазией сердца.

В ходе исследования нами были получены три группы данных: данные, подтверждающие ранее проведенные исследования, дополняющие их и новые, которые разработаны и апробированы нами.

Проявлением слабости соединительной ткани может быть целый комплекс фенотипических признаков: сколиозы, деформация грудной клетки, повышенная растяжимость кожи, продольное плоскостопие, гиперподвижность суставов, трахеобронхиальная дискинезия, недостаточность венозных клапанов, арахнодактилия, а также соединительнотканная дисплазия внутрисердечных структур или малые аномалии сердца. При этом различают сочетание внешних фенотипических признаков дисплазии и дисфункции вегетативной нервной системы с признаками дисплазии одного или нескольких внутренних органов, а также изолированную соединительнотканную дисплазию, при которой поражается один орган и внешние фенотипические признаки отсутствуют.

При обследовании среди фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани астеническое телосложение в большом проценте встречалась у футболистов возрастной группы 13-16 лет, однако показатели индекса Варге и синдрома гипермобильности суставов значительно не отличались от аналогичных в других возрастных группах.

Но эти показатели имели тенденцию к уменьшению с возрастом. Частота выявления синдрома гипермобильности суставов снижается с возрастом от 12,5 % в возрастной группе 13-16 лет до 5,6 % у футболистов старше 30 лет. Это может быть связано с принципами спортивного отбора (для тренировочной и соревновательной деятельности в профессиональных футбольных клубах отбирают более выносливых футболистов с высоким уровнем физического развития и антропометрических параметров). В отличии от футболистов мужского пола у женщин-футболисток среди вариантов конституции значительно преобладала нормостеническая от 65,2 % в возрастной группе 13-16 лет до 100 % в возрасте старше от 27 лет. Анализируя показатели индекса Варге среди футболисток выявлена такая же тенденция: весо-ростовые показатели (индекс Варге) среди женщин в значительном большинстве случаев был выше 2 единиц. Это можно объяснить особенностями отбора в женской футбол. Частота выявления синдрома гипермобильности суставов у женщин практически совпадает с аналогичным у футболистов мужского пола: от 17,4 % в возрастной группе 13-16 лет до 14,3 % в возрастной группе более 27 лет, так как этот показатель оказался более специфичным, чем другие.

Признаки фенотипических маркеров дисплазии со стороны глаз у мужчин-футболистов встречались у 28 (11,8 %) человек. Эти показатели практически не отличались от таковых в популяции. Причем частота выявления миопии и астигматизма среди футболистов различных возрастных групп практически не отличались между собой. Но наименьший процент данных фенотипических признаков был обнаружен у футболистов возрастной группы 27-30 лет.

Различные варианты фенотипических признаков дисплазии органов зрения у женщин-футболисток встречались в одинаковом соотношении с футболистами мужского пола: по 10% случаев в возрастных категориях 22-26 и старше 27 лет; в возрастной категории 17-21 среди женщин процент

данной патологии ниже, чем у мужчин – 9,6 % и 12,5 % соответственно. Кроме этого, в возрастной категории 13-16 лет распространенность миопии и астигматизма среди женщин значительно превышала те же показатели у мужчин на 4,6 % (17,4 % и 12,8 % соответственно). Это может быть связано с тем, что первичный селекционный отбор в женском футболе начинается в более взрослом возрасте, чем у мужчин.

Были дополнены данные А.Г. Дембо, Э.В. Земцовского, В.Л. Карпмана, M. Cangelosi, R. Russo, A. Van-Duke et al., W.R. Mills, J. Barber, J. Skils et al. о частоте выявления ДКП у спортсменов и в популяции. Дембо А.Г. и Земцовский Э.В. обнаружили этот синдром при наличии систолического шума в 39,3 % спортсменов, без систолического шума – у 25 %. Позже эти же авторы указали цифру распространения ПМК у спортсменов при наличии систолического шума в 22,7% спортсменов, без шума – в 8 %. По данным, приведенным Белоцерковским З.Б. и Карпманом В.Л. (1991), частота выявления ДКП составляет 13-15 %. Также были дополнены данные и о распространенности другого проявления синдрома дисплазии – аномально расположенных хордах. Они встречаются у 17 % населения по данным патологоанатомических исследований и у 23-68 % населения по данным ЭхоКГ (Mills W.R., Barber J., Skils J. et al., 2002).

При обследовании футболистов различные проявления диспластической кардиомиопатии были обнаружены у 42 (17,7 %) футболистов мужского пола, эти показатели не отличались от аналогичных в популяции. Причем, наибольшей процент различных вариантов диспластических проявлений был в группе, имевшей спортивный стаж 3-6 лет, то есть у наименее тренированных футболистов, в начале спортивного отбора. Наименьший же процент проявлений дисплазии сердца – 8,9 % был обнаружен у наиболее тренированных, профессиональных футболистов, которые имели стаж тренировок более 15 лет. В целом,

процент выявления различных проявлений диспластической кардиомиопатии у футболистов мужского пола имел четкую тенденцию к снижению при росте спортивного стажа.

При анализе частоты выявления каждого из проявлений ДКП установлено, что наиболее часто у футболистов мужского пола встречался ПМК, в среднем, в 5,4 % случаев (средняя частота выявления ПМК в популяции составляет 1,3 %), то есть чаще, чем в популяции. Причем с ростом спортивного стажа увеличивался и процент пролабирования створок митрального клапана, который сопровождался систолической регургитацией.

В ходе исследований у спортсменов, занимающихся футболом и активно тренирующихся, нами были выявлены более редкие варианты ДКП, такие как пролапс трикуспидального клапана, двухстворчатый аортальный клапан, открытое овальное окно. У обследованных футболистов мужского пола были выявлены: двустворчатый аортальный клапан в 0,08 % случаев среди начинающих, и открытое овальное окно в аналогичном проценте случаев и в тех же группах, что и предыдущий вариант (двустворчатый аортальный клапан) дисплазии сердца. Такие проявления ДКП, как двухстворчатый аортальный клапан и открытое овальное окно представлены только в сочетании с более распространенными вариантами. Среди всех проявлений ДКП только у одного футболиста был обнаружен пролапс трикуспидального клапана в сочетании с ПМК и АРХ, что составляет 0,04 % случаев.

В специальной литературе нет данных о частоте выявления проявлений ДКП среди футболистов женского пола. Всего различные проявления ДКП были обнаружены у 14 (21,8 %) женщин, занимающихся футболом; это на 4 % больше, чем у мужчин. Причем в отличии от мужчин, у женщин чаще встречались аномально расположенные хорды и они чаще были множественные. Далее по частоте выявления находятся

пролапс митрального клапана, который был диагностирован у 5 (7,8 %) футболисток, имевших стаж тренировок от 3 до 12 лет, у женщин ПМК чаще был изолированным. Двухстворчатый аортальный клапан был обнаружен только у одной футболистки (1,5 %), которая имела спортивный стаж 6 лет. ООО было зафиксировано тоже у одной женщины (1,5 %) со стажем тренировок 3 года. Наименьший процент (8,3 %) выявленных вариантов ДКП был зарегистрирован, как и у мужчин, у наиболее тренированных спортсменок со спортивным стажем более 12 лет. Среди сочетанных вариантов ДКП у женщин, которые занимаются футболом, в одинаковом проценте встречался пролапс митрального клапана в сочетании с аномально расположенными хордами, пролапс митрального клапана с наличием двухстворчатого аортального клапана и аномально расположенной хордой и открытое овальное окно с аномально расположенной хордой. Пролапс трикуспидального клапана не был зафиксирован ни у одной спортсменки.

Было установлено, что сочетанные варианты ДКП чаще сопровождаются фенотипическими проявлениями дисплазии, то есть при выявлении внешних стигм дизэмбриогенеза при первичном спортивном отборе необходимо проведение эхокардиографии.

Наличие расположенных в полости ЛЖ аномальных хорд в большом проценте случав у футболистов мужского и женского пола не сопровождается фенотипическими признаками.

Было подтверждено, что для функциональных показателей организма человека имеет место значимая наследственная зависимость, среди таких показателей большая часть относится к метаболическим характеристикам, аэробным возможностм организма спортсменов, объему и размеру полостей сердца (Равич-Щербо И. В., 1988; Москатова А. К. 1992).

При анализе структурно-функциональных показателей сердца у футболистов основной и контрольной групп установлено, что у наименее тренированных футболистов контрольной группы показатели массы миокарда и индекса массы миокарда ЛЖ были больше, чем в основной группе. У футболистов с наличием ДКП масса миокарда продолжала достоверно увеличиваться и после 12 лет спортивного стажа. У спортсменов, у которых малые аномалии сердца не обнаружены, наибольший рост показателя массы миокарда ЛЖ происходил в период с 8 до 12 лет систематических тренировок, в то время как индекс массы миокарда ЛЖ практически не менялся. Это происходит именно в критический (подростковый) период, когда антропометрические показатели растут наиболее интенсивно. Таким образом, ремоделирование миокарда у спортсменов контрольной группы мужского пола (в отличии от футболистов с ДКП), занимающихся футболом, происходит адекватно, в соответствии с возрастом и периодами спортивного отбора и многолетней подготовки спортсменов.

Если рассматривать адаптационные изменения полости ЛЖ у футболистов, то оказывается, что у спортсменов контрольной группы показатели конечного диастолического объема ЛЖ были выше, чем у спортсменов основной группы. У всех футболистов конечно-диастолический объем ЛЖ достоверно увеличивался при росте спортивного стажа, но конечно-систолический объем ЛЖ увеличивался только у высококвалифицированных спортсменов контрольной группы после 12 лет тренировок (то есть увеличивался базальный резервный объем крови). Это позволяет рассматривать адаптацию сердца у футболистов контрольной группы как более гармоничную.

У футболистов женского пола достоверное увеличение массы миокарда, индекса массы миокарда, конечного диастолического и конечно-систолического объемов ЛЖ было обнаружено только в контрольной

группе. Это подтверждает, что адаптация морфо-функциональных структур сердца происходит гармонично только у спортсменов без проявлений ДКП.

Аномально расположенные хорды рассматриваются в течение последних лет как причина нарушений внутрисердечной гемодинамики, диастолической дисфункции ЛЖ, электрической нестабильности сердца. Определение положения хорды по отношению к внутрисердечной гемодинамике, к внутренним структурам сердца, а также степень ее растяжимости необходимо для прогнозирования и предупреждения осложнений, возникающих у лиц с АРХ.

Нами было установлено, что у футболистов мужского пола при наличии аномально расположенных хорд в полости ЛЖ, показатели массы миокарда и конечно-диастолического объема ЛЖ были достоверно ниже, чем у футболистов с другими проявлениями ДКП. Это связано с тем, что хорды, особенно срединно расположенные, могут мешать функциональной дилатации полости ЛЖ и, вследствие этого, нарушать адаптационные механизмы. У женщин-футболисток такая достоверная зависимость не выявлена, но показатели ММ ЛЖ и КДО ЛЖ имели четкую тенденцию к снижению у лиц с наличием АРХ в полости ЛЖ. Другие структурные показатели не отличались между собой у женщин с различными проявлениями ДКП.

Уровень результатов в современном спорте настолько высок, что для их достижения спортсмену необходимо иметь особые морфологические данные, уникальный комплекс физических и психологических способностей, которые находятся на допустимо высоком уровне развития. Такое сочетание даже при самой правильном построении многолетней подготовки и наличии всех необходимых условий встречается очень редко. Поэтому одной из центральных проблем в системе подготовки

спортсменов высокой квалификации остается проблема спортивного отбора и спортивной ориентации спортсменов (Платонов В.Н., 2004).

Отбор и ориентация тесно связаны со структурой многолетней подготовки спортсменов. Для каждого из этапов отбора характерны свои методы и критерии. Если на первом этапе отбора большую роль играют антропометрические и морфологические характеристики, то на заключительном, пятом этапе эти показатели практически не учитываются, а основное внимание обращается на уровень спортивных достижений, величину и характер предшествующих нагрузок, психологические особенности личности, мотивацию к продолжению занятий спортом. Если при первичном и предварительном базовом отборе в случае отсутствия противопоказаний к занятиям спортом результаты функциональных исследований носят рекомендательный характер, то на следующих этапах они должны быть более целесообразными и конкретными. Основанием для таких оценок должны быть данные опыта работы со спортсменами, которые накоплены тренерами, врачами и другими специалистами. Довольно сложно четко выявить способности на отдельном этапе возрастного развития или многолетней подготовки, а также выявить соотношение между наследственными факторами, которые проявляются в виде задатков, и приобретенными, которые появились в результате тренировочных нагрузок.

В процессе отбора и ориентации используются медицинские и педагогические обследования, которые позволяют получить достаточно полную информацию о спортсмене. Информация о состоянии здоровья очень важна для каждого из этапов. Данные об антропометрических характеристиках, особенности сердечно-сосудистой системы, возможности и перспективы совершенствования функциональных систем организма особенно необходимы на первом и втором этапах, когда проявляются

способности спортсменов до начала занятий конкретным видом спорта и, следовательно, определяется специализация спортсмена.

Подтверждением общих итогов проведенных многочисленных исследований (Tingley D., 1996; Sendter M. et al., 1996; Tecott L.H., Barondes S.H., 1996) является положение о том, что чем сложнее деятельность человека, тем менее выраженное влияние имеет генотип и большую роль играет окружающая среда. Это, с большой долей вероятности, можно отнести и к спортивной деятельности, так как она является одной из самых сложных и очень зависит от влияния стрессовых факторов.

Наследственные факторы воздействия на различные физические качества неоднозначны. Они проявляются в разной степени генетической зависимостью и на разных этапах онтогенеза (различают критические и сенситивные периоды) (Сологуб Е.Б., Таймазов В.А., 2000). В современном футболе много внимания уделяется развитию общей выносливости, такое физическое качество наименее наследственно и наиболее подверженно систематическим физическим нагрузкам. Поэтому определение критических и сенситивных периодов развития выносливости в многолетней спортивной подготовке футболистов является очень важным и требует повышенного внимания.

Для тренерско-педагогического состава команд знание сенситивных периодов (периоды снижения генетического контроля и повышения чувствительности функциональных систем к воздействию тренировочных нагрузок) очень важно потому, что одинаковый объем физической нагрузки, количество тренировочных занятий обеспечивает тренировочный эффект только в сенситивный период.

В ходе исследования нами были получены данные об адаптационных возможностях организма спортсменов, занимающихся футболом с проявлениями наследственно детерминированной ДКП. Это позволило

утверждать, что чрезмерные физические нагрузки, превышающие возможности спортсмена, именно в сенситивный период могут значительно тормозить развитие физических качеств и проявление адаптации у спортсменов с наличием диспластических особенностей строения сердца. Были подтверждены данные о влиянии тренировочных нагрузок и стрессовых факторов на генетическую детерминированность некоторых физических качеств человека.

Значительную роль в росте спортивного мастерства играет тренированность спортсменов, то есть их способность увеличивать функциональные возможности организма под влиянием физических нагрузок. В рамках решения задач диссертационного исследования нами впервые был обнаружен сенситивный период в многолетней спортивной подготовке футболистов с наличием проявлений ДКП. При анализе индивидуальных данных можно увидеть четкую зависимость – величины показателей PWC_{170}, PWC_{170} / кг, PWC_{170} / КДО и PWC_{170} / ММ у футболистов основной группы достоверно уменьшаются после 8 лет спортивного стажа, что можно считать негативным проявлением нарушения адаптационных механизмов в течение критического периода. Футболисты с проявлениями ДКП в большей степени подвержены негативному влиянию растущих тренировочных и соревновательных нагрузок и требуют пристального внимания спортивных врачей с постоянным контролем функциональных возможностей организма. В период (8-12 лет спортивного стажа), несмотря на систематический характер тренировок и адаптационные изменения структурно-функциональных параметров сердца (увеличение ММ ЛЖ и КДО ЛЖ) функциональные возможности футболистов с проявлениями ДКП достоверно снизились. А начиная с 13 лет занятий футболом адаптационные изменения структуры сердца позволяют спортсменам

увеличивать функциональные возможности организма и, вследствие этого показатели физической работоспособности начинают расти.

Вообще обнаружены достоверные различия в показателях адаптационных коэффициентов, а именно – физической работоспособности и отношения этого показателя к массе миокарда ЛЖ у мужчин основной и контрольной групп. У футболистов контрольной группы показатели PWC_{170} и PWC_{170} / ММ ЛЖ оказались достоверно больше, чем в основной группе.

Величины показателей PWC_{170}, PWC_{170} / кг, PWC_{170} / КДО ЛЖ и PWC_{170} / ММ ЛЖ у футболистов основной группы достоверно уменьшаются после 8 лет спортивного стажа. У футболистов без проявлений дисплазии сердца несмотря на постепенное увеличение ММ ЛЖ и КДО ЛЖ с ростом спортивного стажа показатели физической работоспособности постоянно находились в пределах величин, превышающих средние. Это свидетельствует о том, что сенситивный период у футболистов контрольной группы начинался раньше, чем в основной группе, и адаптация проходила гармонично.

Среди футболистов женского пола не выявлено достоверной разницы между структурными показателями сердца и их соотношением с величинами физической работоспособности в зависимости от спортивного стажа. Все показатели, характеризующие адаптационные возможности организма спортсменок, имели тенденцию к увеличению с ростом спортивного стажа. В связи с недостаточным количеством наблюдений, можно только предположить, что у женщин-футболисток и в основной, и в контрольной группе адаптация к тренировочным нагрузкам была достигнута без проявлений критического периода. Это утверждение требует дальнейшего изучения.

Неадекватная реакция ЭКГ-показателей на физическую нагрузку пробы PWC_{170} в виде нарушений ритма сердца была зарегистрирована

только у футболистов мужского пола основной группы. У двух спортсменов со спортивным стажем 8-12 (10,5 %) и двух со стажем более 12 лет (12,5 %) были обнаружены наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии при проведении функциональных проб. Это является нарушением адаптации к физическим нагрузкам у футболистов с проявлениями ДКП, а также может быть проявлением стрессорной кардиомиопатии.

У женщин-футболисток патологические изменения ЭКГ показателей выявлены в виде нарушения процессов реполяризации по задней стенке ЛЖ только в основной группе: у 2 (25,0 %) человек со спортивным стажем 3-7 лет и 2 (33,3 %) – со стажем более 8 лет. После велоэргометрии реакция ЭКГ показателей у всех футболисток была адекватной.

Соревнования в системе подготовки спортсменов бывают не только средством контроля за уровнем подготовленности, выявления победителя, но и важнейшим средством повышения тренированности и спортивного мастерства, то есть итогом всех физиологических, адаптационных, психоэмоциональных усилий игроков.

Особенности непосредственной подготовки к соревнованиям и сама соревновательная борьба является средством мобилизации функционального потенциала организма спортсмена, дальнейшей стимуляции его адаптационных реакций, воспитанием психологической устойчивости к сложным условиям соревновательной деятельности. Особенно это проявляется в процессе подготовки спортсменов высокого класса на этапе максимальной реализации индивидуальных возможностей.

Нами был дополнен перечень корригируемых и некорригируемых факторов, которые могут лимитировать функциональную готовность спортсменов, занимающихся футболом. Только учет данных факторов может способствовать персонифицированному подходу к спортивной деятельности и сохранению здоровья атлетов после завершения карьеры.

Среди некорригируемых факторов – это наличие у спортсменов рвзличных вариантов дисплазии структур сердца, что ображено на рисунке 5.1

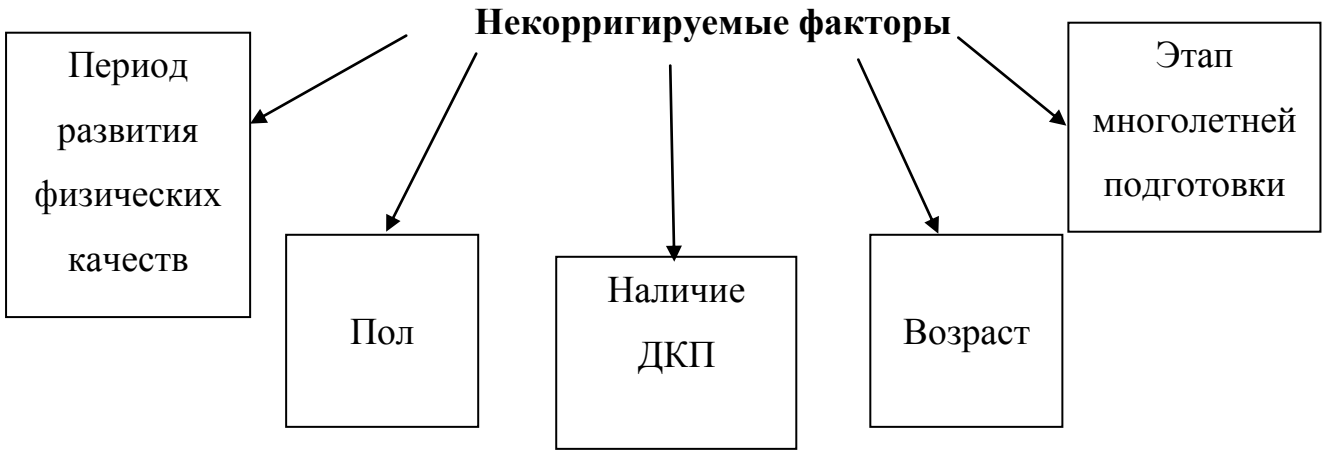

Рисунок 5.1. Факторы, коррекция которых у спортсменов невозможна.

На основании полученных данных можно утверждать, что дифференциация спортсменов, занимающихся футболом, по наследственно детерминированными качествами дает фундамент для индивидуального педагогического подхода к тренировкам, коррекции физических упражнений, выбора адекватного амплуа, создания алгоритмов прогнозирования и моделирования адаптационных возможностей организма для успешности соревновательной деятельности.

Перечень корригируемых факторов был дополнен выбором игрового амплуа. Однако амплуа – это относительно корригируемый фактор, коррекция возможна только на начальном и предварительном базовом этапах многолетней спортивной подготовки. Кроме того, природные способности к определенным нагрузкам не всегда могут быть корректированы, поэтому знание о возможных осложнениях в процессе многолетней подготовки позволяет своевременно применять методы превентивной реабилитации, а также корректировать объем и интенсивность тренировочной нагрузки и другие факторы.

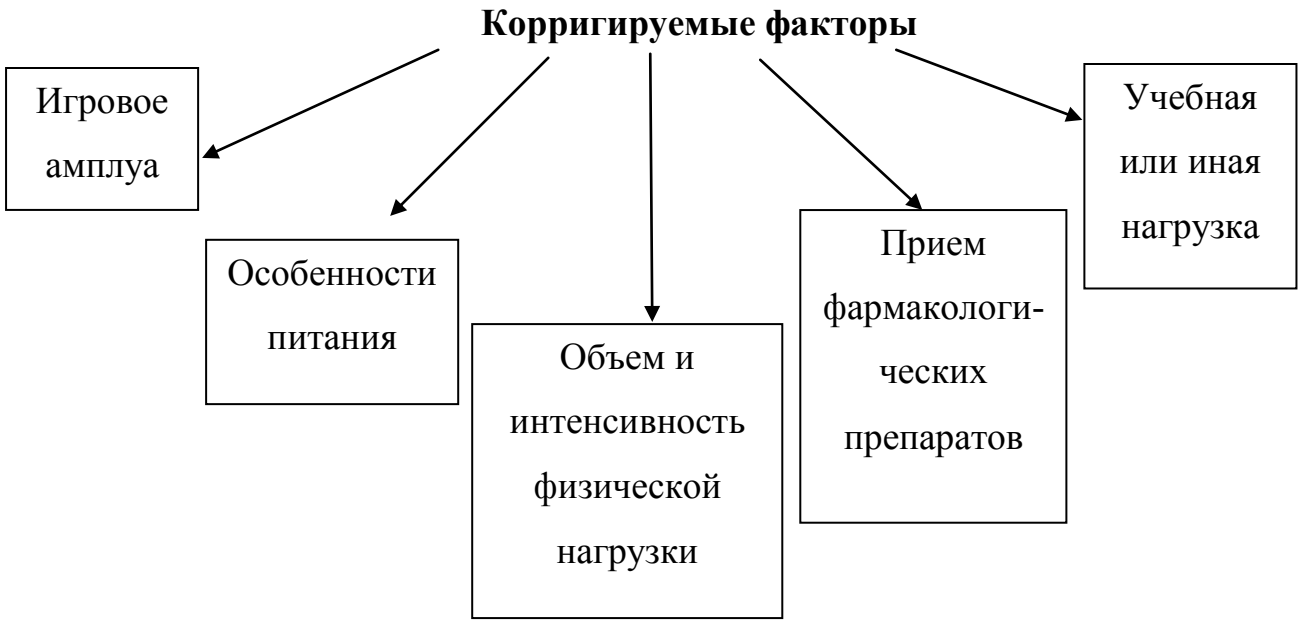

Рисунок 5.2. Факторы, коррекция которых предотвращает развитие осложнений у футболистов с ДКП.

Персонифицированный подход к объему и интенсивности тренировочных нагрузок, кратности диспансерных осмотров и подбору профилактических средств позволяет достичь высокой тренированности, сократить время подготовки высококвалифицированного спортсмена, обеспечить не только сохранение здоровья спортсменов, а также позволяет достичь экономического эффекта в подготовке успешных игроков.

ВЫВОДЫ

1. Фенотипические проявления ДСТ характеризуются симптомокомплексом астенического, гипермобильного и осаночного синдромов. Астеническое телосложение в наибольшем проценте случаев встречалось у футболистов подросткового возраста (возрастной группы 13-16 лет), однако диагностически значимый показатель по индексу Варге был обнаружен только у одного футболиста этой возрастной группы. Различные варианты нарушения осанки у футболистов-мужчин всех возрастов встречались примерно в одинаковом проценте случаев, но в меньшем, чем у представителей других видов спорта; у женщин-футболисток нарушения осанки чаще встречались в более молодом возрасте. Частота выявления ГС в меньшей степени, чем другие стигмы, изменялась с возрастом; у женщин частота ГС практически совпадала с аналогичной у футболистов мужского пола от 17,4 % в возрастной группе 13-16 лет до 14,3 % в возрастной группе более 27 лет.

2. Распространенность дисплазии структур сердца у футболистов мужского и женского пола составила 17,7 % и 21,8 % соответственно с уменьшением при увеличении спортивного стажа. Наименьший процент выявленных вариантов ДКП был зарегистрирован и среди женщин, и среди мужчин у наиболее тренированных спортсменов, со спортивным стажем более 12 лет. При обнаружении сочетания самых редких проявлений ДКП у футболистов мужского и женского пола были диагностированы практически все варианты фенотипических признаков ДСТ. У футболистов обоего пола наличие АРХ, в большем, чем другие, проценте случаев не сопровождалось различными фенотипическими признаками ДСТ.

3. Достоверных различий в структурных характеристиках сердца у футболистов мужского пола основной и контрольной группы не выявлено

с тенденцией к увеличению ММ, ИММ, КДО ЛЖ пропорционально росту спортивного стажа, однако это сопровождалось замедлением адаптационной перестройки сердца у футболистов основной группы после 12 лет спортивного стажа. Было отмечено достоверное увеличение ММ, ИММ, КДО, КСО ЛЖ и размера ЛП у спортсменок контрольной группы с ростом спортивного стажа, в основной группе достоверных различий в зависимости от стажа не было обнаружено. У футболистов мужского пола при наличии АРХ в полости ЛЖ, показатели ММ и КДО ЛЖ были достоверно ниже, чем у футболистов с другими проявлениями ДКП, у женщин-футболисток такая достоверная зависимость не обнаружена, но показатели ММ и КДО ЛЖ имели четкую тенденцию к снижению при наличии АРХ. Структурные показатели у футболистов обоего пола не различались между собой при наличии других проявлений ДКП.

4. Анализ закономерностей адаптации к нагрузкам у футболистов с ДКП показал, что величины показателей ФР (PWC_{170}, PWC_{170}/кг) и АК (PWC_{170}/КДО ЛЖ и PWC_{170}/ММ ЛЖ) достоверно уменьшались после 8 лет спортивного стажа, причем они оказались достоверно ниже, чем у футболистов контрольной группы. Среди футболистов основной и контрольной группы женского пола не выявлено достоверной разницы между структурными показателями сердца и показателями АК в зависимости от спортивного стажа.

5. Нарушение реакции функциональных показателей в ответ на физическую нагрузку чаще появлялись после 8 лет спортивного стажа у футболистов мужского пола в обеих группах наблюдения. У женщин подобной зависимости не обнаружено. Неадекватная реакция на физическую нагрузку пробы PWC_{170} в виде нарушения ритма была зарегистрирована только у футболистов мужского пола основной группы.

6. Установлены корригируемые (объем и интенсивность физической нагрузки, игровое амплуа, особенности питания, прием

фармакологических препаратов, дополнительная учебная или иная нагрузка) и не корригируемые критерии (пол, возраст, период развития физических качеств, наличие ДКП, этап многолетней подготовки), влияющие на функциональные возможности игроков и соответственно определяющие адаптационные возможности футболистов с наличием малых аномалий сердца на различных этапах многолетней спортивной подготовки. С учетом установленных факторов разработаны и апробированы алгоритмы диспансерного наблюдения за спортсменами-футболистами на различных этапах многолетней спортивной подготовки.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. На основании проведенных исследований сформирована схема соотношения параметров, необходимых для успешной спортивной деятельности

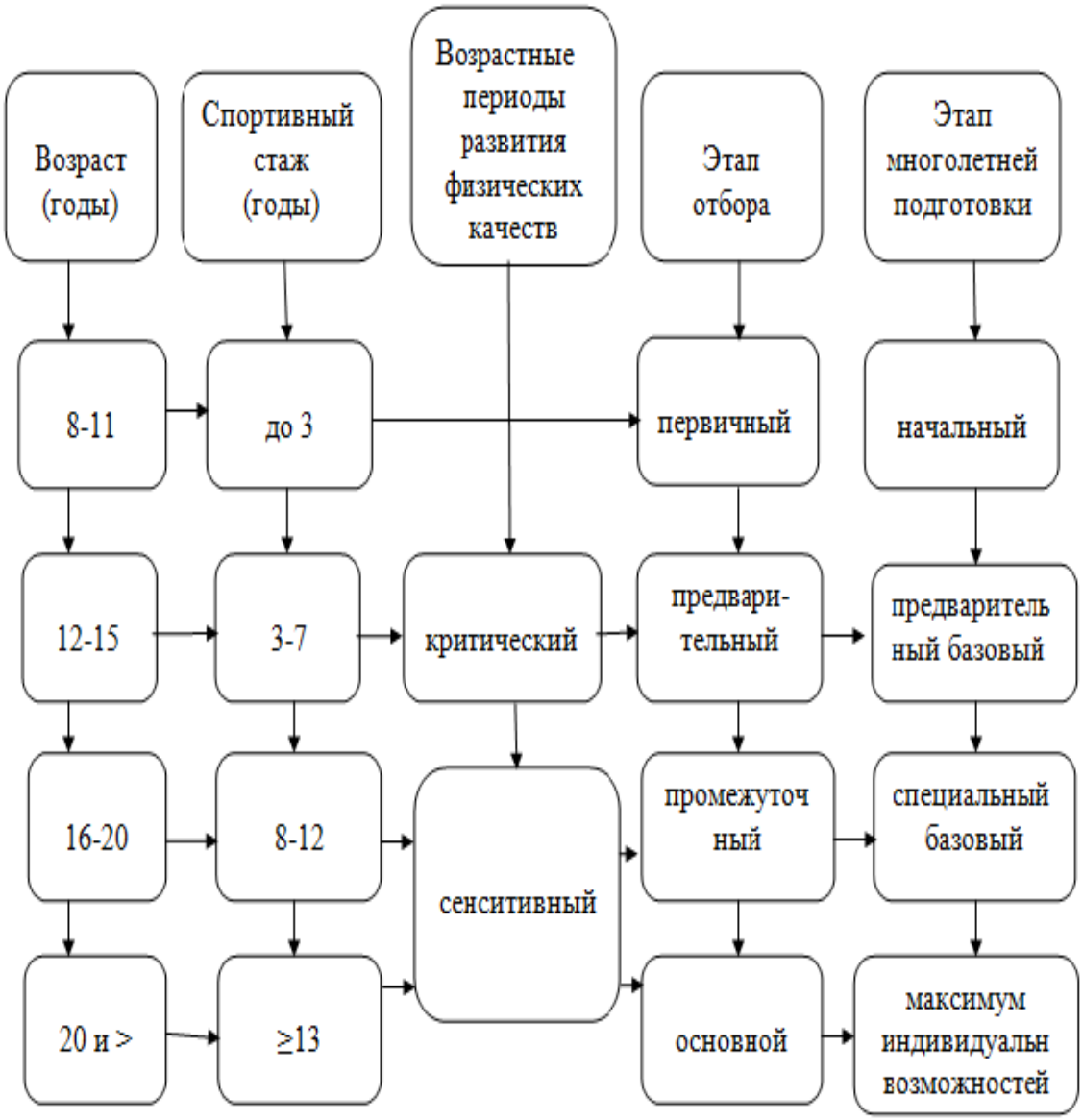

Схема соотношения возрастных периодов развития физических качеств спортсменов-футболистов с этапами отбора и многолетней подготовки

2. На этапе первичного отбора при наборе в спортивную секцию футбола при выявлении внешних стигм дизэмбриогенеза необходимо проведение эхокардиографии.

3. Исследования морфофункциональных показателей сердца футболистов рекомендуется проводить чаще в течение критического периода (3-7 лет спортивного стажа), в виду формирования в этот период адаптивных процессов структур сердца к возросшим тренировочным нагрузкам и усилению влияния наследственных факторов.

4. Футболистам с проявлениями ДКП в течение критического периода рекомендуется проводить ЭхоКГ-исследования 2 раза в год с целью выявления нарушения физиологической адаптации сердца к тренировочным и соревновательным нагрузкам.

5. Футболистам без наличия малых аномалий сердца достаточно проведения аналогичного обследования сердечно-сосудистой системы 1 раз в год.

6. При наступлении сенситивного периода (8-12 лет спортивного стажа) целесообразно оценивать физическую работоспособность и отношение этого показателя к ММ и показателю КДО ЛЖ, как показателей адаптации организма футболистов к повышенным физическим нагрузкам. В этой связи, для футболистов с дисплазией сердца ЭхоКГ-исследование и тестирование эргометрических критериев ФР должны проводиться в начале и в конце игровых сезонов (в процессе углубленных медицинских осмотров и по индивидуальному графику).

7. В течение сезона целесообразно проводить врачебно-педагогические наблюдения с целью оценки реакции сердечно-сосудистой системы футболистов (нападающих и полузащитников) на специфические нагрузки тренировочных занятий с учетом установленных корригируемых факторов, определяющих адаптационные возможности футболистов с наличием малых аномалий сердца. Определение именно этих факторов

может быть применено в качестве методов превентивной реабилитации для предупреждения развития стрессорной кардиомиопатии.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	–	артериальное давление
АД ср.	–	артериальное давление среднее
АоК	–	аортальный клапан
АК	–	адаптационный коэффициент
АРХ	–	аномально расположенные хорды
ГС	–	гипермобильный синдром
ДКП	–	диспластическая кардиомиопатия
ДСТ	–	дисплазия соединительной ткани
ИММ	–	индекс массы миокарда
КДО	–	конечно-диастолический объем
КСО	–	конечно-систолический объем
ЛП	–	левое предсердие
ММ	–	масса миокарда
МПК	–	максимальное потребление кислорода
ООО	–	открытое овальное окно
ПМК	–	пролапс митрального клапана
ФВ	–	фракция выброса
ФК	–	футбольный клуб
ФР	–	физическая работоспособность
ЭКГ	–	электрокардиография
ЭхоКГ	–	эхокардиография
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
PWC_{170}	–	оценка физической работоспособности по велоэргометрическому тесту PWC170

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абрамов, С.В. Оцінка функціонального стану серцево-судинної системи юних спортсменок, що займаються циклічними видами спорту / С.В. Абрамов, А.С. Почепня, А.І. Послайко // Медичні перспективи. — 2001. — № 1. — С. 110-114.
2. Абдрахманова, А.И. Пролапс митрального клапана в практике врача / А.И. Абдрахманова, И.В. Абдульянов // Практическая медицина. – 2015. – Том 2, № 3 (88). – С. 17-24.
3. Амелина, Т.Н. Актуальные аспекты пролапса митрального клапана у спортсменов / Т.Н. Амелина, В.К.Тащук, Н.А. Турубарова-Леунова // Ученые записки Университета имени П.Ф. Лесгафта. — 2013. —№ 7(101). — С. 141-145.
4. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «эпидемиология сердечнососудистых заболеваний в различных регионах России» / С.А. Шальнова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 5. – С. 6-11.
5. Апанасенко, Г. Л. Эволюция биоэнергетики и здоровье человека / Г.Л. Апанасенко, Л.О. Попова. – К.: Здоров’я, 2011. – 248 с.
6. Аронов, Д.М. Организационные основы кардиологической реабилитации в России: современный этап. / Д.М. Аронов, М.Г. Бубнова, Г.Е. Иванова // CardioСоматика. – 2012. – № 4. – С. 5-11.
7. Ахметов, И.И. Ассоциация полиморфизмов генов-регуляторов с типом адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам / И.И. Ахметов, Е.В. Линде, В.А. Рогозкин // Вестник спортивной науки. – 2008. – № 1. – С. 38-41.
8. Ачкасов, Е.Е. Влияние физической нагрузки на основные параметры сердечной гемодинамики и частоту сердечных сокращений / Е.Е.

Ачкасов, А.П. Ландырь // Спортивная медицина: наука и практика. – 2012. – №2. – С. 38-46.

9. Балыкова, Л.А. Метаболическая терапия в детской спортивной кардиологии /Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, А.Н. Урзяева // Детские болнзни сердца и сосудов. – 2011. - № 3. – С. 39-46.
10. Банержи, А. Медицинская статистика понятным языком: вводный курс / А. Банержи [пер. с англ. под редакцией В.П. Леонова].– М.: Практическая медицина, 2007. – 287 с.
11. Басаргина, Е.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей. // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Том 7, № 1 – С. 22-26.
12. Безуглая, В. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов: причины, проявления, диагностика, профилактика / В. Безуглая. – Наука в олимп. спорте. – 2016. – № 1. – С. 33-39.
13. Белозеров, Ю.М. Пролапс митрального клапана / Ю.М Белозеров, И.М. Османов, Ш.М. Магомедова. – М.: Медпрактика, 2009. – 131 с.
14. Белозеров, Ю.М. Диагностика и классификация пролапса митрального клапана у детей и подростков / Ю.М. Белозеров, И.М. Османов, Ш.М. Магомедова // Кардиология. – 2011. – № 3 – С. 63-67
15. Белоцерковский, З. Б. Структурные и функциональные особенности сердца у профессиональных футболистов после прекращения многолетней спортивной деятельности / З. Б. Белоцерковский // Физиология человека – 2007. –Том 33, № 4. – С. 119-125
16. Белоцерковский, З. Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов / З.Б. Белоцерковский – М.: Советский спорт, 2005. – 312 с.
17. Белоцерковский, З. Б. Сердечная деятельность и функциональная подготовленность у спортсменов / З. Б. Белоцерковский, Б. Г. Любина. – М.: Сов. Спорт, 2012. – 548 с.

18. Бергер, У.В. Мониторинг факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у спортсменов и профилактика внезапной сердечной смерти в спорте / У.В. Бергер [и др.] // Сб. матер. I Всеросс. конгресса с междунар. участием «Медицина для спорта – 2011». – М., 2011. – С. 500-504.
19. Богмат, Л.Ф. Дисплазия соединительной ткани — основа формирования воспалительных и дегенеративных процессов у детей и подростков / Л.Ф. Богмат [и др.] // Травма. — 2005. — Т. 6, № 4. — С. 381-384.
20. Богмат, Л.Ф. Сочетание диспластической кардиопатии с нарушениями сердечного ритма и проводимости у подростков / Л.Ф. Богмат, Т.С. Введенская, Э.А. Ахназарянц // Лікарська справа. – 2002. – № 1. – С. 41-44.
21. Бокерия, Л.А. Внезапная сердечная смерть у спортсменов: [обзор] / Л.А. Бокеря, О.Л. Бокерия, Т.Г. Ле // Анналы аритмология. – 2009. – № 2. – С. 24-29.
22. Бомпа, Т. Подготовка юных чемпионов: пер. с англ. / Т. Бомпа. – М.: Астрель, 2003. – 259 с.
23. Бондаренко, И.П. Малые аномалии сердца в диагностике врожденной дисплазии соединительной ткани / И.П. Бондаренко, И.И. Ермакович, В.А. Чернышов // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 3. – С. 66-69.
24. Боровиков, В. STATISTIKA. Искусство анализа данных на компьютере : для профессионалов / В. Боровиков. - [2-е изд. (+CD)]. – СПб. : Питер, 2003. – 688 с.
25. Булич, Э. Спорт и наука о здоровье / Э. Булич, И. Муравов // Актуал. Проблеми фіз. Виховання і спорту в сучасних умовах: матеріали I міжнар. наук.-практ. конф. – Дніпропетровськ, 2015. – С. 45-49.
26. Бурчакова, А. Динамика показателей физического развития девочек

и мальчиков 13-16 лет в результате занятий различными видами спорта / А. Бурчакова, Е. Суханова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2013. – № 1(10), приложение. – С. 56-57.

27. Бурякина, Т. А. Клинико-диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов / Т. А. Бурякина, Д. А. Затейщиков // Труд. пациент. – 2011. – Т. 9, № 2–3. – С. 34-41.
28. Вахитов, И.Х. Особенности становлення насосной функции сердца и антропометрических показателей юных спортсменов в процессе многолетней спортивной подготовки / И.Х. Вахитов [и др.] // Педиатрия. – 2012. – Том 91, №5. – С. 139-141.
29. Верещагина, Г. Н. Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению: методическое пособие для врачей / Г. Н. Верещагина. – Новосибирск : НГМУ, 2008. – 37 с.
30. Викторова, И.А. Клинические признаки и особенности вегетативного статуса у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани. / И.А. Викторова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Том 7, № 5 – С. 19-24.
31. Гаврилова, Е. А. Современные представления о синдроме перетренированности / Е. А. Гаврилова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2013. – № 1 (10). – С. 77–78.
32. Гаврилова, Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия / Е.А. Гаврилова. – М.: Сов. Спорт, 2007. – 198 с.
33. Гендлин, Г.Е. Физические нагрузки и продолжительность жизни / Г.Е. Гендлин, Я.И. Учаева, А.В. Мелехов // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2013. – № 3. – С. 39-44.
34. Гланц, С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

35. Гнусаев, С.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров, А.Ф. Виноградов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2006. — № 4. — С. 20-25.
36. Граевская, Н.Д. Спортивная медицина: Курс лекций и практические занятия: учебное пособие / Н.Д. Граевская, Т.И. Долматова – М.: Советский спорт, 2004. – 304 с.
37. Губа, В.П. Теория и методика футбола / В.П. Губа, А.В. Лексаков – М.: «Спорт», 2015. – 568 с.
38. Губа, В.П. Теория и практика раннего отбора и ориентации в виды спорта: [монография] / В.П. Губа. – М: Сов. спорт, 2008. – 304 с.
39. Дал-Монте, А. Специальные требования к оценке функциональных возможностей спортсменов / А. Дал-Монте, М. Фаина – К.: Наука в олимпийском спорте, 1995. – С. 30-39.
40. Детская спортивная медицина / С Б. Тихвинский [и др.]; под ред. С Б. Тихвинского. — М.: Медицина, 1991. — 560 с.
41. Дорофеева, Е. Е. Современные представления о методах реабилитации и метаболической защиты спортсменов высокого класса / Е. Е. Дорофеева, И. В. Карпенко // Теорія і практика фізичного виховання. – 2013. – № 2. – С. 133–139.
42. Еликов, А.В. Взаимосвязь показателей липопероксидации, липидного обмена и осмотической устойчивости эритроцитов у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта /А.В. Еликов, П.И. Цапок // Гигиена и санитария. – 2012. - № 1. – С.84-87.
43. Епифанов, В.А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина / В.А. Епифанов. – М. : Медицина, 2009. – 568 с.
44. Жаріков, О. Скринінгове обстеження молодих спортсменів для профілактики раптової смерті: пропозиції щодо спільного європейського протоколу / О. Жаріков // Медицина світу. – 2005. — Т. 8. — С. 434-440.

45. Земцовский, Э.В. Пролапс митрального клапана. / Э.В. Земцовский, Є.Г. Малев, С.В. Реева. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 365 с.
46. Земцовский, Э.В. Спортивная кардиология. / Э.В. Земцовский. – СПб.:Гиппократ, 1995. – 448с.
47. Иванова, Г.Е. Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития. / Г.Е. Иванова // Вестник восстановительной медицины. – 2013. – № 5. – С. 3- 8.
48. Ивянский, С.А. Современные представления о ремоделировании миокарда у юных спортсменов / С.А. Ивянский [и др.] // Наука и спорт: современные тенденции. – 2013. – Том 1. № 1. — С. 80-88.
49. Измеров, Н.Ф. Спорт как профессия: медико-социальные аспекты / Н.Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. – 2011.– № 3. – С. 1-6
50. Информационный бюллетень «10 ведущих причин смерти в мире» // Всемирная организация здравоохранения. – 2013. – №310.
51. Кашуба, В.А. Особенности соматической заболеваенмости спортсменов на начальных этапах многолетней подготовки: анализ негативных тенденций / В.А. Кащуба, С.С. Люгайло, Д.В. Щербина // Теория и методика физической культуры. – 2014. – № 4. – С. 10-24.
52. Клейн, К. В. Проблемы возрастных норм допуска к занятиям спортом детей и подростков / К. В. Клейн, И. В. Николаева, А. В. Люлюшин // Материалы I Всероссийского конгресса «Медицина для спорта». – М., 2011. – С. 196–198.
53. Комолятова, В. Н. Электрокардиографические особенности у юных элитных спортсменов / В. Н. Комолятова и соавт. // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 3. – С. 136–140.
54. Круцевич, Т.Ю. Теорія і методика фізичного виховання. Том 2. / Т.Ю. Круцевич — К.: Олимпийская литература, 2012. — 368 с.
55. Кручинский, Н.Г. Клинико-лабораторные проявления синдрома

эндогенной интоксикации у высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта / Кручинский Н.Г., Королевич М.П., Стаценко Е.А. // Здоровье для всех. — 2016. – №1. — С.16-24.

56. Кулемзина, Т.В. Роль функциональных методов исследования в прогнозировании спортивних результатов / Т. В. Кулемзина, Н. В. Криволап // Материалы VI Всероссийского симпозиума «Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов» – Ижевск, 2016. – С. 142-145.
57. Куприянов, О.О. Особенности ритма сердца у детей с пролапсом митрального клапана и аномально расположенными трабекулами левого желудочка / О.О. Куприянов, С.В. Лебедькова, Н.Б. Кривелевич // Вопр. совр. педиатрии. – 2003. – № 5. – С. 68-73.
58. Ландырь, А.П. Тесты с дозируемой физической нагрузкой в практике спортивной медицины / А.П. Ландырь, Е.Е. Ачкасов, И.Б. Медведев. – М.: Триада- Х, 2014. – 172 с.
59. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – Киев: Морион, 2001. – 408 с.
60. Лелльген, Х. Кардиологические аспекты профилактического медицинского обследования в любительском и массовом спорте / Х. Лелльген, Д. Лайк, И. Хансель // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011. – № 1. – С. 41-52.
61. Линде, Е. В. Роль «спортивных полиморфизмов» в генезе стрессиндуцированной трансформации «спортивного сердца» / Е. В. Линде, З. Г. Орджоникидзе // ЛФК и массаж. – 2011. – № 11. – С. 11–17.
62. Лисенчук, Г.А. Управление подготовкой футболистов. – К.: Олимпийская литература, 2003. – 272 с.

63. Луцкан И. П. Проблемы медицинского обеспечения детей, занимающихся спортом в России / И. П. Луцкан, Н. В. Савина, Л. А. Степанова // Российский педиатрический журн. – 2012. – № 5. – С. 39–42

64. Люгайло, С. С. Результаты изучения состояния здоровья юных спортсменов: первый уровень скрининговых исследований / С.С. Люгайло // Молодіжний науковий вісник. – 2014. – № 1. – С. 86-93.

65. Люгайло, С.С. Физическая реабилитация при дисфункциях соматических систем у спортсменов в процессе многолетней подготовки / С.С. Люгайло. – Луцк: Вэжа-Друк, 2016. – 242 с.

66. Макарова, Г. А. Спортивная медицина: учебник. / Г.А. Макарова. — М.: Советский спорт, 2004. — 480 с.

67. Марков, Г. В. Система восстановления и повышения физической работоспособности в спорте высших достижений: методическое пособие / Г.В. Марков, В.В. Романов, В.Н. Гладков. – М.: Советский спорт, 2006.– 51с.

68. Мартынов, А.И. Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана / А.И. Мартынов [и др.] // Терапевтический архив – 2000. – № 9. – С. 67-70.

69. Медицинская реабилитация / под ред. А. В. Епифанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 672 с.

70. Медико-биологическое обеспечение в детско-юношеском спорте в Российской Федерации (концепция) / Ю. В. Мирошниченко [и др.] // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 1. – С. 143–149.

71. Михайлова, А. В. Перенапряжение спортивного сердца / А. В. Михайлова, А. В. Смоленский // Лечеб. физкультура и спорт. медицина. – 2009. – № 12 (72). – С. 26–32.

72. Михалюк, Е. Л. Современные взгляды на диагностику метаболической кардиомиопатии вследствии хронического физического перенапряжения организма спортсменов / Е. Л. Михалюк, В. В. Сывовол // Спортивная медицина. – 2014. – № 1. – С. 3–12.
73. Москаленко, В.Ф. Концептуальні підходи до формування сучасної профілактичної стратегії в охороні здоров'я: від профілактики медичної до профілактики соціальної / В.Ф. Москаленко. – Київ: «Авіценна», 2009. – 201 с.
74. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. М., 2012. – 49 с. http:// www.scardio.ru / content/ images/documents / recomendacii_nasled_narushenia.pdf.
75. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2011. – Том 7, № 6 (приложение). – С. 4-60.
76. Неханевич, О. Б. Вплив тренувальних навантажень на морфологічну будову внутришніх структур серця футболістів з проявами диспластичної кардіопатії / О. Б. Неханевич, Н. В. Криволап // Морфологія. – 2014. – Том 8, № 1. – С. 69-73.
77. Нечаева, Г. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г. Нечаева , И Викторова, И. Друк // Врач. — 2006. — № 1. — С. 19-23.
78. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.А. Ионова. – СПб.: , 2002. – 320 с.
79. Омельченко, Л.И. Роль регуляторних молекул в адаптаційній імунній відповіді у дітей з вродженою та набутою патологією сполучної

тканини / Л.Н. Омельченко, В.П. Чернишов, О.А. Ошлянська // Перинатологія та педіатрія. — 2008. — № 4 (36). — С. 33-38.

80. Оптимизация психофизиологического состояния спортсменов в межсоревновательный период / Е.Н. Чуян [и др.] // Уч. зап. Таврнац. Ун-та им. В.И. Вернадского. Сер. Биология, химия. – 2008. – Т. 21, № 1. – С. 141-155.
81. Орджоникидзе, З.Г. Состояние функциональной подготовленности спортсменов из состава ведущих футбольних команд России / З.Г. Орджоникидзе, В.И. Павлов, А.Е. Дружинин // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, № 4. – С. 114 -118.
82. Особенности физиологического ремоделирования спортивного сердца / Смоленский А.В. [и др.] // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2012. – № 6. – С. 9-14.
83. Особенности функционального и психофизиологического статуса спортсменов высокой квалификации с признаками хронического утомления / В.М. Ильин [и др.] // Спортивная медицина. – 2007. – № 1. – С. 42 – 46.
84. Первое заседание рабочей группы совета экспертов, посвященное проблеме дисплазии соединительной ткани, и I Всероссийский симпозиум, посвященный проблемам диспластического сердца // Врач. – 2008. – № 5. – С. 19-23.
85. Пєшкова, О.В. Зміни реакції серцево-судинної системи на проби з додатковими фізичними навантаженнями при початкових ступенях перетренованості у спортсменів / О.В. Пєшкова // Медичні перспективи. — 2006. — № 4. — С. 88-93.
86. Платонов, В.Н. Перетренированность в спорте / В. Платонов // Наука в олимп. спорте. – 2015. – № 1. – С. 19–34.

87. Платонов, В. Н. Допинг в спорте и проблемы фармакологического обеспечения подготовки спортсменов / В. Н. Платонов, С. А. Олейник, Л. М. Гунина. – М.: Сов. спорт, 2010. – 306 с.

88. Платонов, В.Н.. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения: в 2 т. / В. Н. Платонов. – К.: Олимп. лит., 2015. – Т. 2. – С. 1014–1060.

89. Почивалов, А.В. Психовегетативная дисфункция, особенности вариабельности сердечного ритма и аритмии у подростков с синдромом соединительнотканной дисплазии / А.В. Почивалов, А.В. Бабкина // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2008. – № 2. – С. 18-23.

90. Проявления неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в зависимости от возраста. Прогноз / Н.Я. Доценко [и др.] // Український ревматологічний журнал. – 2012. – № 47 (1). – С. 18-23.

91. Романина, Е.В. Психологические особенности юных футболистов в период перехода от любительского к профессиональному футболу / Е.В. Романина, О.А. Варганова // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2010. – № 1. – С. 54-56.

92. Сердце в условиях спортивной деятельности: физиологические и врачебно-педагогические аспекты [Текст]: пособие для физиологов и врачей, работающих в области физической культуры и спорта / В.Я. Якобашвили и [др.] – М.: Советский спорт, 2006. – 234 с.

93. Серкова В.К. Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у больных с пролабированием митрального клапана / В.К. Серкова, Н.Ю. Осовская // Укр. кард. журн. – 2007. – № 4. – С. 22-26.

94. Смоленский, А.В. Перспективные направления развития спортивной кардиологии / Смоленский А.В., Михайлова А.В. // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2012. – № 7. – С. 13-22.

95. Скуратова, Н. А. Характеристика показателей сердечно-сосудистой системы у детей-спортсменов / Н. А. Скуратова // Научные публикации, оригинальные исследования. – 2012. – № 2. – С. 32–42.
96. Старостенко, С.А. Диагностические ошибки при эхолокации аномальных хорд левого желудочка сердца / С.А. Старостенко // Кардиология. – 2009. – № 1. – С. 36-38.
97. Стаценко, Е.А. Психофизиологические критерии перетренированности у спортсменов / Е. А. Стаценко, И. А. Чарыкова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2010. – № 2. – С. 50-54.
98. Талибов, А.Х. Закономерности адаптации сердечно-сосудистой системы спортсменов к физическим нагрузкам на различных этапах многолетней подготовки: дис. … д-ра биол. наук: шифр спец. 03.03.01 / НГУ им. П.Ф. Лесгафта – С-Пб., 2014. – 323 с.
99. Тер-Галстян, А.А. Аномально расположенная хорда и пролапс митрального клапана у детей и подростков / А.А. Тер-Галстян, А.А. Галстян, П.Ф. Потапенко // Кардиология. – 2004. – № 3. – С. 32-38.
100. Торшин, И.Ю. Дисплазия соединительной ткани, магний и нуклеотидные полиморфизмы / И.Ю. Торшин, О.А. Громова // Кардиология. – 2008. – № 10. – С. 21-25.
101. Трисветова, Е.Л. Малые аномалии сердца / Е.Л. Трисветова // Клин. мед. – 2002. – № 1. – С. 9-15.
102. Уилмор Дж. Х. Физиология спорта и двигательной активности / Дж. Х. Уилмор, Д.Л. Костил. – К.: Олимпийская литература, 1997. – 503 с.
103. Филиппов, М.М. Психофизиология функциональных состояний: учебное пособие / М.М. Филлипов. – К. : МАУП, 2006. – 240 с.
104. Функционально - диагностическое обследование спортсменов и физически активных лиц: методические рекомендации

Департамента здравоохранения г. Москвы / З.Г. Орджоникидзе, В.И. Павлов, А.Е. Дружинин // – М., 2007. – 22 с.

105. Халафян, А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных: учебник / А.А. Халафян.– М.: ООО «Бином-Пресс». – 2008. – 512 с.
106. Чистякова, Ю.С. Фрактальний аналіз серцевого ритму у спортсменів з аномальною електрокардіограмою : автореф. дис. ... канд. мед. наук: (14.01.24) . – Дніпропетровськ, 2007 . – 20 с.
107. Чуриліна, А.В. Синдром дисплазії сполучної тканини серця у дітей / А.В. Чуриліна // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 1. – С. 20-22.
108. Чухловина, М.Л. Факторы риска сосудистой патологии головного мозга при наследственной дисплазии соединительной ткани / М.Л. Чухловина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2017. – Т. 12, № 1. – С. 119-122.
109. Шархаг, Ю. Профессиональный спорт и сердце: польза или вред? / Ю. Шархаг, Г. Леллген, В. Киндерманн // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2013. – № 5. – С. 26-38.
110. Шишкова, В. Н. Основные патогенетические механизмы развития ишемических повреждений и возможность их коррекции у пациентов с сочетанной сердечно-сосудистой патологией / В. Н. Шишкова // Фарматека. – 2015. – № 13 (306). – С. 64–69.
111. Яловик В.Т. Медико-біологічні й педагогічні засоби відновлення та підвищення працездатності спортсменів: метод. розробка / В.Т. Яловик. — Луцьк: Вэжа-Друк, 2010. — 184 с.

112. A 20-year experience with mitral valve repair with artificial chordae in 608 patients / Salvador L. [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2008. – Vol. 135, № 6. – P. 1280-1287.
113. Abnormal elastic properties of the aorta in the mitral valve prolapse

syndrome / E. Kardesoglu [et al.] // Acta Cardiol. – 2007. – Vol. 62, № 2. – P. 151-155.

114. Acute severe mitral regurgitation with cardiogenic shock caused by two-step complete anterior papillary muscle rupture during acute myocardial infarction / M. Hutyra [et al.] // Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky. Olomouc. Czech. Repub. – 2006. – Vol. 150, № 2. – P. 293-297.
115. Akishima, S. Stickler syndrome with rapidly progressive mitral valve regurgitation: report of a case / S. Akishima, T. Jikuya, J. Sakurai // Kyobu Geka. –2004. – Vol. 57, № 7. – P. 569 -572.
116. An infant case of a rupture of chordae tendineae; report of a case / K. Uehara [et al.] // Kyobu Geka. – 2007. – Vol. 60, № 13. – P. 1185-1187.
117. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery accompanied by mitral valve prolapse and regurgitation: Surgical implication of dobutamine stress echocardiography / D. Harpaz [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2004. – Vol. 17, № 1. – P. 73-77.
118. Anomaly of the origin of the left coronary artery in children: presentation as mitral valve prolapse with mitral insufficiency and normal left ventricular function / E. Zalzstein [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. – 2003. – Vol. 5, № 2. – P. 127-129.
119. Arcari, L. Mitral valve prolapse associated with celiac artery stenosis: a new ultrasonographic syndrome? / L. Arcari // Cardiovasc. Ultrasound. – 2004. –Vol. 10, №. 2. – P. 28-32.
120. Artificial chordae for pediatric mitral and tricuspid valve repair / R. Boon [et al.] // Eur. J.Cardiothoracic. Surg. – 2007. – Vol. 32, № 1. – P. 143-148.
121. Atrial Septal Aneurysm Multicenter Italian Study Investigators/The association between atrial septal aneurysm and mitral valve prolapse in patients with recent stroke and normal carotid arteries / A.V. Mattioli [et al.] // ItaL Heart J. – 2003.– Vol. 4, № 9. – P. 602- 606.

122. Atrial septal aneurysm: a true embolic source? / S. Caretj [et al.] // Ital. Heart J. – 2005. – Vol. 6, № 3 – P.135-144.
123. Atrial septal defect associated with mitral valve prolapse- prevalence and clinical significance / E. Suchoc [et al.] // Przegl. Lek. – 2004 – Vol. 61, № 6. – P. 636-639.
124. Bhakta, D. Prevalence of structural cardiac abnormalities in patients with myotonic dystrophy type I / D. Bhakta, W.J. Groh, M.R. Lowe // Am. Heart J. – 2004. – Vol. 147, № 2. – P. 224-227.
125. Bicuspid aortic valve in competitive athletes / L. Stefani [et al.] // Br J Sports Med. –2008. – Vol. 42, № l. – P.31-35.
126. Bobkowski, W. Influence of autonomic nervous system on electrolyte abnormalities in children with mitral valve prolapse / W. Bobkowski [et al.] // Pol. Merkur. Lekarski. – 2003. – Vol. 14, № 81. – P. 220-223.
127. Bompa, T.O. Periodizacao teoria e metodologia do trenamento / T.O. Bompa. – San Paulo: Phorte Editotora Ltd., 2002. – 424 p.
128. Cardiomyopathy in mitral valve prolapse / Malev E. [et al.] // Eur J Echocardiogr. — 2011. — Vol. 12 (Suppl 2). — P. 1163-1168.
129. Chepurnenko, S. A. Imbalance in the antioxidant defense system as a possible cause of decreased compensatory and adaptive reserves in youths with mitral valve prolapse / S. A. Chepurnenko // Bull. Exp. Biol. Med. – 2007. – Vol. 143, № 5. – P. 585-586.
130. Child, family and environmental correlates of children's motor skill proficiency / L. Barnett [et al.] //J. Sci. Med. Sport– 2013.– Vol. 16, № 2.– P. 332–336.
131. Clinical and epidemiological features of the mitral valve prolaps in children / H. Malawi [et al.] // Lijec. Vjesn. – 2007. – Vol. 129, № 7. – P.181-185.
132. Clinical characteristics of a familial inherited myxomatous valvular dystrophy mapped to Xq28 / J. N. Trochu [et al.] // Circulation. – 2007

– Vol. 115, № 4. – P. 40-49.

133. Clinical utility of new real time three-dimensional transthoracic echocardiography in assessment of mitral valve prolapse / K. Hirata [et al.] // Echocardiography. – 2008. – Vol. 25, № 5. – P. 482-488.
134. Considerations for the interpretation of epidemiological studies of injuries in team sports: illustrative examples / L.E. Hammond [et al.] // Clin. J. Sport Med. – 2011. – Vol. 21, № 2. – P. 77-79.
135. Cor triventriculare with pericardial aplasia and mitral valve prolapse: a novel congenital dysplastic syndrome? / N. Merkle [et al.] // Eur. Heart J., – 2006. – Vol. 27, № 11. – P.1288-1290.
136. Delling, F. N. Epidemiology and Pathophysiology of Mitral Valve Prolapse: New Insights Into Disease Progression, Genetics, and Molecular Basis./ F. N. Delling, R. S. Vasan // Circulation. – 2014. – Vol. 129, № 21. – P. 2158-2170.
137. Demir, M. Acute myocardial infarction in a young patient with bicuspid aortic valve / M. Demir // Arch Turk Soc Cardiol. – 2009. – Vol. 37, № 7. – P. 490-492.
138. Dynamics of cardiovascular system functional state indices in patients with idiopathic mitral valve prolapse against the background of magnerot and alprazolam therapy / E.V. Akatova [et al.] // Klin. Med. (Mosk.). – 2008 – Vol.86, № 3. – P. 55-58.
139. Echocardiographic evaluation of mitral valve in patients with pure rheumatic mitral regurgitation / S. Atalay [et al.] // Turk. J. Pediatr. – 2007. – Vol. 49, № 2 – P. 148-153.
140. Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapsed / G. Markiewicz-Loskot [et al.] // Clin Cardiol. – 2009. – Vol. 32, №8. – P. 36-39.
141. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 5: valvular heart disease: a

scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology / R.O. Bonow [et al.] // J Am Coll. Cardiol. – 2015 – Vol.66, № 2 – P. 85-92.

142. Evaluation of myocardial sympathetic nerve function in patients with mitral valve prolapse using iodine-123-metaiodobenzylguanidine myocardial scintigraphy / F. Kishi [et al.] // J. Med. – 2004. – Vol. 35, № 6. – P. 187-189.
143. Female collegiate athletes: prevalence of eating disorders and disordered eating behaviors / C. Greenleaf [et al.] // J. Am. Coll.Health. – 2009. – Vol.57, № 5. – P. 489-495.
144. Flail mitral and tricuspid valves due to myxomatous disease / B.S. Emine [et al.] // Eur. J .Echocardiogr. – 2008. – Vol. 9, № 2. – P. 304-305.
145. Franchini, E. Weight loss in combat sports: physiological, psychological and performance effects / E. Franchini, C.I. Brito, G.G. Artioni // Jour. of the International Society of Sports Nutrition. – 2012. – Vol. 1. – P. 49-52.
146. Fundamental movement skill interventions in youth: A systematic review and meta-analysis / P.J. Morgan [et al.] // Pediatr. – 2013.– Vol.132,№ 1. – P. 1361–1383.
147. Gavrilova, E.A. Athletes' Stress Cardiomyopathy / E.A. Gavrilova // European Researcher. – 2012. – Vol.(24), № 6-2. – P. 961-964.
148. Geometry of the proximal isovelocity surface area in mitral regurgitation by 3-dimensional color Doppler echocardiography: difference between functional mitral regurgitation and prolapse regurgitation / Y. Matsumura et al. // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 155, № 2. – P. 231- 238.
149. Glesby, M.J. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum / M.J.Glesby, R.E. Pyeritz // JAMA – 1989. — Vol. 262, № 4. – P. 523-528.
150. Global recommendations on physical activity for health. WHO, Geneva 2010. http:// whqlibdoc.who.int/ publications/2010/9789241599979_

eng.pdf (15.08.2016).

151. Griffin, B. Manual of Cardiovascular Medicine: Fourth Edition. – 2013. – 282 p.
152. Grindstaff, J.S. Collegiate athletes' experience of the meaning of sport injury: a phenomenological investigation / J.S. Grindstaff, C.A. Wrisberg, J.R. Ross // Perspect Public Health. – 2010. – Vol. 130, № 3. – P. 127-135.
153. Guidelines on the management of valvular heart disease(version 2012) / The Joint Task Force on the Management of ValvularHeart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) andthe European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal. — 2012. — Vol. 33. — P. 2451-2496.
154. Gutenbrunner, C. White book on physical and rehabilitation medicine in Europe / C. Gutenbrunner, A.B. Ward, M.A. Chamberlain // J. Rehabil. Med. – 2007. – Vol. 45, (suppl 1). – P. 200-205.
155. Haff, G.G. Training Internstional snd periodization / G.G. Haff // NSCA's program desing / National Strenght and Conditioning Association; en. By J.R. Hoffman. – Chapaing, IL: Human Kinetics, 2012. – 349 p.
156. Heart rate turbulence and heart rate variability in patients with mitral valve prolapse / H. Gunduz [et al.] // Europace. – 2006. – Vol. 8, № 1 – P. 515-520.
157. Height, weight, body composition, and waist circumference references for 7-to 17-year-old children from rural Portugal / R. Chaves et al. // Journal of Comparative Human Biology. – 2015.– Vol.66– P. 264–277.
158. Hepner, A.D. The prevalence of mitral valve prolapse in patients undergoing echocardiography for clinical reason / A.D. Hepner, M. Ahmadi-Kashani, M.R. Movahed // Int. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 123, № 1. – P. 55-57.

159. Heritability of Arterial Function, Fitness, and Physical Activity in Youth: A Study of Monozygotic and Dizygotic Twins / N.D. Hopkins et al. // The Journal of Pediatrics. – 2010. – Vol. 157, № 1 – P. 943 – 948.
160. Hopper, C. Physical activity and nutrition for health / C. Hopper, B. Fisher, K.D. Munoz. – Champaign: Human Kinetics, 2008.– 374 p.
161. Images in cardiovascular medicine. Mitral valve prolapse associated with accessory mitral valve / Y. Iba [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 111, № 8. –P. 107-109.
162. International Conferenceon Childhood Obesity.Lisbon, Portugal, 2017. http://www.euro.who.int/en/mediacentre/events/events/2017/07/international conference-on-childhood-obesity,-cioi-2017
163. Interpretation of the Electrocardiogram of Yang Athletes / A. Ubery et. al. // Circulation. – 2011. – Vol. 124, № 5. – P. 746-757.
164. IOC Manual of Sports Cardiology / Wilson G. M. [et al.], 2016. – 528 p.
165. Janssen, I. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth / I. Janssen, A.G. LeBlanc // International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. – 2010. – Vol. – P.7 – 46.
166. Joy, J. Non-myxomatous mitral valve prolapse: a clinical and pathological study / J. Joy, K.G. Balakrishnan, C.C. Kartha // Cardiology. – 1989. – Vol. 76, № 4. – P. 249-254.
167. Kenney, W.L. Physiology of Sport and Exercise / W.L. Kenney, J. Wilmore, D. Costill // Published by Champaign, IL; Human Kinetics. – 2011. – 640 p.
168. Kołpa, M, Food preference sandlevel of physical activity in primary school boys and girls / M. Kołpa, A. Jankowicz-Szymańska // Probl Hig Epidemiol. – 2017. – №98(1). – P 40 – 46.
169. Krasnozhon, S.V.Topical issues of modern medical care of children of

school age in Ukraine / S.V. Krasnozhon // Здоровье ребенка. – 2014. – Vol. 53, №2. – С. 54 – 58.

170. Levine, R.A. Molecular genetics of mitral valve prolapsed / R.A. Levine, S.A. Slaugenhaupt // Curr. Opin. Cardiol. – 2007. – Vol. 22, № 3. – P.171-175.
171. Macdonald, D. Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young.: Spinger. – 2015. – 402 p.
172. Malekahmadi, M. Surgical outcome of coronary artery fistulas repair in children / M. Malekahmadi, A. Shahmohammadi // Pediatr. Cardiol. – 2005. – Vol. 26, № 4. – P. 328-330.
173. Maron, B. J. The Heart of Trained Athletes Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death / B. J. Maron, A. Pelliccia // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1633-1644.
174. Maron, B. J. Counterpoint: mandatory ECG screening of young competitive athletes / B. J. Maron // Heart Rhythm. – 2012. – Vol. 9, № 10. – P. 1646–1649.
175. Mitral valve prolapse and sudden cardiac arrest in the community / K. Narayanan [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – Vol. 10, № 2. – P. 498-503.
176. Mitral valve prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults / S. Anders [et al.] // Forensic Sei. Int. – 2007. – Vol. 171, № 2-3. – P. 127-130.
177. Mitral valve repair with concomitant coronary bypass for partial rupture of an anterior papillary muscle / T. Ushiyama [et al.] // Kyobu Geka. – 2007. – Vol. 60, № 13. – P. 1158-1162.
178. Movahed, M.R. Mitral valvar prolapse is significantly associated with low body mass index in addition to mitral and tricuspid regurgitation / M.R. Movahed, A.D. Hepner // Cardiol Young. – 2007. – Vol. 17, № 2. – P. 172-174.

179. Nekhanevich, O.B. The features of the morphologic and functional state of a main group of school boys with low physical health/ O.B. Nekhanevich, S.V. Krasnozhon // Морфология. – 2013. – Vol.7, №4. – С. 51 – 57.
180. Nesterovskiy, Y. The prevalence of undifferentiated connective tissue dysplasia syndrome in children with migraine / Y. Nesterovskiy, N. Zavadenko // J Headache Pain. – 2014. – № 15(Suppl 1) – P. 44-47.
181. Normal left ventricular torsion mechanics in healthy children: age related changes of torsion parameters are closely related to changes in heart rate / H.J. Kim [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2015. – Vol. 20, № 2. – P. 131-140.
182. Parsons, J.T. Health-related quality of life as a primary clinical outcome in sport rehabilitation / J.T.Parsons, A.R. Snyder // J. Sport Rehabil. – 2011. – Vol. 20, № 1. – P. 17 - 36.
183. Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. / O'Connor R.E. [et al.] // Circulation. – 2010. – Vol. 122 – P. 787-817.
184. Physical education and sport in Europe: from individual reality to collective desirability (Part 1) / M. Onofre[et al.] // Intern J Physical Educ. – 2012. — Vol. 49, № 2. – P. 31 − 35.
185. Predictors of atrial arrhythmias in patients with mitral valve prolapsed / Y. Turker [et al.] // Acta Cardiol. – 2009. – Vol. 64, № 6. – P. 755-760.
186. Predictors of ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapsed / Y. Turker [et al.] // Int J Cardiovasc Imaging. – 2010. – Vol. 26, № 2. – P. 139-145.
187. Prevalence of mitral valvar prolapse in young athletes / A.D. Hepner [et al.] // Cardiol Young. – 2008 . – Vol. 18, № 4. – P. 402-404.
188. Prevalence of mitral valve prolapse in Stickler syndrome / N. Ahmad [et

al.] // Am. Med.Genet.A. – 2003. – Vol. 116, № 3. – P. 234 -237.

189. Prusov, P.K. Weight/height 3.034 is necessary tool of relative body mass estimation of adolescents. “ Children and Exercise XXVIII The Proceedings of the 28 th Pediatric Work Physiology, edited by Manuel J. Coelho-e-Silva, Amandio Cupido-dos-Santos, Neil Armstrong (London and New York) – 2013. – p. 173-176
190. QT dispersion and diastolic functions in differential diagnosis of primary mitral valve prolapse and rheumatic mitral valve prolapse / Guven B. [et al.] // Pediatr. Cardiol. – 2008. – Vol. 29, № 2. – P. 352-358.
191. Quality of life determinants in a population of pacemaker patients with a high prevalence of Chagas disease / C. Rhanderson // Cardiology. – 2014. - Vol. 177, № 3. – P. 1137-1139.
192. 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 / B. J. Maron [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1643-1655.
193. Recommendations for interpretion of 12-lead electrocardiogram in the athlete / D. Corrado [et al.] // Europen Heart journal. – 2010. – Vol. 31. – P.243 - 259.
194. Recommended aerobic fitness level for metabolic health in children and adolescents: a study of diagnostic accuracy / A.R.A. Adegboye, [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2011. – Vol.45, № 2. – P. 722 – 728.
195. Reoperation after mitral valve repair for degenerative disease / E. Dumont [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 84. № 2. – P. 444-450.
196. Risk, determinants, and outcome implications of progression of mitral regurgitation after diagnosis of mitral valve prolapse in a single

community / J.F. Avierinos [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 101, №5 – P. 662-667.

197. Ritchie, J. Structural characterization of the chordae tendineae in native porcine mitral valves / J. Ritchie, J.N. Warnock, A. P. Yoganathan // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 80(1) – P. 189-197.
198. Sakamoto, S. Mitral valve prolapse // Nippon Rinsho, – 2005. – Vol. 63, № 7. – pp. 1195-2000.
199. Shulman S.T. Sports safety: nutrition, psychology, overuse, contact, strength, and non-contact / S.T. Shulman // Pediatr. Ann. - 2010. – Vol. 39, N 5. – P. 259 - 260.
200. Shypilova, E.M. Preventive treatment of tension headache in children and adolescents / E.M. Shypilova , N.N. Zavadenko , Y.E. Nesterovskiy // Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. – 2017. – Vol. 117, № 7 – P. 36-42.
201. Silent cerebral infarct in patients with mitral valve prolapsed / B. Karakurum [et al.] // Int .J. Neurosci. – 2005. – Vol. 115, № 11. – P. 1527-1537.
202. Social determinants of health and well-being among young people. Health Behavior in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey / C. Currie, [et al.] // WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2012. http://www.euro.who.int/_data / assets / pdf_ file / 0003 /163857/Social-determinants-of-health-and-well-being-amongyoung-people.pdf (20.08.2016).
203. Sonkin, V.D. ErgometricInvestigagation of Work Capacity Ontogeny : Influence of Exogenic and Endogenic Factors / V.D. Sonkin, B.J. Gutnik, R.V. Tambovtseva // Advances in Medicine and Biology. – 2010. – Vol.1. – P. 129 – 164.
204. Stress Proof the heart. Behavioral interventions for cardiac patients / P.S. Douglas [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20, № 7. – P. 787-805.

205. Stroke in young patients: etiopathogenesis and risk factors in different age classes / P. Cerrato [et at.] // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – Vol. 18, № 2. – P.154-159.
206. Sudden unexpected death of cardiac origin in the 6 to 18 years population. Pathologic data. Role of sports? How can we prevent it? / J.M. Dupuis [et al.] // Arch.Pediatr. – 2005. – Vol. 12, № 8. – P.1204-1208.
207. Sundgot-Borgen, J. Aspects of disordered eating continuum in elite high-intensity sports / J. Sundgot-Borgen, M.K. Torstveit // Scand. J. Med. Sci. Sports. – 2010. – Vol. 20, Suppl. 2. – P. 112 - 121.
208. Tambovseva R.V. Growth and development of skeletal muscles boys / R.V. Tambovseva // Int/Symposium "Biological MotilityAfrom Fundamental Achievements to Nanotechnologies". Pushchino, 2010. – P. 276 – 278.
209. Tan, T. C. Standard transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography views of mitral pathology that every surgeon should know / T. C. Tan // Annals of Cardiothoracic Surgery. – 2015 – Vol. 4, № 5. – P. 267-270.
210. The genetics of mitral valve prolapse / J.B. Grau [et al.] // Clin. Genet. – 2007. – Vol. 72, № 4. – P. 288-295.
211. The prevalence and clinical features of pathologically abnormal mitral valve leaflets (myxomatous mitral valve) in the mitral valve prolapse syndrome: an echocardiographic and pathological comparative study / T. Takamoto [et al.] // J. Cardiol. Suppl. – 1991. – Vol. 25, № 1. – P. 75-86.
212. Undifferentiated connective tissue disease in a rheumatology center in Cali, Colombia: clinical features of 94 patients followed for a year / L.F. Guerrero [et al.] // Rheumatol Int. – 2013. – Vol. 33, № 4. – 1085-1088.
213. Uysal, F. Determination of reference values for tricuspid annular plane systolic excursion in healthy Turkish children /

F. Uysal, O.M. Bostan, E. Cil // Anatol. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 16, № 5. – P. 354-359

214. Vazquez, R. Mitral valve prolapse and sudden deafness. / R. Vazquez, I. Alfageme // Int. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 124, № 3. – P. 370-371.
215. Ventricular fibrillation due to severe mitral valve prolapsed / C. Knackstedt [et al.] // Int. 0. Cardiol. – 2007. – Vol. 116, № 3. – P. 101-103.
216. Vetter, R.E. Correlations between injury, training intensity and physical and mental exhaustion among college athletes / R.E. Vetter, M.L. Symonds // J. Strength. Cond. Res. – 2010. – Vol. 24, N 3. – P. 587 – 591.
217. Weisse, A.B. Mitral valve prolapse: now you see it; now you don't: recalling the discovery, rise and decline of a diagnosis / A.B. Weisse // Am. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 99, № 1. – P. 129-133.
218. World Health Organization: International classification of functioning, disability and health. – Geneva: WHO, 2001. – 128 p.
219. X-linked cardioskeletal myopathy and neutropenia (Barth syndrome): an update / P.G. Barth [et al.] // Am. J. Med. Genet. A. – 2004. – Vol. 126 A, № 4 – P. 349-354.
220. Yosefy, C. Floppy mitral valve mitral valve prolapse and genetics / C. Yosefy, A. Ben Barak // J. Heart Valve Dis. – 2007. – Vol. 16, № 6. – P. 590-595.
221. Zouridakis, E.G. QT dispersion in patients with mitral valve prolapse is related to the echocardiographic degree of the prolapse and mitral leaflet thickness / E.G. Zouridakis, F.I. Parthenakis, G.E. Kochiadakis // Europace. – 2001. – Vol. 3, № 4. – P. 292-293.