

УДК 616.1:796.071.2

Ф18

Авторы:

*Василенко Владимир Станиславович* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом ВПТ и профессиональных болезней СПбГПМУ;

*Левин Мирон Яковлевич* — доктор медицинских наук, профессор ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, заслуженный деятель науки;

*Антонова Ирина Николаевна* — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова

Рецензенты:

*Яковлев Валерий Андреевич* — доктор медицинских наук, профессор 1-й кафедры терапии усовершенствования врачей ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова», лауреат Государственной премии СССР

*Ковалев Юрий Романович* — заведующий кафедрой факультетской терапии им. профессора В. А. Вальдмана ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор

**Факторы риска и заболевания** сердечно-сосудистой системы у спортсменов / под ред. В. С. Василенко. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. — 206 с.

ISBN 978-5-299-00775-6

В монографии рассматриваются вопросы адаптационных изменений и дезадаптационных нарушений сердечно-сосудистой системы при занятиях спортом. Наибольшее значение придается развитию стрессорной кардиомиопатии. Анализируются факторы риска дезадаптации сердечно-сосудистой системы к спортивным нагрузкам. Приводятся современные методы лечения у спортсменов стрессорной кардиомиопатии, соединительнотканной дисплазии сердца, вегетососудистой дистонии. Уделяется внимание мерам профилактики и организации кардиологического контроля в спорте.

Книга предназначена для кардиологов, врачей спортивной медицины, физиологов, тренеров.

УДК 616.1:796.071.2

ISBN 978-5-299-00775-6

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения .....	5
Введение .....	7
<i>Глава 1. Особенности сердечно-сосудистой системы у спортсменов</i> ( <i>В. С. Василенко</i> ) .....	9
1.1. Физиологическое «спортивное сердце» .....	9
1.1.1. Кардиореспираторная система спортсменов с различными типологическими особенностями кровообращения .....	13
1.1.2. Особенности сердечно-сосудистой системы у представителей видов спорта с различной направленностью тренировочных нагрузок .....	17
1.2. Физиологическое и патологическое «спортивное сердце» .....	22
1.3. Кардиологические причины внезапной смерти в спорте .....	28
<i>Глава 2. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов</i> ( <i>В. С. Василенко</i> ) .....	31
2.1. Стрессорная кардиомиопатия (дистрофия миокарда физического перенапряжения). Особенности диагностики и клинического течения	31
2.2. Связь заболеваемости стрессорной кардиомиопатией с полом, спортивным мастерством, периодом тренировочного цикла и работо- способностью у спортсменов .....	36
2.3. Гормональный дисбаланс в патогенезе стрессорной кардиомиопатии у спортсменов .....	39
2.4. Роль цитолитических ферментов в патогенезе стрессорной кардиомиопатии .....	46
2.5. Сывороточные альбумины в патогенезе стрессорной кардиомиопатии у спортсменов .....	49
2.6. Иммунологические нарушения у спортсменов со стрессорной кардиомиопатией .....	51
2.6.1. Иммунный статус спортсменов со стрессорной кардиомиопатией .....	52
2.6.2. Цитокиновый статус спортсменов со стрессорной кардиомиопатией .....	55
2.6.3. Аутоиммунные процессы у спортсменов при аритмическом варианте клинического течения стрессорной кардиомиопатии ...	60
2.6.4. Доклиническая диагностика стрессорной кардиомиопатии	64
2.7. Особенности самооценки качества жизни по опроснику SF-36 у спортсменов со стрессорной кардиомиопатией .....	67
<i>Глава 3. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани</i> <i>как фактор риска перенапряжения сердца у спортсменов</i> ( <i>В. С. Василенко</i> ) .....	70
3.1. Дисплазии соединительной ткани у спортсменов .....	70
3.2. Малые аномалии развития сердца у спортсменов с соединительно- тканной дисплазией .....	74
3.3. Особенности адаптации к тренировочным нагрузкам спортсменов с малыми аномалиями развития сердца .....	83

<i>Глава 4. Нейроциркуляторная дистония как фактор риска перенапряжения сердца у спортсменов (М. Я. Левин)</i> .....	91
4.1. Нейроциркуляторная дистония при занятиях спортом .....	91
4.2. Гипер- и гипотонический синдромы у спортсменов .....	97
4.3. Реакция сердечно-сосудистой системы спортсменов с гипотонией на физическую нагрузку и функциональные пробы .....	108
4.4. Дифференциальная диагностика гипотонических состояний у спортсменов .....	116
<i>Глава 5. Очаги стоматогенной хронической инфекции как фактор риска перенапряжения сердца у спортсменов (И. А. Антонова)</i> .....	119
5.1. Роль стоматологической патологии в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы .....	119
5.2. Очаги хронической инфекции и перенапряжение сердца у спортсменов .....	120
5.3. Особенности течения стоматологических заболеваний у спортсменов .....	126
5.4. Отягчающее взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта и стрессорной кардиомиопатии у спортсменов .....	130
<i>Глава 6. Профилактика и лечение патологии сердца у спортсменов (В. С. Василенко)</i> .....	133
6.1. Допуск детей и подростков к занятиям спортом .....	133
6.2. Принципы лечения патологии сердечно-сосудистой системы у спортсменов .....	135
6.2.1. Лечение стрессорной кардиомиопатии .....	136
6.2.2. Лечение соединительнотканной дисплазии сердца у спортсменов .....	148
6.2.3. Лечение при нарушениях вегетативного статуса .....	150
6.3. Профилактика стрессорной кардиомиопатии у спортсменов .....	152
6.3.1. Физиотерапевтические средства профилактики .....	156
<i>Глава 7. Практические рекомендации по организации контроля для профилактики стрессорной кардиомиопатии у спортсменов (В. С. Василенко)</i> .....	161
7.1. Использование датчиков с беспроводным интерфейсом .....	162
7.2. Аппаратные экспресс-методы контроля переносимости физической нагрузки .....	163
7.3. Индексные показатели состояния сердечно-сосудистой системы .....	169
7.4. Функциональные пробы .....	170
Заключение .....	179
Литература .....	184

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

BP	– интенсивность боли
GH	– оценка своего здоровья в настоящий момент
MH	– психическое здоровье
PF	– состояние здоровья лимитирует выполнение физических нагрузок
RE	– влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование
RP	– влияние физического состояния на ролевое функционирование
SF	– социальное функционирование
VT	– жизнеспособность
AG	– антиген
AD	– артериальное давление
APX	– аномально расположенные хорды
ACT	– аспартатаминотрансфераза
AT	– антитела
БсД	– боковое систолическое давление
ВД	– вегетативная дисфункция
ВИК	– вегетативный индекс Кердо
ВКС	– внезапная коронарная смерть
ВНС	– вегетативная нервная система
ВСД	– вегетативно-сосудистая дистония
ГдУ	– гемодинамический удар
ГКМП	– гипертрофическая кардиомиопатия
ГМ	– гипертрофия миокарда
ГрТК	– гиперкинетический тип кровообращения
ГТК	– гипокинетический тип кровообращения
ДАД	– диастолическое артериальное давление
ДКМП	– дилатационная кардиомиопатия
ДМФП	– дистрофия миокарда физического перенапряжения
ДО	– дыхательный объем
ДП	– двойное произведение
ДСТ	– дисплазия соединительной ткани
ДСТС	– дисплазия соединительной ткани сердца
ИА	– индекс анаболизма
ИГСТ	– индекс гарвардского степ-теста
ИИ	– иммунорегуляторный индекс
ИЛ	– интерлейкин
ИС	– индекс стимуляции
ИТ	– индекс токсичности
ИТМР	– индекс торможения миграции лейкоцитов
КДО	– конечно-диастолический объем
КДРЛЖ	– конечно-диастолический размер левого желудочка
КЖ	– качество жизни
КИА	– концентрация измененного альбумина
КМП	– кардиомиопатия
КОР	– колледж олимпийского резерва
КсД	– конечное систолическое давление
КСО	– конечно-систолический объем
КФК	– креатинфосфокиназа
КФК МВ	– сердечная фракция креатинфосфокиназы
ЛДГ	– лактатдегидрогеназа
ЛЖ	– левый желудочек
ЛХЛЖ	– ложные хорды левого желудочка
МАРС	– малые аномалии развития сердца

Мид	– минимальное давление
МК	– митральный клапан
МКАТ	– миокардиальные антитела
ММЛЖ	– масса миокарда левого желудочка
МОД	– минутный объем дыхания
МОК	– минутный объем крови
МПК	– максимальное потребление кислорода
НДСТ	– недифференцированные дисплазии соединительной ткани
НИИ	– научно-исследовательский институт
НИЛИ	– низкоинтенсивное лазерное излучение
НПР	– нарушение процессов реполяризации
НЦД	– нейроциркуляторная дистония
ОКА	– общая концентрация альбумина
ООО	– открытое овальное окно
ОПСС	– общее периферическое сопротивление сосудов
ОРВИ	– острая респираторная вирусная инфекция
ОХИ	– очаг хронической инфекции
ПД	– пульсовое давление
ПКР	– показатель качества реакции
ПМК	– пролапс митрального клапана
ПТК	– пролапс трикуспидального клапана
РБТЛ	– реакция бласттрансформации лимфоцитов
РКМП	– рестриктивная кардиомиопатия
РПА	– реакции пассивной гемагглютинации
РСА	– резерв связывания альбумина
РТПА	– реакция торможения пассивной гемагглютинации
САД	– систолическое артериальное давление
СГТС	– синдром генерализованной гипермобильности суставов
СГС	– синдром гипермобильности суставов
СДД	– среднединамическое давление
СКМП	– стрессорная кардиомиопатия
См	– сосуды мышечного типа
Срд	– среднее давление
СРПВ	– скорость распространения пульсовой волны
ССС	– сердечно-сосудистая система
СТД	– соединительнотканная дисплазия
Сэ	– сосуды эластического типа
ТЗСЛЖ	– толщина задней стенки левого желудочка
ТК	– трикуспидальный клапан
ТМЖП	– толщина межжелудочковой перегородки
Тс рО <sub>2</sub>	– транскутанное напряжение кислорода
УО	– ударный объем
УОК	– ударный объем крови
ФНО	– фактор некроза опухоли
ХВЗП	– хронические воспалительные заболевания пародонта
ХПО	– хронический периодонтальный очаг
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	– центральная нервная система
ЧД	– частота дыхания
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКА	– эффективная концентрация альбумина
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭТК	– эукинетический тип кровообращения

## ВВЕДЕНИЕ

Физические и психологические нагрузки современного спорта высших достижений в ряде случаев негативным образом влияют на функциональное состояние спортсменов, что приводит к росту заболеваемости. Это связано с тем, что объемы и интенсивность тренировочных нагрузок могут существенно превышать ресурсы адаптационных возможностей организма. Приблизительно у 40 % атлетов из-за несоответствия интенсивности физических и эмоциональных нагрузок возможностям организма изменения из разряда адаптационных переходят в ранг патологических [17, 127]. Компенсаторные механизмы, проявляющиеся в подобных случаях, нередко формируются за счет резервов структуры и функции органов и систем.

По данным Г. А. Макаровой, отличные показатели здоровья имеют лишь 15–28 % из обследованных высококвалифицированных спортсменов [107]. В большинстве случаев регистрируется патология сердечно-сосудистой системы — 17,75 %. Причем в 14,42 % случаев данная патология выявляется у спортсменов детского и юношеского возраста. Спортивные тренировки в этом возрасте вызывают более быстрые и отчетливые морфологические и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе, чем у взрослых спортсменов [1].

По результатам опроса юных спортсменов, проведенного Т. С. Гуревич [и др.] [42], группу риска по гипертонической болезни и заболеваниям сердца составили 13,9 % человек. Боли в грудной клетке отмечали 12 % спортсменов, хронические очаги инфекции отмечены практически у каждого третьего атлета — 29,6 %, из них профилактическое лечение один раз в год получали всего 12 % спортсменов, а 5 % — еще реже.

По данным С. Люгайло [103], у 4,91 % спортсменов были зарегистрированы патологические процессы сердечно-сосудистой системы, вызванные чрезмерными по объему и интенсивности тренировочными нагрузками.

Сердечно-сосудистая система участвует практически в любом адаптационном процессе организма как неотъемлемое звено целостной физиологической реакции, что обуславливает повышенное внимание к ее функционированию у спортсменов в свете решения двух основных задач спортивной медицины: всесторонне содействовать повышению спортивных достижений и сохранению здоровья наших спортсменов. Функциональные резервы именно аппарата кровообращения нередко становятся фактором, лимитирующим спортивные достижения. С другой стороны, кардиоваскулярные нарушения — один из первых признаков нерационального построения тренировочного процесса.

Согласно современным фундаментальным исследованиям, в основе повреждения миокарда под воздействием неадекватных тренировочных нагрузок лежит психонейроиммуоэндокринный дисбаланс [100].

Следует учитывать, что в спорт изначально могут приходить дети и подростки, или уже имеющие скрытые патологические состояния и заболевания, или представляющие группы риска по их возникновению [106]. Очень важно выявить эти нарушения на начальных стадиях спортивного отбора.

Среди имеющих наибольшую распространенность факторов риска нарушений сердечно-сосудистой системы (ССС) у спортсменов наряду с высокими физическими и психологическими тренировочными нагрузками можно назвать:

- соединительнотканную дисплазию;
- нейроциркуляторную дистонию;
- очаги хронической инфекции;
- иммунологические нарушения.

В ряде случаев причиной формирования патологии сердечно-сосудистой системы и триггером фатальных событий в спорте является употребление допинговых средств, некоторых лекарственных препаратов (трициклических антидепрессантов,  $\beta_2$ -агонистов), а также эфедринсодержащих продуктов спортивного питания и биологически активных добавок [240]. Весьма настораживающе при этом выглядит связь все возрастающего потребления «эргогенных» субстанций и различных диетических добавок в современном профессиональном и массовом спорте и неуклонного роста числа внезапных смертей среди молодых атлетов, 56 % которых приходится на не диагностированную своевременно патологию ССС [269].

# Глава 1

## ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ

### 1.1. Физиологическое «спортивное сердце»

Сердечно-сосудистая система спортсмена уже много лет является объектом изучения как отечественных, так и зарубежных авторов. Первый случай увеличения сердца в результате физического напряжения описал Абут в 1875 г. Увеличение сердца после больших нагрузок у спортсменов также отмечали Шотт (1890) и Альбю (1897) [166].

В 1899 г. S. W. Henschen публикует материалы, в которых указывает на обнаруженное им методом перкуссии увеличенное сердце у спортсменов. Он же впервые вводит в медицинскую практику термин «спортивное сердце» [166] для обозначения физиологических и адаптационных изменений сердца при спортивной деятельности.

В основе современной спортивной кардиологии лежит сформулированная Г. Ф. Лангом в 1936 г. концепция о существовании как физиологического, так и патологического «спортивного сердца» (спортивного аппарата кровообращения). Г. Ф. Ланг [90] рассматривал феномен «спортивного сердца» двояко:

1) как сердце более работоспособное: в смысле способности удовлетворять в результате систематической тренировки более высоким требованиям, предъявляемым ему при усиленной и длительной физической работе;

2) как сердце патологически измененное, с пониженной работоспособностью в результате чрезмерных напряжений спортивного характера.

Г. Ф. Ланг отмечал, что всякое усиление функции аппарата кровообращения при «спортивном сердце» определяется работоспособностью не только сердца, но и сосудов, и в особенности нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение.

Физиологическое «спортивное сердце» у спортсменов формируется не ранее чем через два года от начала интенсивных тренировок и в классическом варианте включает *синусовую брадикардию, артериальную гипотензию и гипертрофию миокарда левого желудочка*. Наличие этих трех признаков свидетельствует о высоком уровне функционального состояния сердечно-сосудистой системы, но сочетание их совсем не обязательно. Высокое функциональное состояние может не сопровождаться всеми этими признаками. Кроме того, каждый

из них может быть проявлением патологических изменений в организме спортсмена [166].

Клиническими ЭКГ-признаками физиологического «спортивного сердца», по данным А. Г. Дембо [46], являются:

- умеренная синусовая брадиаритмия, нижней границей является частота сокращений сердца от 50 до 40 уд/мин;
- удлиненный интервал  $PQ$ ;
- увеличение высоты зубца  $T$  до  $2/3$  высоты зубца  $R$  в грудных отведениях;
- смещение интервала  $ST$  выше изолинии на 1–2 мм в грудных отведениях.

При снижении частоты сердечных сокращений (ЧСС) в покое эффективность насосной функции каждого удара миокарда тренированного спортсмена на 40–50 % выше, чем у нетренированного человека. Ударный объем достигает максимального уровня к моменту, когда сердечный выброс увеличивается до половины своего максимума. Дальнейшее увеличение сердечного выброса идет за счет увеличения ЧСС [169].

В настоящее время для обозначения структурно-функциональных особенностей «спортивного сердца» широкое распространение получил термин «ремоделирование». В спортивной практике под физиологическим ремоделированием подразумевают процесс морфофункциональной адаптации сердца спортсмена, способного к эффективному и экономичному обеспечению систематических тренировочных и соревновательных нагрузок [49]. При ремоделировании в первую очередь увеличивается масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), происходит дилатация полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков сердца [135].

По мнению Э. В. Земцовского [64] и Е. А. Гавриловой [32], дилатация является ключевым процессом долговременной адаптации к тренировке выносливости. Существует морфологическая перестройка сердца, зависящая от специфики нагрузок. Умеренная гипертрофия миокарда (L-гипертрофия) при адаптации к нагрузкам минимально выражена. Гипертрофия второго типа формируется в основном из-за утолщения стенок желудка (D-гипертрофия). Конечно-систолический объем полости левого желудочка (КСО) указывает на базальный резервный объем левого желудочка. При больших тренировочных нагрузках он входит в ударный объем крови (УОК), способствуя его увеличению. Конечно-диастолический объем полости левого желудочка (КДО) является важным показателем дилатации и функционального резерва сердца. На его значения воздействуют пол, возраст, особенности физического развития, срок занятия спортом, тип кро-

вообращения спортсменов. Причина увеличения диастолической емкости желудочка связана с увеличением каждого саркомера вследствие более полной релаксации миокарда. Это может быть следствием перестройки структуры миокарда, в основе которой лежит увеличение размеров полости желудочка. Гипертрофия миокарда обеспечивает более высокую производительность сердца.

В соответствии с данными С. В. Хрущева [190], увеличение полостей сердца при физиологической дилатации приводит к увеличению резервного объема крови, а при физиологической гипертрофии — к повышению сократительной способности миокарда. Это и обуславливает повышение циркуляторной производительности сердца. Чем больше исходная величина объема 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 во время напряженной, длительной мышечной деятельности, что, по мнению ряда авторов, обусловлено биологическим единством процессов дилатации и гипертрофии сердца. Этим во многом объясняется положительная связь между величиной объема сердца и результатами в видах спорта с преобладанием выносливости.

Таким образом предполагается следующая динамика увеличения «спортивного сердца»:

- релаксация;
- развитие удлинения волокон миокарда;
- утолщение волокон миокарда.

Сочетания в спортивном сердце гипертрофии и дилатации в каждом отдельном случае индивидуальны: иногда при очень большом сердце гипертрофия бывает незначительной и, наоборот, может быть выраженная гипертрофия без большого увеличения сердца спортсмена [32].

Т. Ward [et al.] [274] приводят верхние нормальные границы для толщины задней стенки левого желудка (ТЗСЛЖ) и конечно-диастолического размера левого желудочка (КДРЛЖ) у спортсменов высокой квалификации — 14 мм и 65 мм.

По данным Е. Paula [et al.] [254], для спортсменов оптимальные размеры КДРЛЖ в среднем около 48 мм. В то же время G. Keren [et al.] [236] утверждают, что верхняя граница ТЗСЛЖ может достигать у высококвалифицированных спортсменов, тренирующих силовую выносливость, до 16 мм, а превышение этого предела при нормальных значениях КДРЛЖ свидетельствует о гипертрофической кардиомиопатии. По данным J. McCallum [et al.] [245], у 3,5 % спортсменов толщина стенки составила более 13 мм, что соразмерно с гипертрофией.

По мнению Р. А. Tesch [et al.] [271], у спортсменов высокого класса с большой площадью тела, тренирующихся на выносливость и имеющих большие размеры сердца, КДРЛЖ может достигать 66—70 мм с верхней физиологической границей индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) до 170 г/м<sup>2</sup>. Большинство авторов разделяет точку зрения о том, что у спортсменов масса и объем левого желудочка увеличены к размерам тела и находятся на верхней границе нормы [216, 217].

Имеются данные о более напряженном кровообращении у спортсменов с крайними размерами сердца и менее устойчивых функциональных возможностях таких сердец.

Кроме структурных и функциональных изменений миокарда, возникающих в ССС спортсменов под воздействием физических нагрузок, занятия спортом приводят к перестройке звеньев нейрогуморальной регуляции сердца для экономизации работы ССС.

По данным А. П. Исаева [и др.] [169], механизмы регуляции у юных спортсменов, развивающих выносливость, проявляются в синхронизации колебаний значений в диапазонах УНЧ (ультранизкочастотные), ОНЧ (очень низкочастотные), НЧ (низкочастотные). Это являлось признаком централизации регуляции и фазы адаптации поисковой и развивающей (неэффективной). При ортостазе была обнаружена синхронизация мощности значений волновой активности аорты и ударного объема (УО), установлена взаимосвязь колебаний систолического артериального давления (САД) и импеданса крупных сосудов в указанных спектрах медленных и дыхательных волн. Наблюдалось повышение среднечастотных колебаний ритма сердца при пассивном и активном ортостазе. При пассивном ортостазе выявлялось повышение величины колебаний показателей спектра мелких и крупных сосудов. Амплитуда револуны магистральных сосудов у спортсменов, занимающихся развитием выносливости, маловариативна.

Тонус артериальных сосудов (аорты, магистральных, периферических) изменяется при воздействии средовых факторов. Однако в наибольшей степени на перестройку артериальной системы влияют спортивные нагрузки. У спортсменов с высокой физической работоспособностью регистрировались большие значения ударного объема крови, жесткость сосудов снижалась с 1,66 до 1,45 ед., а величины эластического сопротивления были ниже [20].

Таким образом, сдвиги тонуса сосудов зависят от фаз адаптации и сопутствующих регуляторных процессов, когда при высокой физической работоспособности регуляция приобретает распределение в следующей последовательности: гормонально-гуморальная, вольтажная и периферическая направленность [74, 123].

### **1.1.1. Кардиореспираторная система спортсменов с различными типологическими особенностями кровообращения**

Одной из функциональных особенностей сердца считаются типы кровообращения, которые являются вариантами гемодинамической нормы и генетически детерминированы. Изучение типологических особенностей кровообращения в здоровой популяции подвело ученых к новому взгляду на исследование сердечно-сосудистой системы.

Установлено, что типы кровообращения, выделенные в условиях покоя, способны оказывать влияние на реакцию организма при физической нагрузке, отличаясь по физиологическим механизмам гемодинамического обеспечения организма и при этом иметь разные адаптационные возможности к факторам внешней среды [187].

Н. А. Федоров [187] в результате проведенных исследований получил данные, которые свидетельствуют о различном вкладе в величину сердечного выброса показателей ударного объема крови и частоты сердечных сокращений у спортсменов с различными типологическими особенностями кровообращения при нагрузке повышающейся мощности. При этом шкиропная функция сердца была выше в группе спортсменов с гипокинетическим типом кровообращения (ГТК), что можно рассматривать как наиболее эффективный механизм проявления срочной адаптации минутного объема крови (МОК) к нагрузке.

У представителей с гиперкинетическим типом кровообращения (ГрТК) и эукинетическим типом кровообращения (ЭТК) увеличение МОК происходит за счет частоты сердцебиений. Хронотропный механизм повышения сердечного выброса в группе спортсменов с ГрТК начинал проявляться с нагрузки мощностью в 50 Вт, а в группе спортсменов с ЭТК — со 100 Вт [187].

Наибольшее количество спортсменов имеет гипокинетический и эукинетический типы кровообращения [188]. По данным Е. В. Быкова, гипокинетический тип выявляется у 20 %, эукинетический — у 62 % и гиперкинетический — у 18 % спортсменов, развивающих выносливость [20]. В исследованиях Ч. А. Гизатулиной из всего числа обследованных легкоатлетов 60 % имели гиперкинетический тип кровообращения, 13,33 % — эукинетический и 26,66 % — гипокинетический тип кровообращения [35].

По данным И. А. Миханова [121], у здоровых юных спортсменов (13–14 и 15–16 лет) частота различных типов кровообращения отличается от таковой у подростков, не занимающихся спортом, и находится в зависимости от преимущественной направленности тренировочного процесса и уровня функциональной подготовленности. При направленности тренировочного процесса на выносливость, независимо

от возраста, встречаются только эукинетический и гипокинетический типы кровообращения в соотношении 2 : 1.

У спортсменов, тренирующихся на выносливость и быстроту, выявляется также и гиперкинетический тип кровообращения, а у развивающих качество быстроты последний встречается еще чаще. При направленности тренировочного процесса на развитие силовых качеств практически с одинаковой частотой наблюдаются эукинетический и гипокинетический типы кровообращения.

При этом у юных спортсменов вне зависимости от направленности тренировочного процесса гипокинетический тип кровообращения характеризуется по показателям морфологии и функции сердца при выраженной экономизации сердечной деятельности, а гиперкинетический — сравнительно большими диастолическим объемом полости левого желудочка и сердечным выбросом.

По данным Н. А. Федорова [187], порог адекватной гемодинамической реакции в группе спортсменов с гиперкинетической особенностью кровообращения равен 50 Вт, в группе спортсменов с эукинетической особенностью кровообращения — 100 Вт, а в группе спортсменов с гипокинетической особенностью кровообращения — 150 Вт. При физической нагрузке повышающейся мощности у спортсменов с эукинетическим и гипокинетическим типами кровообращения увеличение минутного объема дыхания (МОД) происходит за счет высоких показателей дыхательного объема (ДО), а в группе спортсменов с гиперкинетической особенностью кровообращения отмечается более частое дыхание с низкими показателями ДО.

У спортсменов с *гипокинетической особенностью кровообращения* при физической нагрузке повышающейся мощности выявлены следующие типы адаптации кардиореспираторной системы: инотропный, хронотропный, респираторный, инотропно-респираторный, хронотропно-респираторный.

У спортсменов с *эукинетической особенностью кровообращения* при физической нагрузке повышающейся мощности выявлены следующие типы адаптации кардиореспираторной системы: инотропный, хронотропный, инотропно-респираторный, хронотропно-респираторный.

У спортсменов с *гиперкинетической особенностью кровообращения* при физической нагрузке повышающейся мощности выявлены следующие типы адаптации кардиореспираторной системы: инотропный, хронотропный, хронотропно-респираторный [187].

При гипокинетическом синдроме функция сердца и тонус центральных сосудов включает энергозатраты в диапазоне 0,05—0,20 Гц в противоположность пульсации периферических сосудов. При этом ключевая энергия дыхательных волн микрососудов сопровождается

более низкими энергозатратами волн магистральных сосудов центра и периферии.

При гиперкинетическом синдроме функция сердца и сосудов подвергается симпатическим воздействиям с возможными соединительноканальными перестройками, сдвигами регуляции к центру и отмечается ослабление (торможение) гуморально-гормональных и *PS*-воздействий.

Полученные К. И. Засядько [и др.] [182] данные позволяют высказать предположение, что тип регуляции кровообращения является проявлением приспособительных реакций и характеризует динамику уровня функциональных резервов в процессе адаптации организма спортсмена к характеру и степени выраженности воздействующих факторов тренировочного процесса. Изменения величин сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов являются генетически обусловленными адаптационными механизмами системы кровообращения, обеспечивающими оптимальный уровень артериального давления. Диапазон изменений сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов характеризует функциональные резервы системы кровообращения. Дифференциация изменений показателей сердечного выброса по типам регуляции позволяет оценить степень адаптации системы кровообращения к воздействию факторам тренировочного процесса. Наиболее благоприятным типом регуляции кровообращения, свидетельствующим об адекватной реакции организма спортсмена на тренировочные нагрузки, является эукинетический. Гипокинетический тип отражает умеренный уровень напряжения функционирования системы кровообращения и, соответственно, также адекватность тренировочных нагрузок резервным возможностям спортсмена.

Гиперкинетический тип регуляции может свидетельствовать о напряженном функционировании системы кровообращения, повышающем риск возникновения прегипертензивных состояний, и может являться индикатором несоответствия резервных возможностей системы кровообращения величине предъявляемой тренировочной нагрузки.

В исследованиях Р. Р. Хайруллина и О. В. Косаревой [188] перед нагрузкой у спортсменов с ГрТК зарегистрированы наибольшие значения ЧСС и МОК (табл. 1). Лица, имеющие ГТК, характеризовались наименьшими значениями вышеперечисленных показателей, а также УОК. Эукинетический тип кровообращения занимает промежуточное положение, кроме УОК, который в группе спортсменов с ЭТК имеет наибольшее значение.

В предрабочем состоянии наиболее редкое дыхание было отмечено в группе спортсменов с гипокинетической особенностью кровообращения. При нагрузке мощностью 100 Вт наиболее редкое дыхание

**ФАКТОРЫ РИСКА И ЗАБОЛЕВАНИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ  
У СПОРТСМЕНОВ**

Под редакцией В. С. Василенко

Редактор *О. В. Ларионова*

Корректор *Т. А. Диг*

Верстка *О. В. Пугазевой*

Подписано в печать 25.05.2016. Формат 60×88<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печ. л. 13,0 + 0,125 печ. л. цв. вкл. Тираж 500 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15.  
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-PRINT»  
192007, Санкт-Петербург,  
Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н