

2. Колесникова И.Ю. О соотношении между качеством жизни, комплаенсом пациентов и течением язвенной болезни / И.Ю. Колесникова, Г.С. Беляева, В.А. Леонтьева // Клиническая медицина – 2005. – №10. – С. 33-36.
3. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.А. Ионова. – СПб.: «Олма-Пресс», 2002. – 313 с.
4. Новик А.А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова, П. Кайнд. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – 140 с.
5. Рутгайзер Я.М. Возможности использования клиничко-психологических методов в гастроэнтерологии / Я.М. Рутгайзер // Российский журнал гастроэнтерологии, ге-

патологии, колопроктологии. – 1997. -№ 6. – С. 38-45.

6. Рутгайзер Я.М. Возможности оценки качества жизни больных в гастроэнтерологической практике / Я.М. Рутгайзер, А.Г. Михайлов // Клиническая медицина. – 1999. – №3. – С. 35-38.

7. Ткачев А.В. Оценка отдаленных результатов эрадикационной терапии и качества жизни у больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением или перфорацией / Ткачев А.В. [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. -№ 6. – С. 44-53.

8. Ware J.E. The Mos 36-item Short-Form Health Survey (SF-36). / J.E. Ware, C.D. Shubouene // Med. Care. – 1992.- Vol. 30, - P. 473-483.

9. Wilhelmsen I. Quality of life and Helicobacter pylori eradication / I. Wilhelmsen // Scand. J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 31, suppl. 221. – P. 18 – 20.

10. Wilhelmsen I. Quality of life and relapse of duodenal ulcer before and after eradication of Helicobacter pylori / I. Wilhelmsen, A. Berstad // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 29. – P. 874 – 879.

11. Ware J.E. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide / Ware J.E. [and et al.] //The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass.-1993.

12. World Health Organization. Basic Documents. 26th ed. Geneva WHO. – 1976. Vol. 1.

Н.В. Махарова, И.А. Пинигина, А.А.Захарова, А.А. Донская, Е.И. Семенова

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

В современном обществе можно выделить диаметрально противоположные группы людей. С одной стороны, непрерывный рост автоматизации производства, совершенствование техники сформировали огромный контингент лиц, лишенных физической активности, с другой – спортсмены, которые выполняют по объему и интенсивности огромную физическую нагрузку. Как недостаточная, так и чрезмерная физическая нагрузка оказывает отрицательное влияние на организм, когда идет перенапряжение адаптационных механизмов, и может быть причиной развития различных патологических состояний. Как показано различными исследователями, плата за адаптацию к нагрузкам современного спорта достаточно высока. Длительные физические нагрузки приводят к адаптивным изменениям в сердце и сосудах спортсмена, что отражается в давно существующем термине “спортивное сердце” и является одной из основных проблем спортивной медицины, неизменно привлекающей к себе внимание ученых и врачей. Несмотря на значительное число фундаментальных исследований в этой области, как у нас в стране, так и за

рубежом вопросы гипертрофии миокарда (ГЛЖ) у лиц, занимающихся интенсивными физическими нагрузками, остаются недостаточно изученными. Решение данной проблемы выступает на первый план прежде всего потому, что, несмотря на значительные достижения профилактической кардиологии, сердечно-сосудистая патология у жителей России занимает первое место среди причин смерти, составляя 55% от общей смертности. Основным фактором риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний считается гипертрофия миокарда левого желудочка, кроме того внезапная сердечная смерть (ВСС) в последнее время стала огромной социальной и медицинской проблемой. По данным ряда авторов, риск внезапной смерти среди спортсменов в 5-10 раз выше, чем среди физически неактивных лиц. Среди причин ВСС у спортсменов чаще всего называют гипертрофическую кардиомиопатию [3,5-7,10].

Цель исследования – изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у профессиональных спортсменов.

Материалы и методы

Под наблюдением находился 71 спортсмен с одинаковой направленностью тренировочного процесса (борьба, бокс) в возрасте от 18 до 28 лет (средний возраст 19,8±2,6 года). Стаж занятий спортом составил 12,3±2,9 года (от 7 до 12 лет). Обследованные имели высокий уровень спортивного мастерства (не ниже кан-

дидата мастера спорта). Продолжительность тренировок составляла до 6 ч в день. По результатам проведенного углубленного медицинского осмотра все спортсмены были признаны практически здоровыми. Контрольная группа состояла из 34 практически здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту и полу, не занимающихся спортом.

Всем спортсменам проводилась электрокардиография в динамике в разное время годового цикла (подготовительный, соревновательный, постсоревновательный периоды) на 3-канальном аппарате фирмы «Chiller». Структурно-функциональные показатели определяли на эхокардиографии HDI-3000 (ATL, США), проводили измерение линейных размеров сердца (КДР, КСР, МЖП, ЗСЛЖ, см), определение расчетных показателей (КСО-КДО, УО, МОК, мл) и сердечный индекс (СИ, л/мин/м²). СИ определялся как отношение МОК к площади поверхности тела. Разделение обследованных спортсменов в зависимости от типа кровообращения проводилось по Р.Г.Оганову и соавт. (1984). К группе с эукинетическим типом кровообращения отнесены спортсмены с диапазоном колебаний СИ от 2,75 до 3,5 л/(мин•м²). Соответственно ниже 2,75 по СИ были спортсмены с гипокинетическим типом, выше 3,5 – с гиперкинетическим типом кровообращения. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г) рассчитывалась по формуле Devereux and Reichek, далее ММЛЖ

МАХАРОВА Наталья Владимировна – к.м.н., гл. специалист ЯНЦ СО РАМН; **ПИНИГИНА Ирина Петровна** – с.н.с., зав.лаб. ЯНЦ СО РАМН; **ЗАХАРОВА Анна Анатольевна** – м.н.с. ЯНЦ СО РАМН; **ДОНСКАЯ Ара Андреевна** – д.м.н., доцент МИ ЯГУ, гл. врач клиники ЯГУ; **СЕМЕНОВА Евгения Ивановна** – н.с. ЯНЦ СО РАМН.

Структурно-функциональные показатели миокарда левого желудочка у спортсменов высшего спортивного мастерства

Показатели	Спортсмены n = 71	Контрольная группа n = 34
Ао, см	2,7±0,7	2,48±0,04
ТМЖП, см	0,98±0,17	0,84±0,04
ТЗСЛЖ, см	0,9±0,1	0,83±0,03
КДР, см	5,0±0,4	4,78±0,07
КСР, см	3,0±0,3	3,01±0,06
КДО, мл	120,9±19,7	100,34±1,73
КСО, мл	37,1±8,8	32,06±3,63
ММЛЖ, г	162,7±38,2	108,70±4,17
ИММЛЖ, г/м ²	93,0±12,7	60,40±2,24

индексировалась к площади поверхности тела (Корнельский критерий: верхняя граница нормы – 134 г/м² для мужчин); к росту (Фремингемский критерий: верхняя граница нормы – 143 г/см для мужчин) и к росту, возведенному в 2,7-ю степень (верхняя граница нормы – 50 г/м^{2,7} для мужчин).

Систолическое и диастолическое давление (САД, ДАД) определяли по методу Короткова, частоту сердечных сокращений (ЧСС) фиксировали с помощью ЭКГ.

Результаты и обсуждение

Средний рост обследованных составил 167,0±7,0 см, масса тела – 62,0±10,8 кг, поверхность тела – 1,72±0,2 м². При определении ЧСС средняя величина составила – 62,0±8,9 уд. в мин. Синусовая брадикардия выявлена у 27,4% обследованных. Артериальное давление в среднем составило: САД – 113,6±8,0 мм рт.ст., ДАД – 73,3±9,6, в контрольной соответственно САД – 112,3±1,6, ДАД – 72,7±1,6 мм рт.ст.

При анализе электрокардиограмм в динамике выявлены: синусовая аритмия (больше 0,50с) – 29,8% случаев; миграция водителя ритма – 8,3; предсердный ритм – 2,4; неполная блокада правой ножки пучка Гиса – 7,2; замедление АВ-проводимости – 3,4% нарушения процессов реполяризации миокарда в виде отрицательного зубца Т в отведениях V₂₋₄ – 25,7 и в виде подъема сегмента ST в отведениях V₂₋₅ – 21,2; единичная предсердная экстрасистолия – 3,1; желудочковая экстрасистолия – 2,8% случаев. У некоторых спортсменов отмечались сочетанные изменения ЭКГ. Изменения ЭКГ у большинства спортсменов носили преходящий характер. Динамика ЭКГ по периодам подготовки показала, что наиболее часто зафиксированы синусовая аритмия, преходящие нарушения процессов реполяризации миокарда, когда увеличивается объем

физических нагрузок. Чаще всего они возникали в период напряженных тренировок, в подготовительном периоде. Это же наблюдалось и у спортсменов, которые форсировали нагрузки после большого перерыва из-за травм и заболеваний. У 21,2% зарегистрированы ЭКГ-изменения конечной части желудочкового комплекса на протяжении всего сезона, которым был выставлен диагноз дистрофия миокарда физического перенапряжения (ДМФП) 1-2-й степени [5]. Выделению этой патологии в отдельную нозологическую единицу во многом способствовало развитие отечественной и мировой спортивной кардиологии, это имело огромное научное и практическое значение. Вместе с тем диагноз ДМФП в зарубежных спортивно-медицинских школах остается непризнанным и отсутствует в международной классификации, однако в России отечественные авторы придерживаются до настоящего времени этой терминологии [1]. Диагноз дистрофии миокарда чаще всего устанавливается на основании ЭКГ, хотя дистрофия во всем мире – термин патологоанатомический и известен случаи, когда на вскрытии внезапно умерших спортсменов находили до десятка выраженных очагов заместительного фиброза [2,4]. Существенную роль в развитии дистрофии могут играть нарушения режима питания, ведущие к дефициту витаминов и калия, натрия, магния, «сгонка веса» и тренировки при неблагоприятных условиях внешней среды, нарушающие водно-электролитный баланс.

При анализе эхокардиограмм (таблица) из обследованных квалифицированных спортсменов толщина межжелудочковой перегородки составила в среднем 0,98±0,17 см, в контрольной группе – 0,84±0,04 см, в 4,4% случаев эта величина у спортсменов превысила 1,3 см, толщина задней стенки у спортсменов в среднем составила 0,9±0,1, в контрольной группе – 0,83±0,03 см.

Более выражено, чем утолщение стенки, было увеличение полости левого желудочка сердца – так, КДО у спортсменов составило 120,9±19,7 мл против 100,34±1,73 в контрольной группе. Распределение спортсменов по типам кровообращения выявило: эукинетический тип кровообращения у 40,5% обследованных, гиперкинетический – у 21,6, гипокинетический – у 37,8%. Тенденция к формированию гиперкинетического типа кровообращения у лиц с гипертрофией миокарда свидетельствует о большом напряжении адаптационных механизмов и

рассматривается многими авторами как патологическая трансформация «спортивного сердца» [3,8]. Соответственно заметно увеличивалась масса миокарда левого желудочка: 124,0-245 г (в среднем 162,7±38,2 г) у спортсменов и 80-200 г (в среднем 108,70±4,17 г) в контрольной группе, по отношению к массе тела соответственно 93,0±12,7 и 60,40±2,24 г/м². Абсолютная масса миокарда была увеличена у 31,3%, при этом гипертрофия миокарда была выявлена у 3,1%, (Карнельский критерий), при индексации к росту, возведенному в 2,7-ю степень – у 18,8, при этом надо отметить, что спортсмены с одинаковым характером и интенсивностью физических нагрузок имели различную выраженность изменений. Как отмечает Ф.З. Меерсон, «сам по себе факт умеренной гипертрофии у высокоотренированных спортсменов не является указанием на неполноценность такого «сердца». Длительная гиперфункция сердца приводит к увеличению его массы из-за умеренной гипертрофии, в основе которой лежит активация генетического аппарата клетки. В отличие от патологической гипертрофии у здоровых спортсменов гипертрофия характеризуется сохранением нормальных пропорций числа волокон и ядер, ультраструктур и числа капилляров на единицу массы миокарда [4], однако многими авторами были выявлены более частые изменения ЭКГ и ухудшение функционального состояния у спортсменов с очень большим увеличением сердца [3,6]. На сегодняшний день широко обсуждается роль генетических факторов в патогенезе развития ГЛЖ. Показано, что в большей степени структурные и функциональные изменения миокарда у спортсменов зависят от варианта генетического полиморфизма АПФ. У спортсменов, имеющих генотип DD, наблюдали более высокий уровень диастолического давления, больший индекс массы миокарда и более низкие показатели его функции, чем у спортсменов с генотипами II и ID. Увеличение массы миокарда ЛЖ имеет генетическую предрасположенность и у здоровых лиц, что может объяснить причину того, что не у всех лиц, занимающихся спортом в процессе тренировок, появляется гипертрофия левого желудочка. Корреляционный анализ полиморфизмов генов PPARA, PPARG, PPARD и PGC1A с данными эхокардиографического обследования спортсменов показал ассоциацию PPARA C и PPARD C аллелей с риском развития гипертрофии миокарда левого желудочка, а PPARA C и PPARG

Pro аллелей – с риском развития гиперкинетического типа кровообращения. При проведении комплексного анализа обнаружен аддитивный эффект PPARA C, PPARG Pro, PPARG C и PGC1A Ser аллелей на развитие выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка [9].

Выводы

1. Выявлены нарушения ритма, проводимости, преходящие нарушения процессов реполяризации при форсировании тренировок.

2. У 21,2% зарегистрированы ЭКГ-изменения конечной части желудочкового комплекса на протяжении всего сезона, которые, вероятно, были проявлением дистрофии миокарда физического перенапряжения.

3. Абсолютная масса миокарда была увеличена у 31,3%, при этом гипертрофия миокарда была выявлена у 3,1%.

Заключение.

Таким образом, чрезмерная нагрузка без учета индивидуальных особенностей может привести к срыву адаптации. Медико-биологический отбор спортсменов для тех или иных видов спорта должен проводиться в соответствии с генетически и фенотипически обусловленными возможностями индивидуума с учетом факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

1. Агаджанян М.Г. // Физиология человека. – 2005. – Т.31, №6. – С.60-64.
2. Бутченко Л.А. Дистрофия миокарда у спортсменов / Л.А. Бутченко, М.С. Кушаковский, Н.А. Журавлева. – М.: Медгиз, 1980. – 130 с.
3. Гаврилова Е.А. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов: автореф. дис...докт. мед. наук / Е.А. Гаврилова. – С.-Пб., 2001. – 48 с.
4. Граевская Н.Д. // Патологоанатомические данные исследования сердца спортсменов. научн. тр. ВНИИФКа / Н.Д. Граевская, Л.Н. Марков. – М., 1972. – Вып. 2. – С. 36-38.

5. Дембо А.Г. Спортивная кардиология. Руководство для врачей / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский. – Л.: Медицина, 1989. – 464 с.

6. Меерсон Ф.З. // Кардиология. – 1993. №4,5. – С. 50-59, 58-64.

7. Maron B.J., Klues H.G. // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol.73, Pt.15. №6. – P.1098–1104.

8. Калугина Г.Е. Морфологическая и функциональная характеристика "спортивного сердца" (по данным ультразвуковой эхокардиографии): автореф. дис...докт. мед. наук / Г.Е. Калугина. – М., 1984. – 23 с.

9. Соболева А.В. [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 4, №3. – С. 24-26.

10. Смоленский А.В., Любина Б.Г. // Теория и практика физической культуры / А.В. Смоленский, Б.Г. Любина. – 2004. – №5. – С. 8-12.

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

Л.Г. Иванова, О.И. Никифоров, В.Ф. Чернявский, Н.А. Антонов

О СОСТОЯНИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ЛЯМБЛИОЗА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

Лямблиоз - проблемное эндемическое заболевание во многих странах мира [6]. По официальной статистике, данная нозоформа является наиболее массовой, из числа учитываемых в России протозойных инфекций, где за 10 лет со времени введения государственной статистической регистрации заболеваемость увеличилась в 2 раза, составляя ежегодно более 100 тыс. больных, из них до 90 тыс. детей [2, 3].

В Республике Саха (Якутия) за последние 3 года (2004-2006 гг.) намечилось некоторое снижение показателей заболеваемости на 100 тыс. населения: с 32,5 в 2004 г. до 17,0 в 2006 г. В 2006 г. из 161 случая лямблиозной инвазии 98 составляли дети в возрасте до 14 лет (60,9%).

ИВАНОВА Луиза Гаврильевна – специалист высшей категории, отличник здравоохранения РФ, зав. лаб. ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в РС(Я)»; **НИКИФОРОВ Олег Иннокентьевич** – зав. отделением мониторинга природно-очаговых и особо-опасных инфекций ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в РС(Я)»; **ЧЕРНЯВСКИЙ Виктор Федорович** – к.м.н., врач-эпидемиолог высшей квалиф. категории; **АНТОНОВ Ньургун Анатольевич** – студент-стажер МИ ЯГУ.

Из 34 районов республики и в г. Якутске лямблиоз регистрируется на 10 территориях, что составляет 29,4%. Наиболее неблагополучными по лямблиозу являются: г. Якутск – показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 28,9, г. Мирный - 28,3, г. Нерюнгри - 28,1. В основном лямблиоз регистрируется среди городского населения - 98%.

За 2002 - 2006 гг. в паразитологической лаборатории ФГУЗ «Центр ги-

гиены и эпидемиологии в Республике Саха (Якутия)» методом иммуноферментного анализа целенаправленно было обследовано 2811 чел., из них выявлено сероположительных - 635, среди детей до 14 лет - 270 (42,5%).

За 1-ое полугодие 2007 г. в паразитологической лаборатории было обследовано 814 чел., в т. ч. 94 ребенка до 14 лет, из которых 44,7% представляли дети школьного возраста и 55,3% - дошкольного. При распределении

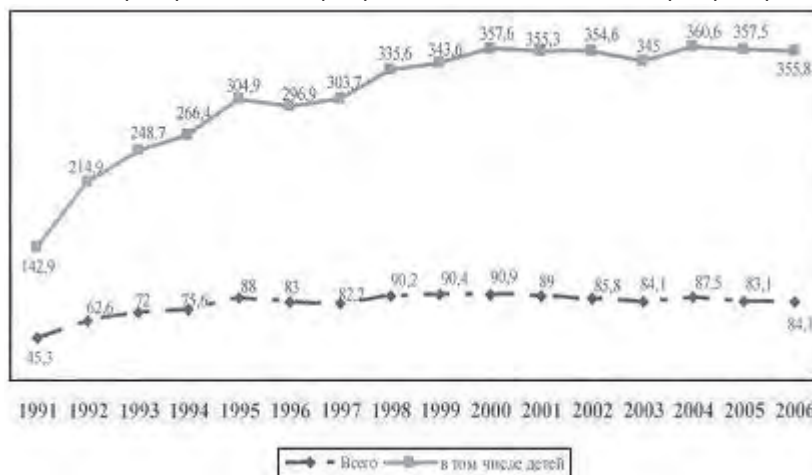


Рис.1. Заболеваемость лямблиозом населения РФ за 1991–2006 гг. (Г.Г. Онищенко)