

Заболевания сердечно-сосудистой системы

- Синдром пролапса митрального клапана
- Физиологическое «спортивное сердце»
- Патологическое «спортивное сердце»
- Тонзиллокардиальный синдром
- Изменения артериального давления
- Гипотензивные состояния
- Гипертензивные состояния
- Функциональные пробы в диагностике различных форм гипер- и гипотензивных состояний
- Нарушения ритма сердца
- Дистрофия миокарда вследствие физического перенапряжения
- Ишемическая болезнь сердца
- Заболевания вен

Спортивная кардиология, изучающая изменения, возникающие в системе кровообращения под влиянием интенсивной физической нагрузки, так же как, например, космическая кардиология, является частью общей кардиологии. Спортивная кардиология изучает положительные и отрицательные изменения системы кровообращения, возникающие под влиянием как острой, так и хронической физической нагрузки различной степени, и решает вопросы диагностики, лечения и профилактики патологических изменений, являющихся следствием чрезмерной физической нагрузки.

В содержание спортивной кардиологии должно входить также исследование, влияния на сердечно-сосудистую систему гиподинамии, в частности изучение детренированного сердца, свойственного современному человеку умственного труда, лишенному профессиональной физической активности.

Сердечно-сосудистая система спортсмена уже много лет является объектом изучения как отечественных, так и зарубежных авторов. Тем не менее еще очень много вопросов остаются невыясненными и ждут решения.

Термин «спортивное сердце» ввел в медицину немецкий ученый Хеншен (Henschen). Он называл спортивным сердцем физиологическое увеличение сердца, развивающееся вследствие занятий **спортом**.

В обширной литературе, посвященной этому вопросу, можно найти различные, иногда диаметрально противоположные, оценки сердца спортсмена, то как безусловно патологического, то как всегда физиологического. В частности, нет единой точки зрения на возможность возникновения патологических изменений в сердечно-сосудистой системе спортсмена под влиянием занятий спортом и на клиническую оценку такого рода изменений.

В ряде работ как патологов, так и клиницистов, опубликованных главным образом в конце XIX и начале XX столетия, доказывалось безусловное отрицательное влияние занятий спортом на сердечно-сосудистую систему. В этих работах «спортивное сердце» расценивалось как патологическое, увеличение его размеров, выявленное у ряда спортсменов, считалось неблагоприятным признаком, и даже рост числа заболеваний **сердечно-сосудистой системы** в ряде стран объясняли увлечением занятиями спортом (J. Corvisar). С другой стороны, многие авторы настаивали на несомненном положительном влиянии занятий спортом на состояние здоровья и сердечно-сосудистую систему и считали, что **сердце** спортсмена обладает значительной

возможностью приспособления к большим физическим нагрузкам. Среди этих авторов крайнюю позицию занимает ряд немецких авторов (Н. Reindell, Н. Krehl и др.), которые утверждают, что здоровое сердце может безболезненно переносить физические нагрузки любой интенсивности, а обнаруживаемые иногда патологические изменения сердца спортсмена всегда свидетельствуют о том, что оно было повреждено до занятий спортом. Эти крайние точки зрения на «спортивное сердце», как всегда патологическое или как всегда физиологическое, не могут быть приняты, и истина, как обычно, лежит посередине.

В основу современной спортивной кардиологии лежит четко сформулированная крупнейшим советским кардиологом Г. Ф. Лангом в 1936 г. концепция о существовании как физиологического, так и патологического спортивного сердца или, как он говорил, спортивного аппарата кровообращения. Такое понимание «спортивного сердца» значительно расширило существовавшие ранее представления и внесло полную ясность в понятие «спортивная кардиология».

Г. Ф. Ланг писал что всякое усиление функции аппарата кровообращения при «спортивном сердце» определяется, конечно, работоспособностью не только сердца, но и сосудов, и в особенности нейрогуморального аппарата, регулирующего [кровообращение](#).

Г. Ф. Ланг отлично понимал важность и необходимость изучения [сердечно-сосудистой системы](#) спортсмена для решения ряда основных вопросов общей кардиологии. Он считал, что, наряду с изучением сердечно-сосудистой системы больного человека как крайней степени снижения ее функции, следует изучать сердечно-сосудистую систему спортсмена как крайнюю степень высокого уровня функционального состояния этой системы.

Лежащее в основе концепции Г. Ф. Ланга представление о физиологическом «спортивном сердце», или системе кровообращения, и о патологическом «спортивном сердце», т. е. о патологических изменениях, возникающих в системе кровообращения при различных неблагоприятных условиях, связанных со спортивной деятельностью, находит все большее подтверждение в накопленном в последнее время фактическом материале, и, в сущности, представляет собой содержание спортивной кардиологии.

Правильное понимание механизмов развития физиологического спортивного сердца, т. е. сердца, обладающего высокими адаптационными возможностями, позволяет спортивному врачу поставить нелегкий диагноз «здоров», объективно оценить состояние сердечно-сосудистой системы спортсмена и наблюдать за ее благоприятными изменениями, появляющимися при рационально проводимой тренировочной нагрузке. Правильное представление о путях и закономерностях развития патологического «спортивного сердца» обеспечивает возможность своевременной диагностики, рационального и раннего лечения и профилактики предпатологических состояний и патологических изменений [системы кровообращения](#) спортсменов, возникающих при различных неблагоприятных условиях, связанных со спортивной деятельностью. Сложность этих задач определяется тем, что, как указывал Г. Ф. Ланг, переход от физиологического к патологическому «спортивному сердцу» и развитие его недостаточности происходят обычно незаметно для спортсмена.

Как видно, задачи и содержание спортивной кардиологии очень обширны и носят чисто клинический характер.

Первой и основной задачей спортивного врача является точная диагностика

состояния сердечно-сосудистой системы, и прежде всего выявление каких-либо патологических изменений. Только после этого следует оценивать состояние ее функции. Иначе говоря, высокое функциональное состояние сердечно-сосудистой системы спортсмена может быть оценено положительно только в том случае, если оно базируется на абсолютном [здоровье](#).

Диагноз «здоров» в отношении сердечно-сосудистой системы труден и сложен прежде всего потому, что диагностика мышечных изменений сердца, а также правильная оценка [систолических шумов](#) еще далеки от совершенства.

В задачу настоящей главы не входит анализ сложности диагностики изменений миокарда. Однако надо немного остановиться на оценке функциональных систолических шумов у спортсменов. Это необходимо потому, что процент спортсменов с систолическими шумами (главным образом на верхушке сердца) составляет, по данным разных авторов, от 50 до 92.

Вопрос о правильной клинической оценке систолических шумов на верхушке сердца, хотя и обсуждается в литературе более полувека, однако еще не решен окончательно, несмотря на то, что практическая важность этого вопроса очевидна. Обычно эти шумы расцениваются либо как проявление недостаточности митрального клапана, либо как так называемые функциональные шумы, которые, как известно, могут иметь и органический, мышечный генез.

[Синдром пролапса митрального клапана](#)

В настоящей главе мы не имеем возможности останавливаться подробно на генезе систолических шумов у спортсменов. Этому вопросу посвящена достаточно большая литература.

Необходимо остановиться только на одной из возможных причин возникновения систолического шума на верхушке, а именно — синдром пролапса митрального клапана.

СПМК представляет собой западение одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия, происходящее при систоле левого желудочка. Такое западение создает условия для возникновения [регургитации](#) (а следовательно, и систолического шума), степень которой зависит от глубины западения створок клапана. По мнению большинства авторов, изучавших синдром пролапса митрального клапана, в его основе могут лежать как анатомические, так и функциональные изменения четырех основных структур — створок митрального клапана, хордального аппарата, митрального кольца и, наконец, самого миокарда левого желудочка. Характерными аускультативными признаками синдрома пролапса митрального клапана являются поздний [систолический шум](#), который следует за дополнительным тоном — систолическим щелчком, возникающим в середине систолы и получившим название мезосистолического клика. Все это имеет достаточно четкую фонокардиографическую картину.

С появлением метода эхокардиографии, позволяющего видеть движение створок митрального клапана, синдром пролапса митрального клапана получил четкое объективное подтверждение (рис. 3), и в литературе стало появляться все больше работ, посвященных СПМК, выявляемому у лиц, обратившихся за медицинской помощью по поводу различных жалоб (на неопределенные боли в области сердца, одышку, общее недомогание, нарушение ритма сердца и т. п.). Проведенное нами эхокардиографическое обследование нескольких сот молодых людей, не предъявляющих жалоб, показало, что синдром пролапса

митрального клапана может быть одной из причин возникновения функционального систолического шума. Оказалось, что у здоровых людей с наличием так называемого функционального систолического шума синдром пролапса митрального клапана встречается в 22,7%, в то время как у лиц без систолического шума — в 8% случаев, причем существенной разницы между спортсменами и не спортсменами не выявилось (соответственно 15,3% и 12,5%). Таким образом, во-первых, оказалось что синдром пролапса митрального клапана может не проявляться никакими симптомами и встречаться у молодых здоровых людей. Во-вторых, СПМК в ряде случаев является причиной так называемых функциональных систолических шумов у спортсменов. Факт исчезновения у ряда спортсменов функциональных систолических шумов с возрастом свидетельствует о том, что адаптация к физическим нагрузкам способствует укреплению папиллярных мышц и ликвидации СПМК. Все же нельзя считать вопрос о синдроме пролапса митрального клапана окончательно решенным, и если в настоящее время нет достаточных оснований не допускать лиц с синдром пролапса митрального клапана к занятиям [спортом](#), то они все же требуют тщательного врачебного наблюдения.

Физиологическое «спортивное сердце»

Детальное рассмотрение всех вопросов, относящихся к физиологическому «спортивному сердцу», не входит в задачу настоящей главы. Все основные положения, касающиеся физиологического «спортивного сердца», или [системы кровообращения](#), изложены в соответствующих руководствах.

Однако на двух вопросах все же необходимо остановиться, так как если не внести в них ясность, нельзя будет правильно понять и оценить патологические изменения сердечно сосудистой системы спортсмена. Прежде всего это касается вопроса о так называемых особенностях аппарата кровообращения спортсмена и, во-вторых, о триаде признаков, считавшихся характерными для высокого уровня функционального состояния [сердечно-сосудистой системы](#) спортсмена и даже оценивавших состояние его тренированности в целом. Речь идет о брадикардии, гипотензии и гипертрофии миокарда. Некоторые авторы называют эти 3 признака «синдромом спортивного сердца» [Kramer R., 1974].

Что касается особенностей физиологического «спортивного сердца», то, например, ЭКГ спортсмена, отражающую положительные физиологические сдвиги в [сердце](#), характеризуют синусовая брадикардия, умеренно выраженная синусовая аритмия (при разнице в интервалах R—R от 0,10 до 0,15 с), вертикальная или полувертикальная электрическая позиция сердца, снижение амплитуды зубца P, большая амплитуда зубцов R и T, особенно в грудных отведениях, небольшой подъем сегментов ST выше изоэлектрического уровня. При повышении уровня функционального состояния отмечаются существенные положительные сдвиги, в основе которых лежит включение компенсаторно-приспособительных механизмов под влиянием повышения [тонуса](#) блуждающего нерва, что проявляется в его отрицательном инотропном и отрицательном хронотропном влиянии.

Физиологические особенности спортивного аппарата кровообращения, описанные Г. Ф. Лангом, нашли полное подтверждение в работах последних лет. Речь идет, например, о меньшем у спортсменов, чем у не занимающихся [спортом](#), минутном объеме кровообращения, необходимом для обеспечения работающих мышц, что обусловлено лучшим использованием кислорода крови на периферии. Особое значение Г. Ф. Ланг придавал улучшению капиллярного кровообращения в сердечной мышце при занятиях

физическими упражнениями. К особенностям физиологического «спортивного сердца» Г. Ф. Ланг справедливо относил также способность к увеличению минутного объема кровообращения при физической нагрузке не столько за счет учащения сердечных сокращений, сколько за счет увеличения ударного объема. Придавая огромное значение особенностям сердечно-сосудистой системы спортсмена, Г. Ф. Ланг справедливо подчеркивал, что в цепи изменений организма в целом, отдельных его систем и органов это — только звено, правда очень важное.

Из краткого перечисления особенностей физиологического «спортивного сердца» становится очевидной невозможность дать их подробный анализ в этой книге.

Что же касается второго вопроса, а именно о трех основных признаках высокого уровня функционального состояния (брадикардия, гипотензия и гипертрофия миокарда), то в свете современных данных это представление требует пересмотра. Эти 3 признака считали, да и сейчас считают, основными признаками тренированности спортсмена.

Прежде всего представляется неправильным говорить о тренированности спортсмена на основании только медицинских данных, ибо тренированность — понятие педагогическое. Тем более не следует говорить о состоянии тренированности какой-либо отдельно взятой системы или органа (в частности, сердечно-сосудистой системы), что, к сожалению, нередко делается. Но основное заключается в том, что, с одной стороны, состояние высокой тренированности не всегда сопровождается всеми этими признаками, а с другой стороны — в ряде случаев эти признаки могут быть проявлением патологических изменений в организме.

Наиболее постоянным и обязательным признаком высокого функционального состояния сердца спортсмена является брадикардия. Действительно, при этом частота сердечных сокращений уменьшается, и резко выраженная брадикардия (ниже 40 уд/мин), которая всегда вызывает сомнения в отношении ее физиологического происхождения, встречается чаще у мастеров спорта и спортсменов I разряда, причем среди мужчин чаще, чем среди женщин. Однако все же, если частота сердечных сокращений у спортсмена меньше 30—40 уд/мин, он обязательно должен быть подвергнут тщательному врачебному обследованию, прежде всего для исключения полной блокады сердца или каких-либо других его поражений.

В настоящее время известно также, что между степенью брадикардии и состоянием тренированности спортсмена полного параллелизма нет. Примерно у 1/3 спортсменов с брадикардией отмечают плохую приспособляемость к нагрузке, сниженная работоспособность, быстрая утомляемость, расстройства сна и аппетита, различные другие жалобы. Тщательный сбор анамнеза и детальное врачебное обследование таких спортсменов позволяют в одних случаях выявить переутомление, которое и является причиной брадикардии, а в других — очаг хронической инфекции, и тогда брадикардию следует расценивать как следствие инфекционно-токсических влияний. Нередко выраженная брадикардия сочетается с дистрофией миокарда вследствие физического перенапряжения или с другими поражениями миокарда. Можно привести много примеров, когда при таком сочетании ликвидация ЭКГ-признаков дистрофии миокарда сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений.

Иначе говоря, брадикардия только тогда может считаться признаком высокого

функционального состояния организма, когда она не сопровождается субъективными жалобами и объективно определяемыми отклонениями в состоянии здоровья. Поэтому необходимо обращать внимание на каждого спортсмена с брадикардией и проводить тщательный анализ всех случаев, когда частота сердечных сокращений меньше 40 уд/мин (вопрос о путях клинической оценки гипотензии и ее генеза будет рассмотрен в разделе об изменениях артериального давления).

Что же касается гипертрофии миокарда, то она также не всегда может рассматриваться как классический признак физиологического спортивного сердца, и подход к ее оценке в свете современных данных, полученных с помощью ультразвукового исследования, должен быть изменен.

Наша позиция, которая была высказана еще в 1965 г., с каждым годом находит все большее подтверждение как в клинических, так и в экспериментальных работах. Она заключается в том, что хотя гипертрофия и представляет собой физиологическую приспособительную реакцию, однако эта реакция не самая рациональная, так как является, по сути дела, первым шагом к развитию патологической - гипертрофии. Необходимо сразу же оговориться, что все наши представления о гипертрофии миокарда у спортсменов относятся только к той степени гипертрофии, которая может быть выявлена современными клиническими методами исследования, в частности электро- и векторкардиографически. Эти не аналогично определению величины сердца рентгенологически, включая [рентгенокимографию](#), и определению объемов сердца, так как эти методы не позволяют разграничить гипертрофию и дилатацию сердца.

Наиболее точным и перспективным методом исследования, с этой точки зрения, является эхокардиография — метод, только начинающий входить в спортивно-медицинскую практику. Поэтому для оценки гипертрофии миокарда следует пока еще пользоваться апробированными методами (электро- и векторкардиографией), которые не лишены недостатков, но являются общепринятыми. Именно на них и основываются наши представления о гипертрофии миокарда у спортсменов.

Небольшая гипертрофия миокарда, как и тоногенная дилатация полостей сердца, имеется у всех спортсменов и у лиц физического труда. Это подтверждается прежде всего средними данными об объеме сердца у спортсменов, которые несколько больше, чем у лиц, не занимающихся [спортом](#). Н. Д. Граевская и Л. Н. Марков (1969) при вскрытии 39 спортсменов, умерших от различных причин, у всех без исключения обнаружили ту или иную степень гипертрофии миокарда. Об этом же сообщают Б. И. Дубчак и соавторы (1979) и др. Однако на [ЭКГ](#) гипертрофия выявляется, по данным разных авторов, только у 17—50 % спортсменов, имеющих одинаковый уровень спортивного мастерства. Это говорит о том, что можно достичь высокого спортивного мастерства без клинически определяемой гипертрофии. Попытки некоторых авторов объяснить это тем, что разработанные в клинике ЭКГ- критерии гипертрофии миокарда не могут быть использованы для спортсменов, несостоятельны. Само по себе развитие гипертрофии миокарда, вследствие его гиперфункции, у кого бы то ни было подчиняется общебиологическим законам. Как физиологическая, так и патологическая гипертрофия у спортсменов и не спортсменов на ЭКГ выглядят одинаково. Если встать на точку зрения этих авторов, то сразу возникает вопрос: как же пользуется спортивная медицина клиническими критериями различных других патологических состояний? Поэтому нет необходимости в

разработке особых ЭКГ- критериев оценки гипертрофии миокарда у спортсменов.

Надо вспомнить, что Г. Ф. Ланг (1936) писал, что рабочая гипертрофия физиологического «спортивного сердца» сравнительно невелика, причем увеличение сердца у спортсменов происходит в большой степени за счет увеличения его длинника, так как «обусловлено гипертрофией» и дилатацией не желудочков целиком, а только (или преимущественно) путей оттока как левого, так и правого желудочков». Что же касается эффективности небольшой гипертрофии сердца у спортсменов, то она сопряжена со значительным адекватным развитием капиллярной сети миокарда, обеспечивающим повышенное использование кислорода миокардиальной клеткой. Мы позволили себе высказать предположение о том, что если гипертрофия миокарда полностью соответствует степени развития капиллярного кровообращения в нем или если происходит равномерная гипертрофия как правого, так и левого желудочков сердца, то гипертрофия миокарда по [ЭКГ](#) не определяется. Только тогда, когда имеется несоответствие между увеличением миокардиальной клетки и ее кровоснабжением или преимущественная гипертрофия одного из желудочков, возникают изменения ЭКГ, которые расцениваются как физиологическая гипертрофия. Вот почему истинная физиологическая (особенно умеренная) гипертрофия миокарда обоих желудочков, свойственная всякому спортсмену, не определяется по ЭКГ. И мы полагаем, что если имеются ЭКГ-признаки так называемой физиологической гипертрофии, то это значит, что уже в той или иной степени имеется преобладание гипертрофии правого или левого желудочка или несоответствие между величиной миокардиальной клетки и ее кровоснабжением. Оба эти состояния, несомненно, начинают выходить за рамки чисто физиологических изменений.

Это представление находит себе известное подтверждение в работе Л. Н. Утюж (1972). Автор, используя классификацию гипертрофии миокарда Л. И. Левиной (1969), показал, что уже при физиологической гипертрофии миокарда можно найти патологические изменения в миокарде, нарастающие со степенью гипертрофии.

Итак, тезис «спортивное [сердце](#) всегда гипертрофировано», безусловно, правилен. Но гипертрофия миокарда клинически определяется не у всех. Интересно, что даже Хеншен, автор «спортивного сердца», выявил его лишь у 26 из 37 обследованных им лыжников.

Поскольку врач может изучать только клинически определяемую гипертрофию, следует ясно представлять себе ее значение и уметь ее оценивать. Наиболее распространенный способ определения гипертрофии миокарда — электрокардиографический. Векторкардиографический метод, несколько более точный в оценке гипертрофии некоторых отделов миокарда, к сожалению, не нашел еще широкого применения в спортивной медицине, а эхокардиография только начинает использоваться.

Нам представляется, что следует отказаться от тезиса о том, что чем больше гипертрофия миокарда, тем более полноценна его функция. Это неверно. Гипертрофия миокарда, конечно, всегда является приспособительной реакцией, ответом на гиперфункцию. Однако, как уже говорилось, такая реакция не является наиболее рациональной и, несомненно, может быть первым шагом к развитию патологической гипертрофии.

Очевидно, что обеспечение гиперфункции сердца спортсмена может и должно идти другими, более рациональными путями. К ним относятся, помимо гипертрофии, не определяемой электрокардиографически, соответствующие

изменения гемодинамики (а именно — увеличение ударного объема и тоногенная дилатация сердца), гипертрофия трабекулярных и папиллярных мышц, ускорение темпа обновления ультраструктур миокардиальной клетки, увеличение капилляризации миокарда (Г. Ф. Ланг).

Значение капилляризации миокарда показано также в экспериментах, проведенных в нашей лаборатории совместно с В. М. Пинчук, на крысах, «тренируемых» [плаванием](#). Оказалось, что у правильно и хорошо «тренированных» крыс четко определяется повышенное кровоснабжение миокарда при сохранении его нормальных размеров и массы. Наоборот, у «перетренированных» крыс капиллярное кровоснабжение сердца недостаточно и определяется гипертрофия миокарда.

Вопрос о целесообразности значительной гипертрофии миокарда у спортсменов требует пересмотра еще и потому, что благодаря появлению новых совершенных методов исследования, в частности [электронной микроскопии](#), широкому развитию биохимии миокарда и клинических методов исследования, наши знания в отношении сердца существенно углубились и целый ряд вопросов получил новое освещение.

Многочисленные клинические наблюдения и морфологические исследования последних лет полностью подтверждают представление о том, что если при длительной гиперфункции сердца развилась значительная гипертрофия миокарда, то изнашивание его неизбежно вследствие развития в нем дистрофических и склеротических изменений, закономерно приводящих к сердечной недостаточности. Таким образом, гиперфункция, гипертрофия и изнашивание миокарда — это звенья одного процесса. На этом основании можно утверждать, что физиологическую и патологическую гипертрофию миокарда следует рассматривать не как различные формы, а как стадии единого процесса. В настоящее время хорошо известно, что при гиперфункции клетки происходят 2 процесса. Во-первых, резко возрастают пластическое обеспечение и темп обновления клеточных структур; во-вторых, увеличивается число составляющих клетку ультраструктур, прежде всего миофибрилл и митохондрий, без увеличения числа миокардиальных клеток. Увеличение ультраструктур миокардиальной клетки обеспечивает существенное усиление функции при незначительном увеличении клетки только в сочетании с повышением темпа их обновления. Когда же увеличение клетки становится значительным, нарушается закон соответствия поверхности и объема клетки, что приводит к развитию дистрофических процессов.

Все это полностью совпадает с клиническими данными в частности с концепцией Г. Ф. Ланга, который утверждал, что гипертрофия миокарда при физической нагрузке может клинически не определяться совсем или быть незначительной, а основным признаком перехода физиологического сердца в патологическое является прогрессирующее увеличение его объема. Даже авторы, считающие, что работоспособность сердца прямо пропорциональна его объему (В. Л. Карпман, С.В.Хрущев и др.), вынуждены признать, что при достижении сердцем определенного большого объема его работоспособность падает. Аналогичные данные имеются и в отношении скелетной мускулатуры.

Всякое увеличение требований к сердцу обусловлено либо увеличением притока крови к нему, либо усилением сопротивления изгнания крови в аорту и легочную артерию. В первом случае гиперфункция осуществляется путем увеличения минутного объема кровообращения и усиления сердечных сокращений. Это так называемая изотоническая гиперфункция. Она наблюдается, в частности, во время физической нагрузки и является

энергетически экономной. При этой гиперфункции развивается небольшая гипертрофия миокарда, сочетающаяся с дилатацией его полостей, что и приводит к повышению эффективности работы сердца. Во втором случае, при увеличении сопротивления изгнанию крови, увеличивается систолическое напряжение, повышается давление в желудочках сердца. Это так называемая изометрическая гиперфункция. Она энергетически неэкономична и расточительна, приводит к выраженной гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца, которые снижают эффективность его работы. Обычно эти типы гиперфункции сочетаются, и речь идет скорее о преобладании одного из них. В процессе развития и прогрессирования гипертрофии миокарда при обоих типах гиперфункции происходит постепенное изнашивание его, приводящее, в конечном счете, к сердечной недостаточности. Вопрос только во времени ее наступления.

Ф. З. Меерсон (1960, 1965) различает 3 стадии развития гиперфункции: 1) аварийную стадию острой перегрузки; 2) стадию относительно устойчивой гиперфункции и гипертрофии миокарда; 3) стадию постепенного изнашивания миокарда и развития сердечной недостаточности. Очень важно, что 2-я стадия при соответствующих условиях может быть значительно растянута во времени, особенно при изотонической гиперфункции (а именно этот тип гиперфункции чаще встречается при физической нагрузке). В связи с возможностью регуляции степени нагрузки в тренировочных занятиях 3-я стадия может и не наступить. Таковы основные предпосылки, которые, как нам кажется, позволяют с достаточным основанием ставить вопрос о пересмотре установившейся в спортивной медицине точки зрения на гипертрофию миокарда у спортсменов. Значит ли это, что гипертрофированное [сердце](#) спортсмена всегда и обязательно переходит в патологическую стадию? Нет! Этот переход может быть предотвращен соблюдением ряда условий, в частности рациональной тренировкой, проводимой под тщательным наблюдением врача, т. е. тренировкой, не вызывающей прогрессирования гипертрофии миокарда. Однако шансов развития патологической стадии гипертрофии у такого спортсмена больше, чем у спортсмена без гипертрофии миокарда.

Нет также сомнений в том, что гипертрофированное сердце до определенного предела сильнее, чем негипертрофированное. Однако при расчете на единицу массы миокарда оно не сильнее или даже слабее негипертрофированного. Важно также указать, что на определенном этапе развития гипертрофия миокарда обратима.

В течение ряда лет мы изучали проблему гиперфункции и гипертрофии миокарда клинически, а в последнее время (совместно с В. М. Пинчук) и экспериментально. Полученные данные убеждают в правильности наших позиций, которые находятся в полном соответствии с современными представлениями о гиперфункции и гипертрофии миокарда, формирующихся в процессе адаптации к физическим нагрузкам.

Существующее представление о трех типах спортивного сердца устарело и с современных позиций о гиперфункции и гипертрофии миокарда не выдерживает критики. Оно основано на результатах рентгенологического, в частности рентгенокимографического, метода исследования. В диагностике гипертрофии миокарда этот метод себя не оправдал, и его использование в настоящее время с этой целью является анахронизмом. Кроме того, работами последних лет показано, что изолированная гипертрофия левого желудочка у спортсменов практически почти не встречается. Так, В. В. Булычев (1963) не наблюдал ее ни разу. Об этом же пишет и Ж. А. Тесленко (1963), которая, изучив

векторкардиограммы 80 спортсменов с ЭКГ- признаками гипертрофии, ни в одном случае не нашла изолированной гипертрофии левого желудочка сердца. В настоящее время не вызывает сомнений, что при занятиях [спортом](#) гипертрофии и дилатации подвергаются оба желудочка сердца одновременно или преимущественно правый.

Это положение, впервые высказанное Г. Ф. Лангом в 1936 г., сейчас находит полное подтверждение в ряде работ. Данные нашей лаборатории позволили внести ясность в представление Г. Ф. Ланга о преимущественной гипертрофии правого желудочка и найти этому представлению убедительное объяснение. Используя бескровный метод определения систолического давления в легочной артерии, удалось показать, что если при физической нагрузке давление в большом круге кровообращения увеличивается в 1,5 раза, то в легочной артерии систолическое давление повышается в 4—5 раз. Таким образом, нагрузка на правый желудочек при физическом напряжении значительно больше, чем на левый. Этим, по-видимому, и объясняется преимущественная гипертрофия правого желудочка у спортсменов.

Как уже говорилось, в диагностике гипертрофии миокарда основную роль играют электро- и векторкардиографические методы исследования. Л. И. Левина (1969) определила наиболее существенные электро- и векторкардиографические признаки, характеризующие различные стадии гипертрофии. Эти критерии нашли убедительное подтверждение в большом числе исследований у спортсменов и больных. Помимо физиологической и патологической стадии гипертрофии, она выделяет еще промежуточную стадию, имеющую свою электро- и векторкардиографическую картину, и считает целесообразным разделить патологическую стадию на подстадии А и Б. Для физиологической стадии гипертрофии миокарда характерно нарушение только процесса деполяризации, что проявляется на [ЭКГ](#) и ВКГ изменением начальной части желудочкового комплекса. При промежуточной стадии к этому присоединяются начальные нарушения процесса реполяризации, выражающиеся в изменении сегмента ST. При патологической стадии гипертрофии нарушение процесса реполяризации выражено больше и проявляется, кроме того, изменением зубца Т на ЭКГ и петли Т на ВКГ. По данным Л. И. Левиной, гипертрофия миокарда выявляется у 57 % спортсменов (у 36 % физиологическая стадия, у 15% — промежуточная и у 6 % — патологическая).

Существенное значение в развитии гипертрофии миокарда имеют наличие очаги хронической инфекции, участие в соревнованиях и тренировках в болезненном состоянии, чрезмерные тренировочные нагрузки, частые соревновательные нагрузки и т. д. Частота этих неблагоприятных факторов значительно возрастает с развитием гипертрофии миокарда и переходом ее в патологическую стадию. Как известно, очаги хронической инфекции ухудшают сократительную функцию сердца вследствие [интоксикации](#). В этих случаях гиперфункция сердца осуществляется за счет большой гипертрофии миокарда. При физиологической стадии гипертрофии миокарда очаги хронической инфекции способствуют переходу ее в патологическую. По-видимому, аналогичные изменения в [сердце](#) происходят, если спортсмен тренируется или выступает в соревнованиях в болезненном состоянии, например во время или сразу после гриппа, ангины, катара верхних дыхательных путей и т. п.

Что же касается чрезмерной соревновательной нагрузки, то она (особенно в сочетании с нерационально или неправильно построенным тренировочным процессом), усиливая гиперфункцию сердца, способствует развитию и

прогрессированию гипертрофии миокарда.

Все изложенное позволяет высказать предположение о том, что как развитие, так и, особенно, прогрессирование физиологической гипертрофии и переход ее в переходную и патологическую стадию определяются не столько занятиями спортом, сколько названными неблагоприятными факторами.

Экспериментальные данные подтверждают, что в ответ на гиперфункцию сердца развитие значительной гипертрофии не обязательно. Эти данные согласуются с нашими клиническими исследованиями. Так, среди спортсменов со стажем 16 лет и больше оказался наименьший процент лиц с клинически определяемой гипертрофией миокарда; среди мастеров спорта и спортсменов I разряда — меньший процент лиц с клинически определяемой гипертрофией миокарда, чем у спортсменов II и III разрядов. Это значит, что высокий уровень гиперфункции сердца, свойственный мастерам спорта и спортсменам I разряда, не всегда сопровождается его гипертрофией и во всяком случае не ею определяется. Очевидно, что можно много лет заниматься спортом и достигнуть высоких спортивных результатов без определяемой по [ЭКГ](#) гипертрофии миокарда. С другой стороны, эти данные позволяют высказать достаточно обоснованное предположение о том, что гипертрофия миокарда и особенно ее патологическая стадия может препятствовать росту спортивного мастерства и быть причиной ухода из спорта. В известной мере об этом говорят данные Н. Д. Граевской (1964), которая показала, что у ряда известных спортсменов с выраженной гипертрофией миокарда неожиданное снижение отличных результатов связано с наступающей недостаточностью гипертрофированного сердца. К такому же выводу можно прийти, анализируя данные С. П. Летунова и Р. Е. Мотылянской (1951), согласно которым наиболее неблагоприятным является тип «спортивного сердца», с выраженной гипертрофией миокарда. Что же касается влияния направленности тренировочного процесса на частоту развития гипертрофии миокарда, то анализ литературных данных показал, что гипертрофия миокарда встречается наиболее часто в тех видах спорта, где преобладает тренировка на выносливость. Это подтверждается и нашими данными.

Следует иметь в виду, что гипертрофия миокарда при интенсивной физической нагрузке и при патологических состояниях обладает известной общностью и вместе с тем определенными различиями. Общность их заключается в том, что гипертрофия миокарда, развивающаяся в ответ на любую гиперфункцию сердца, обладает лишь относительной целесообразностью, так как в конце концов приводит к изнашиванию миокарда. Вместе с тем в [спорте](#) она необходима для осуществления больших физических усилий, а в патологии — для совершенной компенсации тех или иных дефектов [сердечно-сосудистой системы](#). В обоих случаях гиперфункция сопровождается глубокой мобилизацией ресурсов миокарда, неизбежно связанной с развитием в нем определенных, сначала обратимых, а затем и необратимых изменений. В зависимости от различных условий гиперфункция может приводить либо к быстрому, либо к постепенному нарушению обмена веществ в миокарде, вследствие чего возникают изменения его структуры, и, наконец, недостаточность функции.

Таково сходство в развитии перегрузки миокарда при физической нагрузке и в патологических условиях. Различие же определяется главным образом фактором времени. При физической нагрузке гиперфункция является прерывистой (временной); периоды интенсивной нагрузки сменяются периодами отдыха, длительность которых можно регулировать. Регулировать можно также постепенность нарастания гиперфункции и степень интенсивности нагрузки.

Благодаря этому гиперфункция сердца при рациональной физической нагрузке сопровождается определенными положительными изменениями и становится устойчивой. Такое высокое функциональное состояние миокарда свойственно спортсмену, тренировка которого построена разумно. При патологических изменениях ([порок сердца](#), гипертензия и др.) возможности для регулирования степени гиперфункции нет и она является постоянной, непрерывной. Поэтому устойчивость ее относительна. Более быстро развивается физиологическая гипертрофия, ускоряется ее переход в патологическую, которая в большинстве случаев завершается более или менее быстрым изнашиванием сердца и развитием его недостаточности. Нерационально организованный тренировочный процесс, не учитывающий огромного значения прерывистости нагрузки и ее разумного регулирования, создает условия, в которых гиперфункция сердца при физической нагрузке становится близкой к гиперфункции, возникающей при патологических изменениях, со всеми вытекающими из этого последствиями. При наличии тех или иных патологических изменений [сердечно-сосудистой системы](#) значительная физическая нагрузка усугубляет их отрицательное влияние на миокард. Вот почему не следует допускать к интенсивным тренировкам, свойственным современному [спорту](#), лиц, страдающих пороками сердца, гипертонической болезнью и т. п.

Развитие и прогрессирование гипертрофии миокарда у спортсменов зависят также от того, какого типа гиперфункция у них преобладает. Как уже было сказано, при физической нагрузке у спортсменов отмечается изотоническая гиперфункция. Однако целый ряд неблагоприятных факторов (в частности, чрезмерная, нерациональная нагрузка, большое число соревнований, переутомление и т. д.) могут привести к повышению периферического сосудистого сопротивления, и тогда гиперфункция сердца начнет осуществляться преимущественно по изометрическому типу. При этом создаются условия для развития выраженной гипертрофии миокарда и значительной дилатации полостей сердца, что очень быстро приводит к изнашиванию миокарда, развитию в нем явлений дистрофии и склероза, неизбежно влекущих за собой сердечную недостаточность.

Спортивный врач должен всегда помнить о том, что появление [ЭКГ](#)- и [ВКГ](#)-признаков гипертрофии миокарда свидетельствует о возможной физической перегрузке. В таком случае следует регулировать тренировочную нагрузку, учитывая возможное обратное развитие гипертрофии миокарда. Вопрос о гипертрофии миокарда у спортсменов требует дальнейшего изучения. Для правильной ее оценки необходимы исследования как механизмов ее развития, так и ее пластического обеспечения.

Как видно из вышеизложенного, представления об основных признаках спортивного сердца несколько усложнились и изменились. Именно такое понимание особенностей физиологического «спортивного сердца» является клинически обоснованным и позволяет правильно понять и оценить все проявления патологического «спортивного сердца».

[Патологическое «спортивное сердце»](#)

Единого мнения о возможности возникновения и путях развития патологических изменений [сердечно-сосудистой системы](#) спортсмена под влиянием тех или иных неблагоприятных условий, имеющих место при занятиях [спортом](#), еще нет. Однако Г. Ф. Ланг говорил о том, что чрезмерные мышечные напряжения, как острые однократные, так и систематически повторяемые, вызывают рано или

поздно патологические изменения в миокарде, вследствие которых может развиваться сердечная недостаточность и даже наступить смерть.

Г. Ф. Ланг считал, что в основе развития этих изменений лежит дистрофический процесс, сущность которого заключается в нарушении метаболизма в миокарде. Эти изменения до определенной стадии еще обратимы. При продолжающейся чрезмерной мышечной нагрузке такие изменения становятся необратимыми и проявляются некрозом мышечных волокон. Это может привести к внезапной смерти вследствие трепетания желудочков, наступающего при резком нарушении проводимости и возбудимости на фоне значительных биохимических изменений миокарда. Если этого не происходит, то на месте некрозов мышечных волокон, главным образом в левом желудочке, разбивается рубцовая соединительная ткань, т. е. миодистрофический [кардиосклероз](#). Такого рода изменения, ограничивая работоспособность сердца, создают условия для развития хронической сердечной недостаточности, время наступления которой зависит от поведения больного. Эта схема развития сердечной недостаточности, описанная Г. Ф. Лангом при физических перенапряжениях, и сегодня остается в силе, только, как будет видно из дальнейшего изложения, уточняется с учетом новых научных данных.

Помимо чрезмерной нагрузки, существенное значение в возникновении патологического спортивного сердца имеют нерациональная, непривычная нагрузка, а также сочетание интенсивной физической нагрузки с напряженной умственной работой или отрицательными [эмоциями](#). Важную роль при этом играет наличие очагов хронической инфекции.

Чрезвычайно существенным и полностью сохраняющим силу сегодня положением является указание Г. Ф. Ланга на то, что переход от физиологического «спортивного сердца» к патологическому и развитие недостаточности сердца совершаются обычно постепенно и незаметно для спортсмена. Вот почему, как уже было сказано, отличное самочувствие, так же как и высокое функциональное состояние спортсмена, должно всегда обязательно подкрепляться результатами объективного обследования для исключения предпатологических и патологических состояний.

Необходимо упомянуть о существующем делении поражений сердца на органические и функциональные. Такое разделение очень широко используется в спортивной медицине, причем считается, что если найденные изменения расцениваются как функциональные, то специального врачебного наблюдения за спортсменом не требуется. Вместе с тем наличие или отсутствие диагностируемых врачом морфологических изменений не определяет ни течения заболевания, ни его исхода. При отсутствии выраженных органических изменений врач не должен ограничиться констатацией того, что те или иные выявленные им изменения имеют функциональный характер, и считать свою задачу на этом выполненной. Надо еще обязательно поставить диагноз, ибо функциональные заболевания бывают не менее грозными, чем органические, имеют конкретные и общепринятые обозначения и требуют лечения.

По мнению Н. Н. Савицкого (1964), деление заболеваний на функциональные и органические есть отголосок органопатологического направления в медицине и лишает болезни их материального субстрата. Ведь в основе нарушений функции любого органа могут лежать как грубые анатомические изменения, так и изменения на молекулярном уровне. Последние могут существенно влиять на биологическую активность ткани, а обнаружить их нельзя подчас из-за несовершенства современных методов исследования. Поэтому, по его мнению, правильно делить болезни на обратимые и необратимые.

Наиболее ярким примером, подтверждающим справедливость этого положения, является диагноз «дистрофия миокарда» (Г. Ф. Ланг), несомненно органического заболевания сердца, которое на определенном этапе своего развития не выявлялось существовавшими методами исследования и обратимо. Дальнейшее развитие дистрофии сердечной мышцы приводит к необратимым изменениям. Поэтому нельзя согласиться с Я. С. Вайнбаумом и соавторами (1971), которые делят дистрофию миокарда при физической перегрузке на функциональную и органическую, понимая под функциональной обратимые, а под органическими — необратимые изменения. Эти термины, конечно, не могут быть синонимами. Кроме того, сегодня уже ни у кого не вызывает сомнений, что дистрофия миокарда всегда представляет собой органическое заболевание, обратимое в начальных его стадиях и необратимое в поздних.

В спортивной медицине нередко, устанавливая функциональный характер тех или иных изменений, называют это отклонениями, нарушениями и т. д., не считая необходимым поставить конкретный диагноз и поэтому лечить. Вместе с тем при каждом таком отклонении необходимо тщательно разобраться в его генезе и обязательно поставить диагноз, ибо все так называемые функциональные заболевания требуют к себе не меньшего внимания, чем органические. Аморфные термины «отклонения» и т. п. отвлекают внимание врача от необходимости клинического анализа этих «отклонений» в состоянии здоровья спортсменов и освобождают его от необходимости их лечения.

Конкретные проявления патологических изменений сердца или [системы кровообращения](#) могут быть разделены на 2 группы. Первая — это заболевания сердца и сосудов, появляющиеся у здорового человека при нерациональных занятиях спортом, и прежде всего при чрезмерных физических нагрузках. К ним относятся изменения миокарда вследствие острого и хронического перенапряжения. Гипер- и гипотонические состояния, различные нарушения ритма сердца, тонзилло- или гепатокардиальный синдром и т. д. Именно эти заболевания и являются предметом рассмотрения в этой книге.

Вторую группу составляют заболевания сердечно-сосудистой системы, которые проявляются под влиянием занятий спортом. В эту группу входят обострения различных заболеваний сердца, которые были у спортсменов до начала занятий спортом и с которыми они были допущены либо потому, что заболевания не были распознаны врачами, либо потому, что врач не придавал им значения и не считал их противопоказанием к занятием спортом. К этой группе относятся врожденные и приобретенные [пороки сердца](#), [гипертоническая болезнь](#), ранний коронарный атеросклероз и др.

Эти заболевания, конечно, не могут рассматриваться как проявление патологического спортивного сердца. Однако под влиянием современной спортивной тренировки они рано или поздно, но обязательно проявятся, могут обостриться и нередко становятся причиной инвалидизации и даже смерти спортсмена.

Состояние сердечно-сосудистой системы, основной системы, функция которой лимитирует спортивную работоспособность спортсмена, должно быть предметом тщательного внимания спортивного врача, задачей которого являются правильная оценка функционального состояния, разработка методов ранней диагностики, рациональных методов лечения и, что особенно важно, мер профилактики.

[Тонзиллокардиальный синдром](#)

Одним из проявлений влияния очагов хронической инфекции на [сердце](#) является [тонзиллокардиальный синдром](#) или, как его иногда называют, болезнь Егорова, — по имени ученого, описавшего патологические изменения сердца тонзиллогенного и одонтогенного происхождения в 1928 г. Под термином «тонзиллокардиальный синдром» следует понимать реакцию [сердечно-сосудистой системы](#) на интоксикацию, исходящую из очагов хронической инфекции в миндалинах. Тонзиллокардиальный синдром представляет собой сочетание хронического тонзиллита с различными изменениями сердечно-сосудистой системы, в частности с рефлекторными, дистрофическими и (или) воспалительными (не ревматическими) изменениями миокарда. Аналогичные изменения как миокарда, так и всей сердечно-сосудистой системы могут иметь место при наличии очагов хронической инфекции не только в миндалинах, но и в любом другом участке организма человека.

Изменения сердечно-сосудистой системы наблюдаются у 80-90 % этих больных. Однако тонзиллокардиальный синдром занимает основное место среди поражений, вызываемых различными очагами хронической инфекции. Нейрорефлекторная связь между миндалинами и сердцем доказана в настоящее время экспериментально. Это дало повод говорить о тонзиллокардиальном рефлексе, однако термин «тонзиллокардиальный синдром», т. е. нарушения в сердечно-сосудистой системе вследствие хронического тонзиллита, прочно вошел в обиход врачей.

Многообразие изменений сердечно-сосудистой системы при очагах хронической инфекции позволило ряду авторов предложить другие обозначения такого патологического состояния — «тонзиллярная болезнь», «очаговый кардиальный синдром», «хрониосепсис» и т. п.

Пленум Всесоюзного общества ревматологов предложил термин «тонзиллярная миокардиопатия» и «тонзиллярный миокардит». Однако диагноз миокардиопатии лишен конкретного содержания, а миокардит далеко не всегда имеет место при [интоксикации](#) из очагов хронической инфекции. Кроме того, при этом не учитываются поражения сосудистой системы, возникающие при такой интоксикации, в частности изменения артериального давления в большом и малом круге кровообращения. Поэтому, на наш взгляд, правильно сохранить термин «тонзиллокардиальный синдром».

Различные диффузные и очаговые изменения миокарда при хроническом тонзиллите наблюдаются в 10—15 % случаев. К этому следует добавить, что хронический [тонзиллит](#) способствует возникновению дистрофии миокарда вследствие хронического физического перенапряжения.

Изменения сердца при очагах хронической инфекции, и в частности при хроническом тонзиллите, расцениваются рядом авторов как своеобразный миокардит. Одни называют его серозным, другие очаговым, неревматическим специфическим, диффузным ревматическим болевым, очаговым аллергическим и т. д. Описаны случаи тонзиллогенного интерстициального миокардита.

В спортивно-медицинской литературе можно встретить описание идиопатического миокардита типа Абрамова — Фидлера, возникающего у спортсменов с очагами хронической инфекции при физической нагрузке и иногда заканчивающегося смертью.

С этой точки зрения представляет интерес случай, описанный В. Н. Коваленко (1959).

Спортсмен Х., I разряд по вольной борьбе, во время ангины, протекавшей с высокой [температурой тела](#), интенсивно тренировался и участвовал в

соревнованиях. У него развился острый миокардит и полная поперечная диссоциация с частотой сердечных сокращений 10—12 уд/мин и приступами Адамса—Стокса—Морганьи. В дальнейшем спортсмен вынужден был полностью прекратить занятия [спортом](#).

Аналогичных примеров можно привести много.

Независимо от того, как называть поражение сердечной мышцы при очагах хронической инфекции, такая возможность не вызывает сомнений. Это тем более очевидно, что изменения, происходящие в сердечной мышце при тонзиллокардиальном синдроме, гистологически подтверждены. Обычно определяются гнездный интерстициальный миокардит, некроз мышечных волокон, миолиз, т. е. явления неспецифического миокардита и миокардитический [кардиосклероз](#).

Отрицательное влияние очагов хронической инфекции на сердце спортсмена, учитывая значительные физические и эмоциональные нагрузки, свойственные современному спорту, особенно существенно. В большом количестве случаев (Васильева В. С. и др., 1965, -52,3 %, Варакина Г. В., 1981, — 71 %), при хроническом тонзиллите определяются те или иные патологические изменения [ЭКГ](#), свидетельствующие о воспалительных или дистрофических изменениях миокарда, а также о различных нарушениях ритма сердца.

Нарушения ритма сердца при хроническом тонзиллите очень разнообразны. По данным И. Д. Дмитриевой (1969), помимо экстрасистолии различного характера (единичные, политопные из разных отделов, би- и тригеминия и т. д.), встречаются также нарушения проводимости, диссоциация с интерференцией и т. п.

Практика показывает, что во всех случаях нарушения ритма у спортсменов обязательно следует искать какой-либо очаг хронической инфекции, ликвидация которого подчас полностью снимает эти нарушения.

В настоящее время мы располагаем большим клиническим материалом, подтверждающим это положение.

При анализе клинической картины [тонзиллокардиального синдрома](#) следует обязательно учитывать влияние хронического тонзиллита на организм в целом. Огромную роль в возникновении и развитии этого заболевания играют, помимо [интоксикации](#), также [сенсibiliзация](#) и аллергизация организма.

Важно указать, что изменения сердца при хроническом тонзиллите возникают независимо от того, компенсированный ли это [тонзиллит](#) или декомпенсированный. Патологическую [ЭКГ](#) и изменение сосудистого [тонуса](#) И. И. Киреев (1964) обнаружил у 75% больных как с компенсированным, так и с декомпенсированным тонзиллитом. Отсюда очевидно, что понятие компенсации при хроническом тонзиллите относительно и не может влиять на решение вопроса о характере лечения. Больше того, необходимо помнить, что отсутствие ангин не исключает хронического тонзиллита, так же как и отсутствие [насморка](#) — хронического [синусита](#), отсутствие болей в области правого подреберья — хронического [холецистита](#) и отсутствие поносов — [хронического энтерита](#). По данным А. И. Разживина (1978), обследовавшего студентов, страдавших хроническим тонзиллитом, оказалось, что 11,5% вообще никогда не болели ангиной, у 8,9 % ангины были очень редкими (1 раз в 2—3 года), у 44,6 % — 1—2 раза в год и только у 35 % отмечались частые обострения хронического тонзиллита. Все это создает значительные трудности в диагностике, тем более, что такие «немые» очаги хронической инфекции могут также быть причиной общей интоксикации, сенсibiliзации и аллергизации

организма. К. В. Темирова (1965) у 90 % больных хроническим тонзиллитом выявила явления интоксикации и изменения внутренних органов или опорно-двигательного аппарата.

Проявления тонзиллогенной интоксикации могут быть различными и многообразными. Чаще всего выявляются симптомы общей интоксикации. К ним относятся небольшая, иногда субфебрильная [температура тела](#), повышенная утомляемость, нарушение сна, потливость, ухудшение аппетита, диспепсические явления, при появлении которых следует иметь в виду возможность хронического холецистита.

Далеко не всегда имеют место изменения крови — увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, изменения формулы крови, С-реактивный белок и т. д. Ни у одного из 227 спортсменов с [тонзиллокардиальным синдромом](#) Т. В. Варакина (1971) не наблюдала изменений состава крови, и только у 10 % определялось увеличение СОЭ до 25 мм/ч. Однако все же следует обращать внимание на сдвиг в лейкоцитарной формуле влево при нормальном числе лейкоцитов. Поэтому нельзя ограничиваться только подсчетом числа лейкоцитов, как это часто делается при обследовании спортсменов, нужно обязательно исследовать формулу крови.

При хроническом тонзиллите могут иметь место боли в левой половине грудной клетки колющего или иногда сжимающего характера и различной длительности (от нескольких минут до нескольких дней). Характер этих болей приводит иногда к ошибочному диагнозу коронарного атеросклероза или ревматического коронарита. Однако почти полное отсутствие эффекта от [сосудорасширяющих средств](#) (валидол, нитроглицерин), а также уменьшение болей при физической нагрузке позволяют провести дифференциальную диагностику и считать эти боли проявлением тонзиллогенного болевого невроза. О жалобах на боли в области сердца, возникающие у спортсменов, страдающих хроническим тонзиллитом, сообщал М. Б. Казаков (1960). Он наблюдал у 50 спортсменов с хроническим тонзиллитом боли в области сердца. Эти боли у части спортсменов имели место во время или после ангины. После санации миндалин боли исчезли полностью у 13 человек, уменьшились у 8. Из 227 спортсменов с тонзиллокардиальным синдромом, которых наблюдала Т. В. Варакина (1981) в стационаре, 92 жаловались на неопределенные боли в области сердца. Следует думать, что такие боли объясняются нарушением обменных процессов в [сердце](#), происходящим под влиянием токсических воздействий из очага хронической инфекции. Нельзя также исключить нарушений коронарного кровообращения, возникающих вследствие нервно-рефлекторного влияния с измененных миндалин. Такие боли иногда называют болевым неврозом сердца тонзиллогенного происхождения. Рефлекторный генез болей такого рода подтверждается полным выздоровлением после удаления миндалин. Аналогичные боли в сердце встречаются также у больных хроническим [гайморитом](#).

У больных хроническим тонзиллитом обнаруживается снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и бактерицидных свойств кожи. Описаны также упорные головные боли и даже психические нарушения.

Одной из причин возникновения симптомов общей [интоксикации](#) являются несоблюдение постельного режима во время ангины и раннее включение в работу после ангины. Последнее имеет особое значение в спортивной медицине. Почему-то считается, что спортсмен вследствие своего высокого функционального состояния может сократить обычные сроки выписки на работу после перенесенной ангины. Однако именно у спортсменов, учитывая высокие

тренировочные нагрузки, срок выписки на работу, вернее, допуска к тренировкам, после ангины должен быть не сокращен, а удлинен. Это относится не только к ангинам, но и к любым интеркуррентным заболеваниям. Примерно у половины больных хроническим тонзиллитом определяется [систолический шум](#) на верхушке сердца. В дифференциальной диагностике характера такого шума существенное значение имеет фонокардиография, а в последнее время и эхокардиография, позволяющая выявить СПМК, который может быть причиной систолического шума. Не подлежит сомнению влияние очагов хронической инфекции на уровень артериального давления. В литературе приводятся убедительные данные, подтверждающиеся и нашими наблюдениями, свидетельствующие о нормализации в ряде случаев повышенного артериального давления после [тонзиллэктомии](#). С другой стороны, как показал М. Я. Левин (1967) в нашей лаборатории, у 30 % спортсменов с гипотензией эта гипотензия является следствием хронической интоксикации из очага хронической инфекции. При очагах хронической инфекции имеет место также повышение систолического давления в легочной артерии, достигающее нередко 40— 50 мм рт. ст. Как видно, очаги хронической инфекции играют существенную роль в возникновении различных патологических изменений аппарата кровообращения у спортсменов, особенно у интенсивно тренирующихся с большими нагрузками. Может создаться впечатление, что нарушения сердечной деятельности, как и изменения в других органах и системах, при очагах хронической инфекции носят функциональный характер. Однако, как мы уже говорили, в настоящее время нельзя провести четкую границу между функциональными и органическими изменениями. Кроме того, надо иметь в виду, что при длительном отрицательном воздействии интоксикации из очагов хронической инфекции так называемые функциональные изменения неизбежно переходят в органические, особенно если они несвоевременно диагностируются и не лечатся. Задача врачей состоит в том, чтобы предупреждать их возникновение рационально проводимыми профилактическими мероприятиями. Все это заставляет обратить особое внимание на выявление, лечение и профилактику очагов хронической инфекции у спортсменов. Собирая анамнез, необходимо интересоваться частотой ангин, ОРЗ и так называемым гриппом, наличием в прошлом заболеваний ушей, носа (гноетечение из ушей, хронический [насморк](#)), реакцией на прием жирной пищи ([тошнота](#), тяжесть в надчревной области) и т. п. Надо чаще прибегать к [рентгенографии](#) околоносовых пазух, запломбированных и покрытых коронками зубов, тщательно исследовать зев и уши. Надо также помнить о возможности существования очага хронической инфекции в легких, почках, кишечнике, [желчном пузыре](#), половых органах у женщин и т. п. Представляет интерес случай, описанный Н. В. Эльштейном (1965). Мастер спорта по парусному [спорту](#) Ч., 33 лет, обратился в Эстонский республиканский врачебно-физкультурный диспансер с жалобами на боли в пояснице, усиливающиеся после тренировок, нерезкие периодические головные боли. Считает себя больным более года. При предыдущих обследованиях было выявлено повышение артериального давления до 150/90 мм рт. ст. и, повторно, изменения в моче — следы белка и единичные свежие и выщелоченные [эритроциты](#). Лечился по поводу гипертонической болезни I стадии и [миалгии](#) мышц спины. Изменения в моче, так же как наличие хронического тонзиллита и воспаление околоносовых пазух, не получили должной врачебной оценки. Спортсмен госпитализирован, и был установлен диагноз:

хронический [тонзиллит](#), хронический двусторонний гнойный [гайморит](#), очаговый [нефрит](#). После тонзиллэктомии и оперативного лечения гайморита боли в пояснице исчезли, состав мочи и артериальное давление нормализовались. Спортсмен признан здоровым.

Что же касается лечения хронических тонзиллитов, то оно может быть как оперативным, так и консервативным.

Как показывают наш опыт и многочисленные литературные данные, консервативное лечение хронических тонзиллитов неэффективно и в 45 % случаев наступает обострение, в то время как после тонзиллэктомии в 80 % случаев происходит нормализация [ЭКГ](#) и ликвидируются жалобы.

Как убедительно показала Г. В. Варакина (1981), из 136 спортсменов, которым была произведена тонзиллэктомия, 87 % продолжали занятия [спортом](#), причем только у 7,6 % не было роста спортивных результатов. При консервативном лечении спортом продолжали заниматься всего 57 % спортсменов, и роста спортивных результатов у них не было. Поэтому нельзя согласиться с мнением В. А. Левандо и соавторами (1970), которые не считают тонзиллэктомию эффективным методом лечения хронических тонзиллитов у спортсменов. Мы, большинство авторов, убеждены, что в основе лечения хронических тонзиллитов, особенно у спортсменов, должна лежать [ТОНЗИЛЛЭКТОМИЯ](#), если для нее нет специальных противопоказаний.

Это следует подчеркнуть потому, что нередко ларинголог, обнаружив нерезко выраженные изменения миндалин при отсутствии в анамнезе частых ангин, отказывается от диагноза хронического [тонзиллита](#), и в частности его декомпенсированной стадии. Жалобы на плохое общее состояние и изменения в [сердце](#) ларингологи подчас не ставят в связь с наличием очагов хронической инфекции и отсылают спортсмена к терапевту. Вместе с тем своевременно проведенная тонзиллэктомия у спортсменов является, в сущности, профилактическим мероприятием и проводить ее следует, не ожидая появления стойких и необратимых изменений во внутренних органах, в частности в сердце. Поэтому в основе лечения хронических тонзиллитов, особенно у спортсменов, должно лежать хирургическое вмешательство, причем показания к нему должен ставить не столько ларинголог, сколько спортивный врач-терапевт.

Иногда отказ от тонзиллэктомии оправдывают физиологическим значением миндалин. Миндалины, действительно, участвуют в выработке иммунитета, способствуют повышению сопротивляемости организма. Однако это имеет место только в течение первого десятилетия жизни человека. Что же касается эндокринной функции миндалин, то они выделяют гормоноактивное вещество, аналогичное гормону вилочковой железы. Эта функция теряется к периоду [полового созревания](#). Когда же миндалины поражены воспалительным процессом, они теряют все эти функции и их удаление необходимо, причем чем раньше, тем лучше.

Консервативное лечение следует использовать только при наличии противопоказаний к удалению миндалин.

По мнению большинства авторов, своевременно произведенная тонзиллэктомия обеспечивает обратное развитие изменений в сердечной мышце, и если этого не происходит, эти изменения следует считать необратимыми [Трахтенберг С. Б., 1954, 1964].

Отсутствие обратного развития ЭКГ-изменений И. М. Поташин и А. М. Ногаллер (1964) отметили в 18,8%, а ухудшение — в 0,9 % случаев после тонзиллэктомии. По данным В. С. Васильевой, Е. И. Каревой и М. Л. Проэктор (1965), после тонзиллэктомии полная нормализация ЭКГ наступила в 51,4 %,

частичная в 14,2 %, без изменений ЭКГ осталась в 22,9 % и ухудшилась в 11,5% случаев. Отсутствие положительных изменений и ухудшение ЭКГ после тонзиллэктомии авторы объясняют тремя обстоятельствами: прежде всего наличием других очагов хронической инфекции, помимо тонзиллита; в ряде случаев ранним началом интенсивной тренировки без разрешения врача и, наконец, уже необратимыми изменениями миокарда — миокардитическим [кардиосклерозом](#).

Улучшение общего состояния после тонзиллэктомии, определяющееся объективными данными, происходит в течение длительного времени — от 3 до 6 мес. Поэтому не следует торопиться и делать заключение об отсутствии эффекта от тонзиллэктомии до истечения этого срока.

С другой стороны, не следует считать, что хорошее самочувствие и общее хорошее состояние могут служить достаточным основанием для допуска к тренировкам до истечения 3-месячного срока, даже в том случае, когда и объективно произошли положительные изменения. Можно привести множество примеров, когда допуск к тренировкам в более ранние сроки приводит к возобновлению нарушений ритма и других изменений сердца, которые не только полностью выводили спортсмена из строя, но и очень трудно поддавались лечению. Спортсмен после операции должен находиться под наблюдением врача, для повышения защитных сил организма следует давать большое количество витаминов, существенное значение при этом имеет витамин В15 ([кальция пангамат](#)).

Значение энергичного лечения хронического тонзиллита определяется еще и тем, что оно является профилактикой [ревматизма](#) и различных инфекционно-аллергических заболеваний.

Существенная роль очагов хронической инфекции, в частности хронического тонзиллита, в спортивной медицине очевидна. Не будет преувеличением сказать, что очаги хронической инфекции и их осложнения являются одной из наиболее частых причин, выводящих спортсмена из строя.

[Изменения артериального давления](#)

Значение правильной клинической оценки изменений артериального давления у спортсменов не подлежит сомнению. Речь идет не только о том, можно ли заниматься спортом лицам с измененным уровнем артериального давления, но и о выявлении и клинической оценке ранних фаз и стадий гипер- и гипотонической болезни. К сожалению, до сих пор в спортивно-медицинской практике еще нет ясности и единства мнений по этому вопросу. Однако очевидно, что каждый случай гипер- и гипотензии как у спортсменов, так и у занимающихся оздоровительной физкультурой обязательно требует дифференциально-диагностического анализа. Хотя измерение артериального давления у занимающихся физическими упражнениями проводится спортивными врачами уже давно, до сих пор не определено точно, такой же уровень свойственен спортсменам.

Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и многие другие считают, что [спорт](#) и физический труд, если они не чрезмерны, способствуют понижению артериального давления.

В нашей стране систематически проводятся измерения артериального давления у различных групп населения для раннего выявления его изменений, а также изучения влияния на его уровень внешних факторов (характера труда, пола, возраста и т. д.). Однако среди спортсменов такие массовые исследования

проводились мало. Полученные разными авторами различные величины артериального давления спортсменов носят случайный характер, что объясняется, на наш взгляд, следующими тремя обстоятельствами. Во-первых, в большинстве случаев обследовалось небольшое количество лиц, что определяло недостаточную достоверность полученных данных. Во-вторых, обследованные группы спортсменов далеко не всегда были однородны, обычно недостаточным был учет спортивной специализации, тренировочного периода и т. д. Вместе с тем известно, что эти, как и другие, факторы (особенно направленность тренировочного процесса) существенно влияют на уровень артериального давления. И, в-третьих, разные авторы использовали различные критерии оценки нормального артериального давления. Известное значение имеет и методика его определения.

Вопрос о нормативах артериального давления до сих пор не может считаться окончательно решенным, тем более, что с течением времени эти нормативы могут изменяться и должны периодически пересматриваться. В настоящее время в нашей стране подавляющее большинство авторов считают нормальными следующие величины: систолическое— 100—129 мм рт. ст., диастолическое — 60—80 мм рт. ст. Правильность этих величин для лиц в возрасте до 39 лет подтверждается работами многих авторов [Молчанов Н. С, 1962; Рыбкин И. А. и др., 1965, и мн. др.]. Эти же нормативы используются в большей части работ, посвященных изучению уровня артериального давления у спортсменов.

Относить к гипер- и гипотоническим состояниям следует только те, при которых артериальное давление выходит за пределы вышеуказанного диапазона нормы. Учитывая, что у спортсменов в значительном большинстве случаев артериальное давление находится на нижней границе нормы, следует обращать внимание и на показатели, находящиеся на верхней границе нормы.

Повышением и понижением артериального давления следует считать не только одновременное изменение систолического и диастолического, но также изменения только систолического или только диастолического давления.

Необходимо также придавать значение не только постоянным изменениям артериального давления, но и однократно или многократно определенным на общем фоне нормального артериального давления.

Такие изменения несомненно свидетельствуют о нарушениях реактивности вазомоторного аппарата, и эти лица требуют к себе внимания.

Существенное значение для получения точных величин имеет методика измерения. Артериальное давление измеряют при помощи ртутного или пружинного манометра и полый резиновой манжетки шириной 14 см и длиной, достаточной для наложения на [плечо](#). Необходимость использования манжеток одинаковой ширины имеет огромное значение для получения точных значений. При пользовании ртутным тонометром аппарат устанавливают на горизонтальную поверхность. Манжетку ровно и плотно накладывают на обнаженное плечо. Нижний край манжетки должен находиться приблизительно на 2 см выше области [локтевого сустава](#). Рука должна лежать свободно, и наложенная пустая манжетка не должна стягивать плечо. Воздух быстро нагнетают в манжетку до тех пор, пока не исчезнет [пульс](#) на лучевой артерии, после чего давление в манжетке поднимают еще на 20—30 мм рт. ст. Затем ниже края манжетки, на то место, где обычно пальпируется локтевая артерия, накладывают головку стетоскопа. Давление в манжетке снижают со скоростью не более 2—3 мм рт. ст. на каждый пульсовой удар и при появлении первого ясно слышимого тона пульсового удара отмечают систолическое давление. При дальнейшем снижении давления воздуха в манжетке отмечают как момент

ослабления тонов, так и их исчезновение. Следует фиксировать обе величины, причем диастолическое давление отмечают в момент резкого ослабления тонов. Важно измерять давление на обеих руках, считая его сниженным или повышенным только тогда, когда оно снижено или повышено на обеих руках. Такая единая методика измерения принята ВОЗ (1962).

Прежде чем перейти к вопросам клинической оценки повышенного и пониженного давления у спортсменов, необходимо составить себе ясное представление об общем его уровне у лиц, занимающихся спортом. Рядом работ, в которых исследовано большое число спортсменов, в этот вопрос внесена определенная ясность. Оказалось, что у 70—80 % спортсменов давление находится в пределах нормы. Однако больше чем у половины из них оно находится на нижней границе нормы, т. е. от 100 до 119 мм рт. ст. для систолического и 60—69 мм рт. ст. — для диастолического.

Таким образом, общий уровень артериального давления у спортсменов снижен, однако это снижение не выходит за пределы нормальных показателей. Что же касается спортсменов с давлением выше или ниже нормы, то обе эти группы встречаются примерно одинаково часто, несколько чаще — спортсмены со сниженным артериальным давлением. По данным разных авторов, процент спортсменов со сниженным артериальным давлением составляет от 10 до 19, в то время как с повышенным — от 9 до 13.

Необходимо оговориться, что речь идет о средних цифрах, полученных при исследовании артериального давления у большого числа спортсменов без учета пола, возраста, направленности тренировочного процесса и квалификации. Вместе с тем все эти факторы оказывают влияние на уровень артериального давления у спортсменов и должны учитываться при анализе артериального давления у каждого конкретного спортсмена.

Гипотензивные состояния

Вопрос о том, что гипотензию следует считать классическим признаком высокого уровня тренированности спортсмена, должен быть пересмотрен прежде всего потому, что гипотензия наблюдается, по данным разных авторов, всего у 10—19% спортсменов. Представление о спортивной гипотензии создается, по-видимому, потому, что занятия [спортом](#), так же как и физический труд, если они не чрезмерны, способствуют понижению артериального давления, не выходящему, однако, за пределы нормы.

Поскольку гипотензия у спортсменов обычно расценивалась как признак тренированности, она не привлекала внимания врачей, и потому очень мало учитывалась возможность существования патологических форм гипотензии. Данные о частоте гипотензии у спортсменов нельзя сопоставлять с процентом гипотензии среди лиц, не занимающихся спортом, так как последние данные очень противоречивы. Так, по материалам разных авторов, гипотензия среди населения встречается в 0,7—22 % случаев. Такой огромный разброс объясняется, по-видимому, различным представлением как о нижних границах нормального артериального давления, так и о том, кого же следует относить к «гипотоникам».

Число спортсменов с изолированным снижением систолического давления составляет, по данным разных авторов, от 2,2 до 6,9%, со снижением только диастолического — от 4,3 до 6,1 % и с одновременным снижением как систолического, так и диастолического — от 1,5 до 3,5%. Спортсмены с однократно определенным снижением артериального давления составляют 76,2 % от всех спортсменов с гипотензией, с многократно — 19,9% и с постоянно

сниженным давлением — 3,9%.

Для того чтобы разобраться в вопросе о гипотензии у спортсменов, необходимо немного остановиться на современном состоянии вопроса о гипотензии вообще. Классификаций гипотонической болезни предложено много. Однако в нашей стране общепринятой является классификация, предложенная Н. С. Молчановым в 1962 г. По этой классификации, все гипотензии делятся на 2 группы — физиологические или адаптационные и патологические.

Под физиологической или адаптационной гипотензией подразумевается снижение артериального давления ниже 100 и 60 мм рт. ст., свойственное здоровым людям, выполняющим обычную физическую и умственную нагрузку и не предъявляющим никаких жалоб. У этих лиц при тщательном клиническом обследовании никаких патологических изменений в организме, могущих быть причиной этого снижения, не выявляется, сохраняются полная [трудоспособность](#) и отличное самочувствие. Низкое артериальное давление у таких людей держится годами, иногда всю жизнь, и представляет собой вариант нормы, своеобразную установку регуляции кровообращения. Патологическая гипотензия разделяется на острую и хроническую. Острая гипотензия является проявлением различных форм острой сосудистой недостаточности, т. е. шока, коллапса, обморока и проходит при ликвидации этих состояний. Хроническая гипотензия может быть либо первичной, т. е. представлять собой самостоятельное заболевание (гипотоническую болезнь), либо вторичной, или симптоматической, являющейся проявлением различных заболеваний. Поскольку при первичной гипотензии имеют место нарушения регуляции циркуляторного аппарата, это состояние некоторые авторы называют нейроциркуляторной дистонией гипотонического типа. Первичная гипотензия сопровождается рядом жалоб и симптомов, свидетельствующих о нарушении функции различных органов и систем организма. Что же касается вторичной гипотензии, то она является постоянным симптомом ряда заболеваний (болезнь Аддисона, инфекционные заболевания и [интоксикации](#)). Гипотензия наблюдается и при очагах хронической инфекции, часто протекающих латентно. Последнее особенно важно при оценке артериальной гипотензии у спортсменов. В механизме развития гипотензии ведущая роль отводится избыточному расширению преартериол и артериол, которые И. М. Сеченов образно называл кранами [кровеносной системы](#). Г. Ф. Ланг подчеркивал, что преартериолы и артериолы являются исполнительным «эффекторным органом» аппарата, регулирующего артериальное давление, а главной причиной возникновения гипотензии является нарушение функции этого аппарата. Расширение преартериол и артериол приводит к увеличению проходимости прекапиллярного русла, что вызывает компенсаторное увеличение минутного объема кровообращения. Однако это увеличение происходит неадекватно возрастанию проходимости прекапиллярного русла, что и приводит к гипотензии [Молчанов Н. С, 1962].

В основе патогенеза первичной гипотензии лежат нарушения функции центральной нервной системы, в частности коры головного мозга. К факторам, вызывающим эти нарушения, относятся эмоциональные и физические перенапряжения, вызывающие нарушения регуляции циркуляторного аппарата.

При вторичных гипотензиях также имеют место нарушения функций аппарата, регулирующего артериальное давление, однако эти нарушения являются следствием либо патологической интерорецептивной сигнализации, либо [интоксикации](#) (инфекционные заболевания, латентная [инфекция](#)). Артериальная

гипотензия как симптом, осложняющий течение основного патологического процесса, является проявлением многочисленных и самых разнообразных острых и хронических состояний, причем характер нарушений функции аппарата кровообращения при симптоматической гипотензии, вызванной различными заболеваниями, очень близок к таковому при первичной гипотензии.

В настоящей главе нет возможности дать детальный анализ существующих представлений о гипотензивных состояниях вообще и у спортсменов в частности. Эти вопросы детально изложены в монографии Н. С. Молчанова «Гипотонические состояния» (1962) и А. Г. Дембо и М. Я. Левина «Гипотонические состояния у спортсменов» (1969). Следует только указать, что как этиология, так и [патогенез](#) гипотензии у спортсменов не отличаются от таковых у лиц, не занимающихся [спортом](#). В основе их лежат те же факторы. Однако все же систематические занятия физическими упражнениями определяют некоторые особенности возникновения и течения гипотонических состояний у спортсменов.

На частоту гипотензии у спортсменов оказывают влияние [пол](#), возраст, спортивный стаж, мастерство, направленность тренировки и тренировочный период. Так, среди спортсменок гипотензия встречается более чем в 2 раза чаще, чем среди спортсменов, — соответственно 26% и 12,8% [Левин М. Я., 1967]. Чем старше спортсмены, тем реже встречается гипотензия. Это же имеет место и среди лиц, не занимающихся спортом. Гипотензия чаще наблюдается у мастеров спорта, реже у спортсменов I и II разряда и еще реже у спортсменов III разряда и новичков — соответственно 21 %, 14,7%, 3,0% и 2,59%. Увеличение количества спортсменов с гипотензией происходит также с ростом спортивного стажа: до 15— 16-летнего стажа он нарастает, затем с увеличением стажа начинает снижаться, так как вступает в силу влияние возрастного фактора. Наиболее часто гипотензия встречается в период напряженных тренировок — так называемом основном периоде (72,7 % по отношению ко всем спортсменам с гипотензией) реже — в подготовительном (17,3%) и в переходном, когда они отдыхают (10 %).

Четко определяется влияние направленности тренировочного процесса на процент спортсменов с гипотензией:

Вид спорта	%	Вид спорта	%
Гимнастика	30,0	Борьба	12,7
Легкая атлетика	25,6	Льжи	12,7
Баскетбол	24,0	Велоспорт	12,2
Бокс	18,9	Волейбол	8,6
Коньки	16,7	Гребля	8,2
Плавание	13,0	Футбол	7,5
Тяжелая атлетика	12,7		

Интересно отметить, что в тех видах спорта, в которых гипотензия встречается наиболее часто, повышенное артериальное давление встречается реже, и наоборот. Таким образом, специфичность упражнений, свойственных тому или иному виду спорта, способствует либо повышению, либо понижению артериального давления. Аналогичные данные

приводит К. И. Мат

Зависимость частоты гипотензии от спортивного мастерства, стажа, тренировочного периода и направленности тренировки дала основание некоторым авторам расценивать гипотензию у спортсменов всегда как показатель высокой тренированности, игнорируя возможность существования ее патологических форм [Абрамович Д. Г., 1964, и др.]. С другой стороны, появились работы, в которых всякая гипотензия у спортсменов расценивалась

как патологическая.

В настоящее время доказано, что группа спортсменов с гипотензией неоднородна, и наряду с физиологической гипотензией в ней встречаются ее патологические формы.

Сравнительный клинико-статистический анализ группы спортсменов различных спортивных специализаций с гипотензией и полностью аналогичной (по полу, возрасту, спортивной специализации, спортивному мастерству и т. п.) группы спортсменов с нормальными величинами артериального давления (по 987 человек в каждой группе), проведенный в нашей лаборатории М. Я. Левиным (1967), показал, что эти группы во многом отличны друг от друга.

Если предположить, что гипотензия у спортсменов всегда является проявлением высокой тренированности, то при сравнении этих двух групп следовало бы ожидать, что по состоянию здоровья и ряду других признаков первые будут более полноценны, чем вторые. Однако оказалось, что спортсмены с гипотензией во много раз чаще предъявляют различные жалобы и болеют так называемыми простудными заболеваниями, среди них втрое больше лиц с очагами хронической инфекции, у них чаще возникает состояние перетренированности и т. д. Кроме того, выяснилось, что спортивные результаты у спортсменов с гипотензией улучшаются медленнее, чем у спортсменов с нормальным давлением, реакция **сердечно-сосудистой системы** на физическую нагрузку хуже и т. п. На **ЭКГ** чаще определяются отрицательные изменения после нагрузки и различные нарушения ритма.

Таким образом, оказалось, что состояние здоровья у группы спортсменов с гипотензией существенно хуже, чем у группы спортсменов с нормальным давлением. Поскольку их отличает только уровень артериального давления, эти клинические различия следует объяснить его влиянием.

На основании этих данных, может создаться впечатление, что гипотензия у спортсменов всегда является патологическим проявлением. Однако этому противоречит то, что гипотензия чаще встречается у спортсменов с большим спортивным стажем, с высоким спортивным мастерством, в основном в тренировочном периоде, и на нее влияет направленность тренировочного процесса.

Анализ литературных данных и клиническое обследование большого числа спортсменов с гипотензией позволяют утверждать, что среди спортсменов встречается как физиологическая гипотензия, являющаяся показателем состояния высокой тренированности, так и гипотоническая болезнь и вторичная гипотензия, которая может либо быть следствием наличия очагов хронической инфекции, либо возникать в результате переутомления. В небольшом числе случаев у спортсменов имеет место постоянная гипотензия, не зависящая от состояния тренированности и тренировочного периода, но также носящая физиологический характер (физиологическая гипотензия по классификации Н. С. Молчанова).

Физиологическая гипотензия как показатель высокой тренированности спортсмена имеет преходящий характер и появляется только в состоянии спортивной формы, в основном в тренировочном периоде. С ухудшением состояния тренированности артериальное давление у этих спортсменов в большинстве случаев повышается и устанавливается на нижней границе нормы. Таким образом, у спортсменов встречается своеобразный вид физиологической гипотензии, который мы назвали гипотензией высокой тренированности. Поэтому в общепринятой классификации гипотензии Н. С. Молчанова физиологическую гипотензию следует разделить на 2 вида: постоянную,

свойственную данному лицу, и преходящую гипотензию спортсмена как показатель высокой тренированности.

Вопрос о правильной клинической оценке гипотензии у спортсменов имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как в зависимости от ее генеза врач должен решать вопрос о дальнейшей спортивной деятельности. Однако нередко клиническое обследование наталкивается на целый ряд трудностей при дифференциальной диагностике различных форм гипотонических состояний у спортсменов. Все же тщательно собранный как медицинский, так и спортивный анамнез и детальное клиническое обследование с анализом характера жалоб и выявлением очагов хронической инфекции позволяют провести дифференциальную диагностику между четырьмя основными формами гипотензии у спортсменов. Огромное значение в дифференциальной диагностике различных форм гипотензии имеет комплекс специальных функциональных проб.

К группе физиологической гипотензии, или гипотензии высокой тренированности, следует относить спортсменов с гипотензией, у которых нет никаких жалоб, отсутствуют какие-либо отклонения в состоянии здоровья (при клиническом и инструментальном исследовании), не выявляются очаги хронической инфекции и все это сочетается с отличным самочувствием и высокой работоспособностью. По данным А. Г. Дембо и М.Я.Левина (1969), таких спортсменов оказалось 32,3 % по отношению ко всем спортсменам с гипотензией и только 5 % — по отношению ко всем обследованным спортсменам (6158 человек). Столь низкий процент спортсменов с такого рода гипотензией объясняется тем, что обследованные этими авторами спортсмены представляли собой неоднородную группу, включающую лиц различного спортивного мастерства, находящихся в различном периоде тренировочного процесса и т. д. (табл. 5). Естественно, что среди спортсменов высокой квалификации и в основном периоде этот процент оказался значительно выше (по разным авторам — 25 % и даже 50 %).

Ко вторичной гипотензии относится гипотензия у спортсменов, предъявляющих различного рода жалобы. У части из них имеются очаги хронической инфекции (30,8%), у части удается установить непосредственную связь гипотензии с переутомлением (29,7%).

Помимо жалоб, связанных с наличием очагов хронической инфекции, эти спортсмены также предъявляют жалобы, типичные для гипотонической болезни (общая слабость, понижение работоспособности, головокружения, головные боли, колющие боли в области сердца и т. д.). Иногда вопрос о вторичной гипотензии вследствие очагов хронической инфекции решается *ex juvantibus*. Так, нередко после удаления очагов хронической инфекции ([тонзиллэктомия](#), [санация полости рта](#)) давление нормализуется, и тогда очевиден патологический характер гипотензии.

Гипотензия вследствие переутомления возникает в результате чрезмерной тренировочной и соревновательной, а также непривычной нагрузок. Нередко она развивается у спортсменов после значительной «сгонки веса», после тренировок и выступлений в соревнованиях в болезненном состоянии (грипп, ангина и т. п.) или сразу после болезни. У этих спортсменов на ЭКГ часто выявляются признаки дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения. Гипотензия обычно держится от нескольких часов до нескольких дней. В этом периоде спортсмены предъявляют жалобы на недомогание, апатию, нежелание тренироваться, бессонницу, снижение аппетита. После отдыха артериальное давление, как и ЭКГ, в большинстве

случаев нормализуется. Гипотензия, возникающая вследствие переутомления, является временной, неадекватной реакцией организма на чрезмерный раздражитель и не должна расцениваться как болезнь. Она требует проведения определенных мероприятий, в частности упорядочения режима дня, достаточного отдыха, рационально организованных тренировочных занятий и т. д.

У небольшого числа спортсменов (7,7 %) определяется гипотоническая болезнь, для которой характерны нарушения функции как центральной нервной системы (головные боли, головокружения, нарушения сна и др.), так и сердца (обычно колющие боли). Эти спортсмены наиболее часто жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, пониженную работоспособность, вялость, апатию. Все вышеперечисленные жалобы могут встречаться в самых разнообразных сочетаниях. При клиническом обследовании этих лиц, как правило, во внутренних органах не удается выявить каких-либо отклонений от нормы, не определяются очаги хронической инфекции, а также нет переутомления. Артериальное давление чаще снижено постоянно, однако в течение дня оно может значительно колебаться.

Как видно из данных, приведенных в табл. 5, процент спортсменов с гипотензией высокой тренированности нарастает соответственно спортивной квалификации, в то время как процент спортсменов с гипотензией от переутомления падает. Что же касается остальных двух групп, то их структура, как и следовало ожидать, не зависит от уровня спортивного мастерства и потому процент их почти не меняется. Несколько падает процент спортсменов с гипотонической болезнью у мастеров спорта и спортсменов I разряда, что объясняется, с одной стороны, благотворным влиянием правильно построенного тренировочного процесса, с другой — отсевом по болезни.

Поведение врача по отношению к лицам с гипотензией определяется ее патогенезом. Очевидно, что физиологическая гипотензия не является препятствием к занятиям **спортом**. Гипотензия, возникающая при переутомлении, требует соответствующего отдыха, после которого занятия спортом могут быть возобновлены. Ликвидация очагов хронической инфекции в случаях, где они являются причиной гипотензии, и как следствие — нормализация артериального давления делают этих людей здоровыми. Что же касается больных гипотонической болезнью, то они могут заниматься спортом только под тщательным врачебным наблюдением. Им следует настоятельно рекомендовать занятия оздоровительной физкультурой.

Гипертензивные состояния

Этиология и **патогенез** гипертензивных состояний широко и полно освещены в литературе [Ланг Г. Ф., 1950; Мясников А. Л., 1954, и др.]. Здесь следует сказать только, что заслуга выделения гипертонической болезни как самостоятельного заболевания принадлежит Г. Ф. Лангу. Он впервые в 1922 г. сформулировал представление о гипертонической болезни как о заболевании с самостоятельной этиологией и патогенезом.

Нейрогенная теория гипертонической болезни, предложенная Г. Ф. Лангом, получила полное подтверждение и дальнейшее развитие в работах советских ученых, особенно в работах его ближайшего ученика А. Л. Мясникова. В настоящее время не вызывает сомнений, что в основе патогенеза гипертонической болезни лежит центрально обусловленное усиление **тонуса** мышечной стенки преартериол и артериол всего организма или

обширных его областей, приводящее к увеличению периферического сопротивления току крови, в результате чего происходит более или менее длительное повышение артериального давления. Однако изолированное повышение систолического давления может быть обусловлено также относительным увеличением ударного объема сердца при нормальном минутном объеме кровообращения и адекватной реакции артериол, т. е. зависеть от изменения гемодинамики. Иначе говоря, увеличение систолического давления может происходить не только при повышении периферического сопротивления току крови, но и вследствие роста гемодинамического удара. Однако отсутствие должного внимания и непринятие мер при этой форме гипертензии приводят в дальнейшем к нарушению координирующего влияния коры головного мозга, спазму артериол и развитию гипертонической болезни.

В основе этиологии и патогенеза гипертензии у спортсменов лежат те же факторы, что и у не занимающихся спортом. Среди различных факторов, влияющих на развитие гипертонической болезни, необходимо отметить наследственную предрасположенность, т. е. склонность к прессорным реакциям. По данным Л. А. Бутченко и Н. И. Вольнова (1985), у 55—60 % спортсменов с гипертензией есть указание на гипертензию у родителей. Однако для проявления этой предрасположенности, т. е. для того, чтобы заболеть гипертонической болезнью, нужны определенные условия. К такого рода условиям в [спорте](#) относятся нерациональные, чрезмерные физические и эмоциональные нагрузки, а также определенная направленность тренировочного процесса, связанная с развитием силы.

Если занятия спортом проводятся правильно (регулярно, без чрезмерных нагрузок), то они не могут быть причиной повышения артериального давления. Наоборот, у некоторых спортсменов с повышенной возбудимостью вазомоторных центров рациональные занятия спортом нормализуют артериальное давление. Известно также, что представители физического труда реже болеют гипертонической болезнью, чем занимающиеся умственным трудом, если, конечно, физический труд не является чрезмерным [Ланг Г. Ф., 1950; Мясников А. Л., 1954].

В нашей лаборатории Л. И. Жариков (1956) установил, что особенно сильно на повышение артериального давления у студентов-спортсменов влияют экзамены и спортивные соревнования, причем у лиц с более высокой реактивностью вазомоторных центров гипертензия отличается большей амплитудой и устойчивостью.

Говоря о значении психического перенапряжения в этиологии и патогенезе гипертонической болезни, важно указать, что прямого количественного соотношения между силой и характером эмоций, с одной стороны, и уровнем повышения артериального давления — с другой, нет. Поскольку круг эмоций каждого человека своеобразен и индивидуален, очевидно, что оценка эмоционального перенапряжения у разных людей различна. Нередко, казалось бы, слабые [эмоции](#) могут дать резкий прессорный эффект. Однако для развития гипертонической болезни, помимо психического перенапряжения, нужна еще гиперреактивность, т. е. повышенная возбудимость вазомоторного нервного аппарата, когда потенциальная способность к повышению сосудистого тонуса больше, чем тенденция к его снижению. В этих условиях всякая чрезмерная нагрузка, нарушение режима, нервное перенапряжение и т. п. могут оказаться факторами, которые усиливают повышенную реактивность вазомоторных центров и вызывают гипертензию.

У спортсменов различных специализаций в этиологии и патогенезе гипертензивных состояний, по-видимому, могут иметь значение и некоторые другие факторы. У боксеров не проходят бесследно удары в голову, особенно состояние грогги, нокаута и нокадауна. У футболистов при приеме мяча головой в головном мозге могут появляться мелкие точечные деструктивные изменения, которые, если они локализируются в области вазомоторных центров, приводят к нарушению регуляции артериального давления и т. п.

Несколько слов следует сказать о современной классификации гипертонической болезни А. Л. Мясникова, в основе которой лежит концепция Г. Ф. Ланга о делении ее на 3 стадии.

I стадия: фаза А — латентная, или предгипертоническая; фаза Б — преходящая (транзиторная).

II стадия: фаза А — неустойчивая (лабильная), фаза Б — устойчивая (стабильная).

III стадия: фаза А — компенсированная; фаза Б — декомпенсированная.

У спортсменов в основном встречается I стадия гипертонической болезни в фазе А и Б, реже II стадия фазы А.

В свое время была предложена специальная классификация гипертонической болезни для спортсменов (Летунов С. П., 1957], согласно которой гипертонические состояния делились на 4 группы: 1) I стадия гипертонической болезни; 2) гипертензия вследствие физического напряжения; 3) ювенильная гипертензия; 4) гипертензия вследствие эмоциональной лабильности. Создание специальной, классификации гипертензивных состояний у спортсменов нецелесообразно прежде всего потому, что все упомянутые в ней гипертензивные состояния полностью укладываются в общепринятую классификацию. Введение «ведомственных» классификаций неизбежно приведет к путанице в терминологии и невозможности сопоставления с данными других авторов. Однако и по сути эта классификация не выдерживает критики. Сейчас хорошо известно, что ювенильной гипертензии как особой патологической формы нет. У подростков встречается как гиперреактивность, так и [гипертоническая болезнь](#) в различных ее стадиях. Что же касается выделения повышений артериального давления вследствие физического перенапряжения и эмоциональной лабильности, то внесение в классификацию всех возможных этиологических моментов, вызывающих гипертензию, невозможно, поскольку таких факторов чрезвычайно много. Такого рода принцип построения классификации гипертонической болезни в свое время предлагался, но был отвергнут из-за его нецелесообразности. Хорошо известно, что под влиянием физического перенапряжения артериальное давление может повышаться. Однако физические перенапряжения, так же как и эмоциональные воздействия, в [спорте](#) являются только факторами, выявляющими склонность к гипертензии у определенных лиц. Ведь далеко не у всех спортсменов, у которых имеет место физическое перенапряжение, артериальное давление повышается. Высокая эмоциональная активность, свойственная спорту, также дает неадекватное повышение артериального давления только у некоторой части спортсменов. И в том, и в другом случае неадекватное повышение артериального давления выявляется у тех лиц, у которых имеется гиперреактивность, т. е. когда вазомоторные центры неадекватно реагируют повышением [тонуса](#) артериол на внешние воздействия. Поэтому нет никакой необходимости в специальном выделении этих факторов и, тем более, в создании на этом основании специальной классификации.

Все причины, вызывающие гипертензию у спортсменов, принципиально не

отличаются от множества, других причин, влияющих на возбудимость вазомоторных центров вообще.

Что же касается клинической картины гипертензивных состояний, то для «гиперреакторов» характерны незначительные кратковременные подъемы артериального давления выше нормы под влиянием эмоционального напряжения. Для больных гипертонической болезнью фазы А I стадии считаются характерными повышения среднего уровня артериального давления до верхних границ нормы в состоянии покоя, а также более длительные и более высокие подъемы его под влиянием эмоционального напряжения. У «гиперреакторов» и лиц в предгипертензивном состоянии субъективные симптомы и заболевания большей частью отсутствуют или имеются только те или иные признаки повышенной нервной возбудимости. Обычно отмечаются раздражительность, вспыльчивость, нестойкость настроения, быстрая утомляемость, ослабленное внимание, нарушение сна. Указанные субъективные симптомы сопровождаются в большинстве случаев повышенной возбудимостью вазомоторных центров, выражающейся в кратковременных чрезмерных подъемах артериального давления в ответ на обычные раздражители. Во внутренних органах большинство исследователей не отмечают каких-либо изменений [Ланг Г. Ф., 1950; Мясников А. Л., 1954]. Таким образом, как гиперреактивность, так и предгипертензивное состояние (I стадия, фаза А) не имеют четко очерченной клинической картины.

Однако у больных гипертонической болезнью в I стадии фазы А субъективные симптомы более выражены. Помимо общих жалоб, на первый план выступают головные боли, головокружение, [шум в ушах](#) и голове, а также неприятные ощущения в области сердца. С нормализацией артериального давления и улучшением общего состояния у этих лиц большинство симптомов заболевания полностью исчезают. В I стадии гипертонической болезни могут наблюдаться изменения сосудов глазного дна и гипертрофия левого желудочка сердца. Обычно увеличение размеров сердца нарастает с прогрессированием гипертонической болезни. Изменения в различных органах и системах появляются во II и III стадиях болезни. Мы не касаемся подробно вопросов клинической картины и течения гипертонической болезни, так как это детально описано в соответствующей литературе.

Из изложенного очевидно, что выявляемые при массовом обследовании лица с гипертензией представляют собой неоднородную группу, в которой, наряду с больными гипертонической болезнью, есть лица, только предрасположенные к ней, — «гиперреакторы» и «предгипертоники» (фаза А, I стадия). Разумеется, и спортсмены в этом смысле не являются исключением. Отсюда возникает необходимость в дифференциальной диагностике и правильной клинической оценке гипертензии у спортсменов.

Процент спортсменов с гипертензией, по данным разных авторов, различен. Так, Л. Р. Серкин (1939) говорит о 2%, С. П. Летунов и Р. Е. Мотылянская — об 11,8%, Мора (1956, Румыния) — о 6—8 % случаев и т. д. Работы, посвященные исследованию артериального давления у спортсменов, проведенные как в нашей лаборатории (Н. И. Вольнов, Л. И. Жариков, М. Я. Левин), так и другими авторами (Е. В. Степанова, В. Н. Коваленко и др.), показывают, что этот показатель равен 11 — 16 %.

К сожалению, в спортивной медицине как однократным, так и незначительным многократным повышениям артериального давления не всегда придают должное значение. Однако каждое повышение артериального давления, даже однократное и кратковременное, казалось бы, случайное, необходимо

рассматривать как признак гиперреактивности. Такие спортсмены должны быть тщательно обследованы, и если у них не выявлено каких-либо патологических изменений, то они могут продолжать тренироваться, но под тщательным врачебным наблюдением. Специальные исследования, проведенные в этом направлении [Жариков Л. И., 1966], показали, что у спортсменов с однократно выявленным повышением артериального давления отмечается неадекватное его повышение в ответ на эмоциональные факторы (экзамены, соревнования и т. д.).

Отсутствие должного врачебного наблюдения за этими спортсменами, непринятие соответствующих мер могут способствовать тому, что у этих лиц разовьется [гипертоническая болезнь](#). Такая возможность подтверждается многочисленными литературными данными, основанными на большом материале, из которых следует, что среди лиц с склонностью к гипертонии через 2—4 года после обнаружения, казалось бы, случайного однократного обнаружения повышенного давления в 25 % случаев развивается гипертоническая болезнь, 50 % требуют дальнейшего наблюдения и только у 25 % гиперреактивность полностью ликвидируется. Аналогичные данные получены Л. А. Бутченко и Н. И. Вольновым (1985), проследившими судьбы спортсменов — гиперреакторов и предгипертоников через 25 лет.

Уместно вспомнить, что об этом говорил один из крупнейших терапевтов современности, создатель учения о гипертонической болезни Г. Ф. Ланг (1950). Он писал: «Очень трудно определить границу между физиологическим и патологическим состоянием в отношении первых фаз гипертонической болезни. Степень реактивности вазомоторного аппарата людей различна, она может меняться и в течение жизни человека в зависимости от целого ряда внутренних факторов; у многих она повышена, и это повышение реактивности сопряжено с тенденцией к повышению артериального давления.

Среди спортсменов лиц с гипертонией больше, чем среди не занимающихся спортом. Так, при сопоставлении данных Н. И. Вольнова (1956 г.— 15 000 спортсменов) и Е. П. Федоровой и соавторов (1955 г.— 40 000 жителей Москвы) оказалось, что 9,9 % населения и 11,4 % (а по данным других авторов—14—16 %) спортсменов имеют гипертонию. Из этого, однако, не следует делать вывод о том, что [спорт](#) способствует развитию гипертонической болезни. Дело в том, что в спорте, особенно при нерациональном использовании его средств, гораздо больше факторов, способствующих выявлению лиц с повышенной реактивностью вазомоторных центров и с склонностью к прессорным реакциям.

Частота определения гипертонии у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом

Возраст, лет	Группы обследованных		Если сопоставить данные Н. И. Вольнова с данными Е. П. Федоровой по возрасту, то оказывается (табл. 6), что до 49 лет в каждой возрастной группе процент спортсменов с гипертонией больше. Незначительное превалирование общего процента спортсменов с гипертонией, по сравнению с населением Москвы (соответственно 11,4 и 9,9%), зависит от большого числа лиц с высоким артериальным давлением среди старших
	Спортсмены (данные Н. И. Вольнова)	Население Москвы (данные Е. П. Федоровой)	
16—19	10,7	2,4	
20—24	11,8	4,1	
25—29	15,1	5,4	
30—39	17,1	7,1	
40—49	24,7	15,4	
Всего	11,4	9,9	

возрастных групп населения. Значение степени эмоционального напряжения в возникновении гипертензивных состояний у спортсменов убедительно подтвердил Л. И. Жариков (1966), показавший, что среди спортсменов-студентов лица с гипертензией составляют 11,6%, в то время как среди работающих спортсменов — 7—8 %. О повышении артериального давления у спортсменов в связи с экзаменами писали Л. С. Гиршберг (1947), Л. М. Сигал (1955), А. А. Ильин (1957) и др. По данным И. М. Король и Л. И. Голод (1975), у студентов Белорусского института [физической культуры](#) этот показатель составил в среднем 18,1 %, причем на IV курсе он был выше, чем на I.

Огромное влияние на частоту гипертензии оказывает спортивная специализация (см. табл. 6) и в частности характер физических упражнений, используемых в тренировке по тем или иным видам спорта [Вольнов Н. И., 1958]:

Вид спорта	%	Вид спорта	%	Наибольший процент лиц с гипертензией среди штангистов обнаружил также К. И. Матиашвили (1971). Сравнительно низкий процент лиц с гипертензией среди боксеров, у которых следовало ожидать гораздо большего показателя, объясняется большими требованиями, не позволяющими спортсмену
Тяжелая атлетика	21,2	Легкая атлетика	10,6	
Футбол	16,6	Велоспорт	9,7	
Волейбол	15,6	Бокс	9,6	
Конькобежный спорт	14,2	Баскетбол	9,5	
Гребля	13,6	Плавание	9,1	
Борьба	12,6	Гимнастика	8,4	
Лыжный спорт	11,6			

продолжать спортивную деятельность, когда появляются какие-либо, даже незначительные, отклонения в состоянии здоровья. Подтверждением этому служит то обстоятельство, что во всех возрастных группах процент боксеров с гипертензией одинаков и спортивный стаж их невелик — только у 1 % боксеров стаж оказался больше 10 лет [Вольнов Н. И., 1958].

Обращает на себя внимание снижение числа спортсменов с гипертензией по мере роста спортивной квалификации. Так, если у спортсменов III разряда гипертензия определяется в 12,5%, то у спортсменов I разряда и мастеров спорта — в 9,9 % случаев. По-видимому, это зависит от отсева лиц с гипертензией по мере роста спортивного мастерства, а также от того, что при правильном и рационально организованном тренировочном процессе артериальное давление, несомненно, нормализуется.

Частота гипертензии у спортсменов и не занимающихся [спортом](#) зависит также от пола и возраста. Гипертензию у мужчин обнаруживают в 3 раза чаще, чем у женщин. Однако она увеличивается у мужчин и женщин различно в зависимости от возраста. Так, если в возрасте от 15 до 17 лет процент спортсменов с гипертензией среди мужчин составляет 11,2 и увеличивается к 30 годам и старше только в 2 раза, то среди женщин в соответствующих возрастных группах этот показатель равен 4,3 % и 15,9 %, т. е. увеличивается почти в 3,5 раза [Вольнов Н. И., 1958].

Сравнительно большое число спортсменов с гипертензией, а также неоднородность этой группы дают основание утверждать, что вопрос о повышенном артериальном давлении у спортсменов актуален и каждый случай требует специального анализа, чтобы решить, является ли гипертензия проявлением гипертонической болезни или зависит только от гиперреактивности сосудодвигательных центров. Важность правильной клинической оценки

определяется тем, что в зависимости от диагноза должен решаться вопрос о допуске к занятиям спортом и о степени физической нагрузки. Кроме того, при правильном диагнозе можно рациональным лечением предотвратить развитие гипертонической болезни.

Таким образом, перед спортивным врачом стоит сложная диагностическая задача. Большую роль в ее решении играют анамнез, выяснение наследственной предрасположенности и тщательное клиническое обследование. При клиническом обследовании следует обращать внимание на сочетание гипертрофии левого желудочка с акцентом II тона на аорте (физиологическая гипертрофия обычно не сопровождается акцентом II тона на аорте). Наличие соответствующих изменений сосудов глазного дна, реакция на функциональную пробу позволяют в ряде случаев поставить правильный диагноз. Однако иногда даже тщательное клиническое обследование не дает достаточных оснований для диагноза. В этих случаях следует использовать комплекс специальных проб. Таким образом, при выявлении гипертонии, хотя бы и однократной, спортсмен подлежит тщательному клиническому обследованию. Следует иметь в виду возможность диссимуляции, в частности прием различных гипотензивных средств перед приходом к врачу. При установлении диагноза гипертонической болезни занятия спортом должны быть запрещены и рекомендована оздоровительная физкультура, способствующая снижению артериального давления.

Однако, к сожалению, это не всегда выполняется, и среди спортсменов попадают больные гипертонической болезнью. Обследование таких лиц показало, что у 48,7 % из них имеются патологические изменения ЭКГ, определяются снижение уровня функционального состояния сердца, большая напряженность компенсаторных механизмов при физической нагрузке, неадекватная реакция на физическую нагрузку и ухудшение функции внешнего дыхания и т. д.

Однако несмотря на очевидность недопустимости занятий спортом больными гипертонической болезнью, как, впрочем, и другими хроническими заболеваниями, можно встретить работы, авторы которых считают возможным не только допускать таких больных к занятиям спортом, но и одновременно проводить курс лечения гипотензивными препаратами.

Что же касается «гиперреакторов» и фазы А I стадии, то вопрос о занятиях спортом этих лиц следует решать индивидуально. В ряде случаев рационально построенный тренировочный процесс может способствовать нормализации повышенной возбудимости сосудодвигательных центров. Однако поскольку физическое перенапряжение может способствовать возникновению и развитию у этих лиц гипертонической болезни, занятия спортом должны проходить у них под тщательным врачебным наблюдением для того, чтобы при их возможном неблагоприятном влиянии (частые повышения артериального давления), тренировку можно было бы вовремя прекратить. При этом надо подчеркнуть, что тренировочные занятия в силовых видах спорта способствуют гипертонии. Все это позволяет не согласиться с предложением Л. А. Бутченко и Н. И. Вольнова (1985) о безоговорочном допуске больных гипертонической болезнью I стадии в фазе А к спортивным тренировкам, но без участия в соревнованиях. Не говоря уже о том, что спорт без участия в соревнованиях — это не спорт, интенсивная спортивная тренировка таит в себе для них не меньше опасностей, чем соревнования.

Нет необходимости при всяком повышении артериального давления считать занятия спортом противопоказанными, так же как и разрешать их всем

спортсменам с гипертензией. Этот вопрос решает тщательное врачебное обследование. Важно только учесть, что хорошее самочувствие и высокие спортивные результаты у спортсменов с гипертензией не могут служить основанием для решения вопроса о допуске к спорту. Можно привести много примеров, когда легкомысленное отношение к повышению артериального давления заставляло спортсменов, показывавших отличные результаты, быстро сходить со спортивной арены, превращаясь в больных гипертонической болезнью. С другой стороны, имеется немало примеров нормализации артериального давления при правильно проводимой спортивной тренировке под тщательным врачебным наблюдением. Давая разрешение на спортивную тренировку, врач должен быть убежден в том, что это не принесет вреда здоровью спортсмена. Это убеждение должно быть основано на тщательном клиническом изучении спортсмена и точной диагностике. Не допуская спортсмена к спортивным тренировкам, следует настойчиво рекомендовать занятия физкультурой, несомненно играющей положительную роль в нормализации артериального давления. Следует также иметь в виду, что у молодых «гиперреакторов» (речь идет о лицах 18—22 лет, не занимающихся спортом) Н. И. Штельмах (1963) обнаружил обменные нарушения, ведущие к атеросклерозу, и считал гиперреактивность прологом к развитию как гипертонической болезни, так и атеросклероза. Таким образом, правильная и своевременная дифференциальная диагностика между «гиперреакторами», больными с IА и Б стадиями гипертонической болезни, имеет большое практическое значение в спортивной медицине, так как решает вопрос не только о состоянии здоровья спортсмена и об его участии в спортивной деятельности, но и о профилактике и своевременном лечении как гипертонической болезни, так и атеросклероза.

Функциональные пробы в диагностике

В основе дифференциальной диагностики изменений артериального давления прежде всего лежат тщательно собранный анамнез и полноценное клиническое обследование. Однако существенным дополнением к этому может служить использование комплекса специальных функциональных проб. Учитывая, что в основе гипер- и гипотензивных состояний лежит нарушение функционального состояния вазомоторных центров, в обоих случаях могут быть использованы аналогичные пробы. Сущность исследования функционального состояния аппарата, регулирующего артериальное давление, заключается в определении его реакций на некоторые физиологические процессы (проба с определением остаточного давления) и на ряд искусственных раздражителей (вода от +1 °С до +4°С при холодной пробе и увеличение содержания [углекислого газа](#), в крови при пробе с задержкой дыхания).

Термин «остаточное давление» предложил L. Gallavadin (1920).

Хорошо известно, что уровень артериального давления у здоровых людей нестабилен и колеблется в течение суток в зависимости от влияния различных факторов. Эти колебания обычно не превышают 10 мм рт. ст. Что же касается лиц с повышенной возбудимостью вазомоторных центров, то у них эти колебания гораздо больше и они менее устойчивы. Это дало основание называть однократно измеренное артериальное давление «случайным». Оно состоит из остаточного, т. е. стабильного артериального давления и добавочного, варьирующего в зависимости от различных ситуаций. Остаточное давление может быть определено в любое время дня, после 15—20-минутного отдыха. Для

этого обследуемому предлагают лечь, в этот момент включают секундомер и измеряют артериальное давление. Затем его измеряют в конце каждой 3-й минуты в течение 30 мин. Самое низкое давление, полученное при повторных измерениях, носит название остаточного. Разница между случайным и остаточным называется добавочным артериальным давлением. Под термином «основное» («базальное») артериальное давление подразумевается то же остаточное давление, но измеряемое в условиях основного обмена. На основании повторных измерений базального и случайного давления у здоровых лиц Smir R. (1944) и J. Kilpatrick (1948) пришли к выводу, что базальное давление является физиологической константой для каждого человека и представляет собой тот уровень, до которого снижается артериальное давление во время сна при отсутствии эндогенных или экзогенных раздражителей. У здоровых людей с нормальным артериальным давлением при измерении остаточного давления снижение случайного до уровня остаточного происходит в течение 6—9 мин (если оно измерялось каждые 3 мин) или в течение 5—10 мин (если измерялось каждые 5 мин), причем наибольшая величина снижения как для систолического, так и для диастолического, по мнению большинства авторов, не превышает 5—10 мм рт. ст. Время, необходимое для достижения уровня остаточного давления, у спортсмена с повышенной реактивностью меньше, чем у больного гипертонической болезнью. Величина добавочного давления определяет степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего артериальное давление. Чем сильнее выражена степень возбудимости, тем больше величина добавочного давления. У здоровых лиц с хорошей устойчивостью вазомоторных центров никакого снижения артериального давления за 30 мин исследования не происходит, и тогда случайное и добавочное давления равны. Обычно, пока обследуемый лежит, остаточное давление держится стойко. Какие-либо колебания его во время измерения свидетельствуют о нарушении функций сосудодвигательных центров. Исследование остаточного давления помогает отличить гипертоническую реакцию от стойко повышенного артериального давления и определить степень этой реакции.

Измерение остаточного, добавочного и случайного давления имеет существенное значение в оценке гипотензии и должно быть широко внедрено в практику работы спортивного врача, тем более, что это методически просто и доступно в любых условиях. Без измерения остаточного давления нельзя правильно оценить гипертензию у спортсменов. Высокое добавочное давление при нормальном остаточном должно заставить врача насторожиться. Клинической оценке гипертензии у спортсменов помогает использование прессорных и депрессорных проб, применяемых в клинике. Прессорными пробами называются пробы, под влиянием которых артериальное давление повышается, причем неадекватное его повышение позволяет выявить гиперреактивность при нормальных исходных величинах артериального давления. Депрессорные пробы, снижающие артериальное давление, определяют устойчивость исходного давления. В спортивной медицине пользуются преимущественно прессорными пробами, в частности холодной и пробой с задержкой дыхания, так как депрессорные пробы оказались малоэффективными. Холодовая проба была предложена в 1933 г. R. Hines и Broun для определения сосудистой реактивности. Сущность этой пробы заключается в том, что при опускании предплечья в холодную воду (+ 4 °С...+1 °С) происходит

рефлекторное сужение артериол и артериальное давление повышается, причем тем больше, чем больше возбудимость сосудодвигательных центров. Проба С дозированной по времени задержкой дыхания была предложена русским врачом В. А. Штанге (1914) и получила широкое распространение. Она определяет чувствительность сосудодвигательных центров к гиперкапнии, т. е. к повышенной концентрации [углекислого газа](#) и гипоксемии, т. е. понижению концентрации кислорода в артериальной крови. Гиперкапния вызывает непосредственное возбуждение сосудодвигательных центров, хеморецепторов аорты и синокаротидных зон, что приводит к повышению [тонуса](#) артериол. Чем больше возбудимость вазомоторных центров, тем больше повышается артериальное давление.

У большинства людей с нормальной функцией вазомоторных центров, по мнению многих исследователей, проба с задержкой дыхания и холодовая проба вызывают гипертензию не более чем на 5—10 мм рт. ст., а исходный уровень давления восстанавливается в течение 3 мин.

Методика проведения этих проб следующая. Обследуемые лица должны быть заранее предупреждены о том, что за сутки до исследования необходимо исключить прием кофе, алкоголя, всех лекарственных средств и что надо прийти на исследование спокойным шагом. Утром разрешается только легкий завтрак (стакан молока или кефира и 100 г [хлеба](#)). Перед исследованием спортсмен должен отдохнуть в кабинете врача не менее 15—20 мин, после чего определяют остаточное артериальное давление. Затем проводят холодовую пробу; в положении сидя измеряют артериальное давление, после чего в воду на 60 с погружают правое [предплечье](#) на 2 см выше [лучезапястного сустава](#). На 60-й секунде, т. е. в момент вынимания руки из воды, еще раз измеряют артериальное давление, так как максимальный подъем его наблюдается к концу 1-й минуты. В восстановительном периоде артериальное давление измеряют (до стойкого восстановления исходных величин) в конце каждой минуты в течение 5 мин, а в дальнейшем через каждые 3 мин еще в течение 15 мин.

Затем проводится проба с дозированной по времени задержкой дыхания на 20 с на максимальном выдохе. Артериальное давление измеряют до пробы, на 20-й секунде задержки дыхания, а в восстановительном периоде — так же, как при холодовой пробе.

При прессорных пробах учитывают степень гипертензии в ответ на раздражитель и время восстановления артериального давления до исходного уровня.

Представлены основные дифференциально-диагностические критерии по остаточному давлению и прессорным пробам, рекомендуемые к практическому использованию. Они позволяют в сочетании с клиническим исследованием правильно оценить гипертензию у спортсменов. Как видно из таблицы, при определении остаточного давления время снижения артериального давления до уровня остаточного, степень добавочного давления и уровень остаточного увеличиваются, если последовательно сравнивать людей с повышенной сосудистой реактивностью, больных гипертонической болезнью в I стадии. Прессорные пробы также выявляют нарастание давления в ответ на раздражитель в той же последовательности.

Что же касается гипотензивных состояний, то при определении остаточного давления следует также обращать внимание на время снижения случайного давления до уровня остаточного, а при проведении прессорных проб учитывать амплитуду колебаний давления и время его возврата к исходному уровню.

Существенное дифференциально-диагностическое значение имеет также определение скорости кровотока методом оксигемометрии.

У спортсменов с физиологической гипотензией высокой тренированности артериальное давление снижается до уровня остаточного в большинстве случаев в первые 6 мин или при повторных измерениях не изменяется; величина добавочного давления обычно не превышает 5—10 мм рт. ст., колебаний остаточного давления нет (см. табл. 8). У спортсменов с гипотонической болезнью и вторичной гипотензией вследствие очагов хронической инфекции снижение артериального давления до уровня остаточного обычно происходит в пределах 9—12 мин, при повторных измерениях наблюдаются колебания остаточного давления в пределах 10 мм рт. ст. Данные, полученные при определении остаточного давления у спортсменов с вторичной гипотензией вследствие переутомления, характеризуют состояние, как бы среднее между физиологической и патологической формами гипотензии, а именно: артериальное давление снижается до уровня остаточного в течение 6—12 мин, а колебания остаточного давления находятся в пределах 5 мм рт. ст. Аналогичные изменения имеют место при применении холодной пробы и пробы с задержкой дыхания. Так, у спортсменов с физиологической гипотензией подъем артериального давления в ответ на раздражитель обычно не превышает 5—10 мм рт. ст., а восстановление его до исходного уровня происходит в первые 3 мин.

У спортсменов с гипотонической болезнью и вторичной гипотензией вследствие очагов хронической инфекции артериальное давление либо не изменяется (гипореактивность), либо повышается значительно — на 15—20 мм рт. ст. и более (гиперреактивность), причем восстановление давления, как правило, затягивается до 6—8 мин. Данные у спортсменов с гипотензией вследствие переутомления близки к данным у спортсменов с физиологической гипотензией (подъем артериального давления не более 5—10 мм рт. ст. и восстановление его в первые 5 мин).

Результаты, полученные при применении прессорных проб, свидетельствуют о различии реакций, характеризующих функцию вазомоторных центров при физиологической и патологической формах гипотензии. Для физиологической гипотензии характерны реакции, свойственные здоровым людям с нормальным артериальным давлением. Реакции при гипотонической болезни и вторичной гипотензии вследствие очагов хронической инфекции очень сходны между собой. Это позволяет предположить, что, развиваясь на различной основе, патологические формы гипотензии вызывают близкие изменения во внутренних органах и в высших центрах, регулирующих артериальное давление. Спортсмены с гипотензией вследствие переутомления — это фактически здоровые люди, у которых имеются небольшие нарушения вазомоторных центров.

Для спортсменов с физиологической гипотензией высокой тренированности характерно замедление скорости кровотока, определяемой методом оксигемометрии, расцениваемое как следствие экономизации обменных процессов под влиянием систематических тренировок. Скорость кровотока у спортсменов с гипотонической болезнью и вторичной гипотензией вследствие очагов хронической инфекции чаще нормальна или имеет тенденцию к ускорению. У спортсменов с вторичной гипотензией вследствие переутомления скорость кровотока выше, чем у спортсменов с физиологической гипотензией. Поскольку у спортсменов с вторичной гипотензией вследствие переутомления имеют место начальные нарушения функции сосудодвигательных центров, то

можно сделать вывод, что эта гипотензия является предпатологическим состоянием, которое, если не принять соответствующих мер, может привести к заболеванию гипотонической болезнью. Поэтому, если установлено, что гипотензия связана с переутомлением, необходимо детально обследовать спортсмена и при выявлении отклонений в состоянии здоровья провести профилактические мероприятия для предупреждения развития гипотонической болезни (регламентировать рабочий день, снизить или полностью снять тренировочные нагрузки, увеличить продолжительность ночного сна и т. д.).

Описанная методика (определение остаточного давления, скорости кровотока, проведение прессорных проб) может быть использована для дифференциальной диагностики физиологической и патологической форм гипотензии. Такое комплексное исследование функционального состояния аппарата, регулирующего артериальное давление, можно проводить амбулаторно, так как оно не требует сложной аппаратуры и легко выполнимо. Однако различий между патологическими формами гипотензии по этой методике выявить нельзя.

Для дифференциальной диагностики гипотензивных состояний может применяться механокардиография [Савицкий Н. Н., 1956]. Данные механокардиографии позволяют установить, что снижение артериального давления происходит не за счет нарушения сократительной функции миокарда, как об этом пишут некоторые авторы, а за счет избыточного расширения прекапилляров, так как мощность сердечных сокращений у спортсменов с различными формами гипотензии не нарушена, а после физической нагрузки значительно возрастает. Кроме того, о нормальной сократительной функции миокарда говорит тот факт, что у спортсменов с патологическими формами гипотензии не наблюдается замедления скорости кровотока (она либо нормальна, либо увеличена). Среднее гемодинамическое давление, которое косвенно отражает проходимость прекапилляров, как правило, снижено, что еще раз свидетельствует о расширении прекапилляров и уменьшении периферического сосудистого сопротивления, вызывающего гипотензию.

Поведение врача по отношению к лицам с гипотензией определяется ее патогенезом. Очевидно, что физиологическая гипотензия не является препятствием к занятиям [спортом](#). При гипотензии, возникающей при переутомлении, требуется соответствующий отдых, после которого занятия спортом могут быть возобновлены. Ликвидация очагов хронической инфекции в случаях, где они являются причиной гипотензии, и как следствие — нормализация артериального давления у гипотоников делают этих людей здоровыми. Что же касается больных гипертонической болезнью, то они могут заниматься спортом только под тщательным наблюдением. Им следует настоятельно рекомендовать занятия оздоровительной физкультурой с использованием преимущественно нагрузок динамического характера.

Нарушения ритма сердца

Нарушениями ритма сердца называются изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также нарушения связи между активацией предсердий и желудочков. Такие нарушения встречаются не только у больных, но и у здоровых людей, в частности у спортсменов, достаточно часто. В последние годы их стало существенно больше.

Необходимость их изучения определяется тем, что целый ряд аритмий представляет собой ранний и, возможно, единственный признак донозологических форм заболевания сердца. Это диктует необходимость их

тщательного анализа.

Электрофизиологические и патогенетические механизмы, клинические проявления и ЭКГ- картина аритмий сердца многообразны и включают в себя широкий диапазон вариантов от клинически несущественных нарушений до нарушений, представляющих непосредственную угрозу жизни.

По выраженности проявлений и клинической значимости все аритмии сердца можно условно разделить на «большие» и «малые». К «большим аритмиям», клиническая значимость которых велика, относятся частые и ранние экстрасистолы, [пароксизмальная тахикардия](#), далеко зашедшие атриовентрикулярные блокады, фибрилляция и трепетание предсердий и т. п. Анализу таких аритмий посвящено большинство отечественных и зарубежных монографий о нарушениях ритма сердца.

К «малым аритмиям» относятся синусовая брадикардия, синусовая аритмия, полифокусный водитель ритма, редкие экстрасистолы, выскальзывающие сокращения и т. п. В клинической кардиологии им уделяется значительно меньше внимания, поскольку они часто встречаются у здоровых людей и могут рассматриваться как вариант нормы.

В настоящее время общепринятым является деление аритмий на 3 основные группы в зависимости от электрофизиологических механизмов их развития. Это — нарушения образования импульсов, нарушения проведения импульсов и комбинированные нарушения образования и проведения импульсов. Эти группы аритмий составляют основу предложенной М. С. Кушаковский (1974, 1981) клинко-патогенетической классификации, которая использована нами при анализе нарушений ритма у спортсменов и у здоровых молодых людей, не занимающихся [спортом](#).

Диагностические критерии некоторых вариантов аритмий требуют уточнения. Это прежде всего относится к группе аритмий, связанных с нарушением образования импульсов, среди которых особенно часты аритмии, вызванные нарушениями автоматизма.

По нашим данным, в целом согласующимся с литературными, к нарушениям автоматизма следует относить случаи как резко выраженной синусовой брадикардии ($R-R_{cp} > 1,30$ с, частота сердечных сокращений < 45 в 1 мин), так и синусовой тахикардии ($R-R_{cp} < 0,70$, частота сердечных сокращений > 85 в 1 мин), резко выраженной синусовой аритмии — случаи, когда величина $\Delta R-R = 0,50$ с.

Существование тесной связи между состоянием активности синусового и эктопического водителей ритма сердца позволяет все случаи нарушений автоматизма, встречающиеся у здоровых молодых людей, разделить по механизму их возникновения на 3 группы:

- 1) аритмии, протекающие с повышением активности синусового или эктопического водителя; к ним относятся синусовая [тахикардия](#), резко выраженная синусовая аритмия, вызванная транзиторным повышением активности синусового узла, полифокусный водитель ритма активного типа и эктопическая тахикардия; эту группу аритмий следует назвать нарушениями автоматизма активного типа;
- 2) аритмии, протекающие с нормальной активностью синусового узла; это резко выраженная синусовая аритмия, а также эктопический и полифокусный водитель ритма с частотой импульсации близкой к нормальной частоте синусового ритма; это нарушения автоматизма нормосистолического типа;
- 3) аритмии, протекающие с пониженной активностью синусового узла, с проявлениями пассивной гетеротопии или без них. К этой группе аритмий

относятся резко выраженная синусовая брадикардия, резко выраженная синусовая аритмия, вызванная транзиторным угнетением активности синусового узла, с выскальзывающими сокращениями или без них, полифокусный водитель ритма пассивного типа, предсердный ритм с брадисистолией, атриовентрикулярная диссоциация, вызванная низким автоматизмом синусового узла. Это нарушения автоматизма пассивного типа.

Наиболее вероятной причиной развития аритмий последнего типа у здоровых молодых людей является чрезмерное угнетение (подавление) активности синусового узла. Это позволяет объединить их в один ЭКГ-синдром — синдром подавленного синусового узла. Несмотря на внешнее сходство отнесенных к нему аритмий с аритмиями синдрома слабости синусового узла, выделение этого синдрома является целесообразным, так как позволяет отличить патологические аритмии, связанные с органическими изменениями в синусовом узле и чаще встречающиеся у лиц старших возрастных групп, от аритмий, вызванных только нарушением вегетативной регуляции, нередко появляющимся у молодых людей. Среди диагностических критериев аритмий, обусловленных нарушениями проведения импульса; наиболее противоречивы критерии атриовентрикулярной блокады 1 степени. При выборе критериев диагностики атриовентрикулярной блокады I степени, по мнению большинства авторов, следует учитывать связь времени атриовентрикулярной проведения с частотой сердечных сокращений.

- [Частота выявления аритмий](#)
- [Нарушения образования импульсов](#)
- [Нарушения автоматизма нормосистолического типа](#)
- [Экстрасистолия](#)
- [Нарушение проведения импульсов](#)
- [Блокада правой ветви предсердно-желудочкового пучка](#)
- [Предвозбуждение желудочков](#)
- [Комбинированные нарушения образования и проведения импульсов](#)

Ишемическая болезнь сердца

Хорошо известно, что физическая активность препятствует развитию атеросклероза [Ланг Г. Ф., 1962; Кипшидзе Н. Н., 1968, и др.]. Известно также, что у лиц физического труда, а следовательно, и у спортсменов коронарные артерии имеют больше коллатералей и миокард лучше снабжается кровью, что не способствует развитию инфаркта миокарда [Мясников А. Л., 1960]. Следует думать, что физическая активность, повышая энергетические процессы, создает условия для более полной ассимиляции липидов и их распада до конечных продуктов. Все это препятствует развитию гиперлипемии и атеросклероза [Мнухина Е. С., 1955; Кипшидзе Н. Н., 1958, и др.].

Д. Л. Глубоков и А. И. Ильин (1975), сопоставив основные параметры, характеризующие липидный обмен у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, одного возраста, четко показали благоприятное влияние занятий спортом на липидный обмен.

Аналогичные данные приводят С. П. Летунов (1962), Ю. М. Удалов (1978) R. Dressendorfer (1979). Н. Weiker (1980) и мн. др. Однако целый ряд авторов [Lown, Blackburn, 1977, и др.] считают, что говорить о таком влиянии надо с известной осторожностью. Проведя анализ большого числа работ, посвященных этому вопросу, они пришли к выводу, что действительно физические

упражнения могут ослаблять некоторые факторы риска ИБС, что физически активные люди менее подвержены инфаркту миокарда и смертность от него у них меньше, что существуют обратные отношения между ИБС и физической активностью. Однако, по мнению этих авторов, все такие работы страдают серьезными недостатками. В частности, затруднена оценка так называемой привычной физической активности, мал градиент физической активности у обследованных [популяций](#) и т. д. В работах, посвященных патологоанатомическим данным (их немного), нет сколько-нибудь убедительных доказательств значительного снижения выраженности атеросклероза коронарных артерий, хотя и был найден больший просвет венечных артерий, меньшие закупорки артерий и менее выраженные ишемические повреждения миокарда. R. Milvy и соавт. (1977) также считают, что пока нет достаточно убедительных данных о конкретных причинно-следственных отношениях между физической активностью и ИБС. Они обращают внимание на то, что лица, занимающиеся физкультурой и спортом, представляют собой самоотобранную группу, не являющуюся представительной в изучении причинно-следственных отношений между ИБС и физической активностью.

Несомненно, что недостаточная физическая активность не может считаться единственной причиной роста заболеваний сердечно-сосудистой системы и физические упражнения — не панацея от этих заболеваний [Гаврилов А. Ю., Суснин И. М., 1988].

Тем не менее вряд ли можно отрицать благоприятное воздействие физической активности на задержку развития атеросклероза, и физические упражнения должны использоваться достаточно широко как первичная профилактика атеросклероза и как вторичная профилактика для предупреждения развития заболевания. Однако благотворное влияние физических упражнений проявляется только в том случае, когда физическая нагрузка соответствует возможностям лица, ее выполняющего, т. е. не чрезмерна, и занятия проводятся рационально, без перегрузок. Чрезмерная же физическая нагрузка создает условия для образования относительной недостаточности метаболизма миокарда, а именно — его гипоксии, нарушения соотношения [электролитов](#), истощения ферментных систем и т. д., что становится фактором риска развития атеросклероза и увеличивает угрозу возникновения инфаркта миокарда, так как облегчает развитие некроза в миокарде [Мясников А. Л., 1960]. Следует иметь в виду, что конечный эффект физических поражений достигается тогда, когда происходит рост физической работоспособности, т. е. когда физическая нагрузка имеет развивающий характер [Гаврилов А. Ю., Суснин И. М., 1988]. Связь коронарных нарушений с физической нагрузкой в настоящее время сомнений не вызывает. У 25—30 % всех больных инфарктом миокарда основную роль в его возникновении играет физическое перенапряжение. Особое значение в возникновении инфаркта миокарда физическое перенапряжение имеет при наличии той или иной степени коронарного атеросклероза.

Молодой возраст спортсмена не может служить гарантией от заболевания атеросклерозом, ибо это не болезнь возраста. Достаточно привести данные А. В. Вихерта и А. Ф. Ушкалова (1962), которые на вскрытии 35 здоровых молодых людей, погибших от травм, у 30 выявили коронарный атеросклероз различной степени выраженности. Широко известна также работа американских авторов W. Enos и соавт. (1955), которые на вскрытии 300 здоровых 22-летних американских солдат, убитых в Корее, у 10 % выявили сужение коронарных

сосудов более чем на 50%, а у 25% — на 25%. Аналогичные данные были получены W. Glantz и W. Stenbridge (1959) при вскрытии 222 трупов лиц, погибших в авиационных катастрофах, в возрасте от 19 до 43 лет. Storg, Megell (1962) обнаружили фиброзные бляшки в коронарных артериях у 20—29-летних мужчин в половине случаев. Поэтому спортивный врач должен иметь в виду возможность развития коронарного атеросклероза у молодых людей. По данным P. Muller (1962), 36% внезапных смертей спортсменов явились следствием инфаркта миокарда, возникшего при физическом перенапряжении. Нередко при этом на вскрытии находят одну атеросклеротическую бляшку — виновницу [тромбоза](#) коронарных артерий. Очевидно, что в таких случаях немалую роль играют вазомоторные нарушения. Распознавание атеросклероза коронарных сосудов, если нет клинически выраженных нарушений кровоснабжения сердца, очень трудно [Мясников А. Л., 1965]. Ранняя диагностика этого заболевания, когда оно протекает бессимптомно, с нормальной [ЭКГ](#), требует сложных методов исследования, в частности коронарографии. Вместе с тем скрыто протекающий атеросклероз коронарных сосудов особенно опасен у спортсменов, ибо при интенсивной физической нагрузке он может проявиться спазмом или тромбозом коронарных сосудов и инфарктом миокарда. Это подтверждает наше наблюдение. Лыжник С, 17 лет, жалоб не предъявлял, при врачебном обследовании признан здоровым, умер внезапно через 3 ч ходьбы на лыжах в лыжном походе. На вскрытии обнаружен атеросклероз коронарных артерий.

Следует иметь в виду, что скрыто протекающий атеросклероз коронарных артерий может быть причиной смерти и без физического перенапряжения. Так, футболист С, 36 лет, умер внезапно ночью. Ни на что не жаловался, считая себя здоровым. На вскрытии обнаружены атеросклероз коронарных сосудов, атеросклеротический [кардиосклероз](#).

Хотя статистических данных о частоте инфаркта миокарда у спортсменов нет, все чаще появляющиеся в литературе отдельные сообщения позволяют считать, что за последние годы их становится больше. Так, С. П. Летунов (1957) наблюдал за 15 лет только 1 случай острого инфаркта миокарда у спортсменов и 2 случая «очаговых изменений», вызванных физическим перенапряжением (по-видимому, также инфаркты миокарда). Я. П. Грискин и Н. Ф. Петухов (1963) приводят случай инфаркта миокарда у спортсмена 21 года после соревнований. В. П. Кобзев (1963) описывает закончившийся летально инфаркт миокарда у гимнаста 20 лет, возникший через 10 мин после занятий на брусьях. М. А. Гурвич (1963) сообщил о двух случаях смерти от инфаркта миокарда у мальчиков: 11 лет после бега на лыжах и 16 лет — после игры в футбол. Б. А. Казаков (1957) описал инфаркт миокарда при беге на лыжах. По данным института кардиологии им. проф. А. Л. Мясникова, среди 9 молодых людей, перенесших инфаркт миокарда, было 5 спортсменов, у которых он возник во время тренировок и соревнований [Аронов Д. М., 1960]. В 1970 г. Д. М. Аронов и К. С. Мазаев описали 10 случаев инфаркта миокарда у спортсменов, возникшего во время интенсивной физической нагрузки.

Очень много сообщений об инфарктах миокарда у спортсменов имеется в зарубежной литературе. Так, J. Merlen, K. Klein (1961) сообщают о 4 случаях инфаркта миокарда у футболистов в возрасте 22—39 лет, K. Klein (1967) описывает 10 случаев инфаркта миокарда у спортсменов, из них 9 — со смертельным исходом за 10 лет; L. Opie (1976) приводит 3 случая смерти от инфаркта миокарда при марафонском беге; L. Green и соавт. (1976) описывают случай смерти от инфаркта миокарда марафонца, причем на вскрытии был

обнаружен выраженный коронарный атеросклероз. Эти авторы предупреждают сторонников стайерского бега как средства профилактики и [реабилитации](#) больных ИБС о возможных осложнениях; Т. Noakes и соавт. (1977) на основании изучения 6 случаев инфаркта миокарда при марафонском беге также возражают против широко пропагандируемого представления о том, что занятие марафонским бегом гарантирует от заболевания ИБС. Интересно отметить, что все спортсмены жаловались на неопределенные боли в левой половине грудной клетки, но не придавали им значения и продолжали тренироваться. Представление о том, что тренировка в марафонском беге не обеспечивает защиту от ИБС, поддерживает J. Alexander (1980). Мы располагаем рядом наблюдений за спортсменами с инфарктом миокарда. Вот одно из них. Спортсмен К., 29 лет, бегун на короткие дистанции, рекордсмен мира. Здоров, [ЭКГ](#) нормальная. На тренировке дважды пробежал дистанцию 100 м в полную силу и через 5 мин после финиша почувствовал постепенно нарастающую острую боль за грудиной. Появилась резкая бледность, холодный [пот](#), АД 110/70 мм рт. ст. Принял валокордин, валидол, была сделана инъекция камфары и кофеина. Через 4 часа почувствовал себя лучше и врачом был отпущен домой. В течение 2 дней вел образ жизни здорового человека (ездил за город, плавал, много двигался). На 3-й день была снята ЭКГ, на которой выявились свежие очаговые изменения в области перегородки и передней стенки левого желудочка. С диагнозом «инфаркт миокарда» был госпитализирован. Отмечалось некоторое своеобразие течения болезни: температура не повышалась, АД не снижалось, СОЭ не превышала 15 мм/ч. Выписан через 5 нед с диагнозом: некроз миокарда метаболического характера без коронарного [тромбоза](#). В настоящее время чувствует себя хорошо, жалоб нет.

Диагноз «инфаркт миокарда» в этом случае сомнений не вызывает, так как имели место типичный болевой синдром и характерные изменения на ЭКГ. Однако больной был выписан с диагнозом «некроз миокарда метаболического характера», так как врачи не решились, видимо, поставить ему диагноз «коронарный атеросклероз». Конечно, не каждое изменение конечной части желудочкового комплекса ЭКГ типа ишемии имеет коронарное происхождение и не всегда это ишемия. Однако хотя мы считаем, что некоронарогенные некрозы встречаются чаще, чем это принято думать, у спортсмена К. такой диагноз представляется неправомерным. Дело в том, что стенокардические боли несвойственны некоронарогенным некрозам, возникающим, как надо думать, исподволь, без болевого приступа.

Помимо физического перенапряжения — основного этиологического фактора инфаркта миокарда у молодых людей, в том числе и спортсменов, огромное значение имеет также психоэмоциональный фактор, особенно если отрицательные [эмоции](#) сочетаются с физической перегрузкой. Эти факторы могут быть причиной инфаркта миокарда как при интактных коронарных артериях, так и при наличии раннего атеросклероза. Следует иметь в виду, что параллелизма между степенью коронарного атеросклероза и тенденцией к возникновению инфаркта миокарда нет и что половина всех случаев коронарного атеросклероза — это так называемая безболевая форма [Мясников А. Л., 1963].

В последних работах об инфаркте миокарда у спортсменов подтверждаются представления о значении физического перенапряжения и его происхождении. Возможность возникновения инфаркта миокарда вследствие нейрогуморальных влияний, вызывающих длительный спазм морфологически не измененных

венечных артерий, в настоящее время сомнений не вызывает [Lollgen H. et al., 1973]. Известное значение в этом смысле могут иметь закрытые травмы черепа и грудной клетки, отмеченные М. Я. Гурвичем в анамнезе молодых людей с инфарктом миокарда соответственно в 14 и 37 % случаев. Нельзя также исключить влияние интоксикации никотином, а по мнению многих авторов — и алкоголем. Вопросу об инфаркте миокарда у молодых посвящена монография Л. Т. Малой и В. И. Волкова (1980).

При изучении 67 больных с аневризмой сердца как осложнением после инфаркта миокарда [Лебедева Р. Н., Кун Н. С, 1964] оказалось, что 11 из них были в возрасте от 25 до 34 лет. Это осложнение возникло в результате несвоевременной госпитализации и несоблюдения соответствующего режима. Врачи, видимо, недооценили возможность возникновения инфаркта миокарда у молодых людей, а больные недооценивали тяжесть заболевания. Изложенные данные полностью подтверждают, что инфаркт миокарда может возникнуть у спортсменов, в частности, вследствие развития раннего коронарного атеросклероза. Хотя это бывает и редко, спортивные врачи должны об этом знать, уметь правильно и своевременно диагностировать, так как возможность смертельного исхода в таких случаях очень велика, а вовремя поставленный диагноз может предотвратить различные осложнения, в частности развитие аневризмы сердца.

Заболевания вен у спортсменов

Заболеваниям вен у спортсменов до последнего времени уделялось очень мало внимания. Однако варикозное расширение вен встречается у спортсменов достаточно часто. Речь идет о первичном варикозном расширении вен нижних конечностей, главным образом поверхностных, и вен семенного канатика. Как известно, первичное варикозное расширение вен представляет собой самостоятельное заболевание в отличие от вторичного, являющегося следствием какого-либо патологического состояния ([тромбоз](#) глубоких вен, [тромбофлебит](#) и т. д.).

Литература, посвященная заболеваниям вен у спортсменов, невелика. Первые работы по этому заболеванию появились в начале 1970 г. Процент спортсменов с варикозным расширением вен значительно меньше, чем среди населения в целом. Так, по данным В. С. Савельева (1976), первичное варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей встречается у 15—17 % всего населения и чаще у женщин. Среди спортсменов этот процент составлял от 2,3 [Макаров В. А., Попова З. И., 1975, 1978] до 4,2 [Пряткин П. В., 1971, 1972] и чаще всего у мужчин. По данным П. В. Пряткина, среди абитуриентов Белорусского института [физической культуры](#) (за 3 года он обследовал 3560 человек) 2/3 поражений вен локализовались в семенном канатике и только 1/3 — в венах нижних конечностей, причем в 83 % случаев это были спортсмены, тренирующие качества выносливости (бег, велоспорт, лыжи), и только мужчины. Варикозное расширение вен явилось одной из основных причин отказа в приеме в Белорусский государственный институт физической культуры. Так, из 147 абитуриентов, которых не приняли в институт, у 46 это было следствием варикозного расширения вен.

В. Ф. Башкиров и В. И. Симаков (1965), И. Б. Хабинский и В. Ф. Башкиров (1979) обследовал 203 спортсменов с варикозным расширением вен нижних конечностей. Оказалось, что женщины составили 26,6 %, причем на первом месте были баскетболистки; по локализации — вены голени были поражены в 69%, бедер — в 13%, голени и бедер — в 18% случаев. У всех больных была

поражена большая подкожная вена в области бедра и передневнутренней поверхности голени. Все спортсмены предъявляли жалобы на ощущение полноты в больной конечности, боли по ходу варикозно-измененной вены, особенно при физической нагрузке, и, что особенно важно, на снижение спортивных результатов, в частности в видах спорта, связанных с бегом (лыжи, легкоатлетический бег и т. п.). А. С. Калугина и Е. Е. Заколотная (1988) считают, что нарушения венозной гемодинамики имеют место не только при занятиях лыжами и легкоатлетическим бегом, но и при занятиях тяжелой атлетикой и велосипедным спортом.

Основной причиной возникновения этого заболевания являются физическая нагрузка и повышенное внутрибрюшное давление, что затрудняет отток крови из нижней полой вены. Известное значение имеет врожденная слабость венозной стенки и клапанного аппарата больших подкожных и других коммуникантных вен нижних конечностей. По мнению В. Ф. Башкирова и В. И. Симакова (1975), это заболевание чаще встречается у спортсменов, в тренировке которых совершается циклическая сравнительно монотонная работа или имеет место «взрывная» нагрузка, связанная с постоянным возвратом к определенным положениям тела (например, все виды борьбы).

Учитывая, что заболевание прогрессирует, снижает спортивную работоспособность и наблюдается чаще у спортсменов высокой квалификации, вопросы о тактике врача при его обнаружении и об активном лечении являются актуальными. По-видимому, сначала следует использовать консервативные методы лечения (эластичные бинты, чулки, массаж, водные процедуры). Однако наиболее радикальным методом лечения является оперативное вмешательство. Вопрос о допуске к занятиям спортом решается строго индивидуально. Спортивным врачам следует всегда обращать внимание на состояние вен нижних конечностей и обязательно — вен семенного канатика.