

**«Факторы риска и подходы к протекции
повреждения миокарда у детей и
подростков, занятых в спорте высоких
достижений».**

**студент 6 курса 18 группы лечебного
факультета Воронов Р.В.**

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

- Чаще всего причиной внезапной смерти в спорте является недиагностированная сердечно-сосудистая патология (M.Jager, 1990; V.J.Maron, 1994; Popović D(M.Jager, 1990; V.J.Maron, 1994; Popović D, 2000; Larsson E(M.Jager, 1990; V.J.Maron, 1994; Popović D, 2000; Larsson E, Wesslén L(M.Jager, 1990; V.J.Maron, 1994; Popović D, 2000; Larsson E, Wesslén L, 2003; Corrado D ,2006-2008г.)
- Смертность от сердечно-сосудистых причин у спортсменов в возрасте от 12 до 35 лет (1,9 на 100 тыс.) **в 2,5 раза** превышает смертность у неспортсменов (0,79 на 100 тыс.) (Corrado D(Corrado D, Basso C(Corrado D, Basso C, Pavei A, 2006 г.)
- По данным последних лет от 10 до 30% спортсменов (в зависимости от вида спорта) имеют «отклонения в работе сердца и сосудов», часть из которых несовместима с

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

- Отсутствует статистика и катamnестические наблюдения юных спортсменов, вынужденных отказаться от занятий «большим спортом».
- Не разработаны эффективные профилактические и лечебные мероприятия для предотвращения развития серьезной патологии.
- Не достаточно обоснованы и внедрены новые подходы к кардиопротекции, антиоксидантной защите и иммунопрофилактике.

Представления о патологическом ремоделировании («патологической трансформации «спортивного сердца», дистрофии миокарда физического напряжения, «стрессорной кардиомиопатии» спортсменов) изменяются по мере внедрения новых методов исследования

- степени декомпенсации гипертрофии и ремоделирования миокарда левого желудочка,
- параметров насосной и сократительной функции миокарда,
- причин изменений реполяризации по ЭКГ,
- нарушений метаболических, иммунологических, нейро-эндокринных параметров .

S. Henschen (1899), P. Schenk (1935), Г.Ф. Ланг (1936) , Дембо А.Г.,1975; С.В.Хрущев, 1979; Земцовский Э.В.,1994, Spataro F.,1986, Noakes T., 1984, Kavacubo K., 1984 , Tabib A.,1999. , Меерсон Гаврилова Е.А. 2000, Е.А.Дегтярева с соавт,2003.

Физиологическое «спортивное сердце» («физиологическое» ремоделирование)

- Термин был предложен Henschen в 1899г., для обозначения физиологических и адаптационных изменений сердца при спортивной деятельности.
- Г.Ф. Лангом в 1936г. введены понятия «патологического» и «физиологического» спортивного сердца (по степени соответствия функциональных возможностей сердца увеличению физической работоспособности при систематической и длительной физической работе.
- Динамический, обратимый процесс адекватной морфофункциональной адаптации сердца спортсмена к эффективному и энергетически экономичному обеспечению систематических нагрузок
- Характеризуется снижением артериального

Классификация видов спорта по характеру их влияния на сердечно-сосудистую систему

(Mitchell JH et al, 1994, адаптировано М.А. Школьниковой 2009г, Е.А. Петяевой 2010)

	А.	В.	С.
	Низко-динамичные <40% max O2	Средне-динамичные 40-70% max O2	Высоко-динамичные >70% max O2
I. Низко-статичные <20% MVC	Боулинг, крикет, гольф	Настольный теннис, теннис (парный), волейбол, бейсбол	Бадминтон, спортивная ходьба, бег (марафон), лыжный спорт, сквош
II. Средне-статичные 20-50% MVC	Автогонки*, конный спорт*, ныряние*, мотоцикл. спорт*, гимнастика, каратэ/ дзюдо, парусный	Прыжки, фигурное катание, кросс, бег (спринт)	Баскетбол, биатлон, хоккей, регби, футбол, кросс, бег на средние и длинные дистанции, фигурное катание, плавание, теннис, гандбол
III. Высоко-статичные >50% MVC	Бобслей*, водные лыжи*, тяжелая атлетика, метание ядра*, скалолазание*, виндсерфинг*	Бодибилдинг, борьба, скоростной спуск*, сноубординг *	Бокс, каноэ, велосипедный спорт*, десятиборье, гребля, конькобежный спорт, триатлон*

Воздействие на сердце (P. Marshall, 1987г)

Длительные
физические нагрузки
(например, бег на
длинные дистанции)

Интенсивные
и длительные
физические нагрузки
(например, гребля)

Интенсивные
физические нагрузки
(например, подъём
тяжестей)

Эксцентрическая
гипертрофия
левого желудочка

Эксцентрическая
гипертрофия
левого желудочка

Концентрическая
гипертрофия
левого желудочка

Дилатация полости
левого желудочка

Утолщение стенок
левого желудочка

Повышение конечного
диастолического
объёма
Повышение ударного
объёма
Повышение
напряжения стенок

Повышение
внутрижелудочковог
о давления
Понижение
напряжения стенок

Повышение сердечного резерва

Повышение физической
работоспособности

«Факторы риска» ремоделирования миокарда



«Немодифицируемые», неконтролируемые

Пол
Возраст
Генетические факторы
Вид спорта
Спортивный стаж

«Модифицируемые», контролируемые

Инфекционные:

- острые и латентные инфекционные процессы
- иммунные нарушения
- дисбиоз носоротоглотки и кишечника

Неинфекционные:

- вегетативные нарушения
- СТД сердца (МСА)

**Анализируя «модифицируемые» факторы риска
выясням, что
механизмы повреждения миокарда достаточно
универсальны :**

- стресс-индуцированные,
- постгипоксические,
- дисметаболические процессы,
- инфекционные,

могут инициировать как прямое, так и
опосредованное цитотоксическое
воздействие на миокард.

Инфекционные факторы:

- очаги хронической инфекции (носороотоглоточной)**
- нарушение биоценоза носороотоглотки и кишечника**

источники эндотоксикоза,
лимитирующего рост
спортивных результатов и
физическую
работоспособность;

**источники транслокации
и транзиторной бактеремии
условно-патогенной микрофлоры**
на фоне гипоксического стресса
при высоких нагрузках с риском
прямого инфекционного
и иммуно-воспалительного повреждения
органов и систем

**инициаторы экстракардиального каскадного синтеза
провоспалительных цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-1,6,8)**
с риском опосредованного цитотоксического
и аутоиммунного повреждения миокарда

Неинфекционные факторы: фенотипические маркеры конституциональных аномалий и регуляторные нарушения

1. СТД сердца (малые сердечные аномалии):

- **уменьшение сердечного выброса, т.е. аэробной производительности** (при локализации дополнительных трабекул ЛЖ преимущественно в ВОЛЖ или с изменением полости ЛЖ) ;
- **значение турбулентного кровотока**, (при МСА с изменением замыкательной функции клапанов или путей оттока из желудочков сердца) **в развитии эндотелиальной дисфункции**, играющей впоследствии роль в ускоренном атерогенезе и аутоиммунном повреждении.

2. Вегетативная дисфункция :

- единые механизмы и сроки внутриутробной закладки, формирования и созревания ВНС и структур соединительной ткани,
- нарушения трофики ЦНС и ВНС из-за нарушения структуры коллагена,
- нарушение метаболизма магния (патология клеточных мембран и энергетического метаболизма)

ПОСЛЕДСТВИЯ :

- **Повреждение и дистрофия**, связанные с выделением медиаторов, гормонов надпочечников, биологически активных веществ и цитокинов
- **Снижение физической и интеллектуальной работоспособности** - из-за дисрегуляторные расстройства основных лимитирующих систем.
- **Формирование психосоматических патологических состояний.**

Цель исследования

Комплексное изучение факторов риска патологической трансформации «спортивного сердца» в сопоставлении с морфометрическими показателями ремоделирования и иммуно-биохимическими маркерами повреждения миокарда для выявления спортсменов «групп риска».

▪

Задачи исследования (1)

- Комплексное изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у юных и квалифицированных спортсменов
- Оценка ремоделирования миокарда спортсменов по эхокардиографическим критериям Devereux R. (1992) и Maron B.J., (2005).
- Оценка инфекционного и биоценологического статуса и иммуно-биохимических маркеров повреждения миокарда у юных спортсменов.

Задачи исследования (2)

- Последовательное сопоставление данных инфекционного и микробиологического статуса, иммуно-биохимических маркеров повреждения миокарда в группах с ремоделированием миокарда и при отсутствии такового с целью выявления информативных факторов риска.
- Разработка алгоритмов обследования, протоколов кардиопротекции и терапии для спортсменов с ремоделированием миокарда инфекционно-воспалительного и неинфекционного генеза .

Материалы исследования

163 спортсмена в возрасте от 9 до 24 лет (средний возраст $14,74 \pm 0,23$, $sd = 3.03$), 99 (60,73%) лиц мужского пола и 64 (39,26%) женского пола.

Из них:

- 144 юных спортсмена** (девочек - 56 (38,88%), мальчиков - 88 (61,11%); в возрасте от 9 до 18 лет (средний возраст $13,97 \pm 0,18$, $sd = 2,21$), со средней и высокой спортивной квалификацией : с 1-м юношеским разрядом - 75 (52,08%), 2-м взрослым разрядом – 39 (27,08%), КМС 22 (15,27%), МС – 8 (5,55%), спортивным стажем от 3 до 8 лет (средний стаж $4,62 \pm 0,12$, $sd = 1,51$), занимающихся плаванием – 26 (18%), парусным спортом – 29 (20%), спортивным ориентированием 49 (34,0%), футболом 40 (27,7%).
- 19 квалифицированных спортсменов** членов сборных команд России (девушек - 8 (42,1%), юношей - 11 (57,8%), в возрасте от 17 до 24 лет (средний возраст $20,52 \pm 0,44$, $sd = 1,92$), с высокой спортивной квалификацией, КМС – 4 (21,05%), МС – 6 (31,5%), МСМК – 9 (47,36%), спортивным стажем от 10 до 15 лет (средний стаж $12,0 \pm 0,34$, $sd = 1,49$), занимающихся плаванием – 2 (10,5%), парусным спортом – 15 (78,9%), футболом – 2 (10,5%)

Комплексное клинико-функциональное обследование спортсменов.

Комплексное обследование спортсменов

Клиническое обследование и сбор анамнеза жизни и спортивной деятельности

Комплексная клинико-функциональная оценка сердечно-сосудистой системы

Консультации специалистов: кардиолог, стоматолог, оттоляринголог.

Функциональная оценка сердечно-сосудистой системы

ЭКГ-покоя

Хм ЭКГ

ЭХО-КГ

ВЭП

СМАД

Скрининг миокардиального повреждения с определением:

- ферментов
- тропонина I, ФНО-а
- антимииокардиальных антител

Изучение биоценозов носоротоглотки и кишечника

Кардиодепрессивное действие (ФНО-а)

отрицательное инотропное действие: угнетение фосфорилирования тропонина I, подавление поступления и внутриклеточного транспорта ионов кальция ,
развитие энергетического дефицита: ингибирование пируват-дегидрогеназы, ключевого фермента взаимодействия жирового и белкового обменов с дефицитом синтеза АТФ кардиомиоцитов, снижением сократимости,
ремоделирование сердца,
усиление процессов апоптоза кардиомиоцитов, нарушение эндотелийзависимой дилатации артериол: из-за активации эндогенной синтетазы оксида азота .

значимая отрицательная корреляция уровня ФНО-а с максимальным потреблением кислорода ($r=-0,7$), максимальным кислородным пульсом ($r=-0,9$), и положительная – с максимальной ЧСС ($r=0,83$), подтверждающие, что изучение динамики данного показателя может являться объективным критерием степени гипоксического стресса в пробе, адекватности тренировочного процесса и индивидуальных адаптационных возможностей спортсмена, необходимости кардиопротекции.

(Е. А. Дегтярева с соавт. 2002-2004, Е.В.Линде , 2004).

Оценка изменений геометрии ЛЖ по критериям R. Devereux (1992)

Нормальная геометрия ЛЖ: **ОТС** менее 0,44 ед. и **ИММЛЖ** менее 120 г/кв.м

Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ: **ОТС** менее 0,44 ед. **ИММЛЖ** более 120 г/кв.м.

Концентрическая гипертрофия ЛЖ: **ОТС** более 0,44 ед. и **ИММЛЖ** более 120 г/кв.м.

Эксцентрическое ремоделирование ЛЖ: **ОТС** менее 0,40 ед **ИММЛЖ** менее 111 г/кв.м.; **КДРлж** более 7 см.

Концентрическое ремоделирование ЛЖ: **ОТС** более 0,44 ед. и **ИММЛЖ** менее 120 г/кв.м.

Оценка изменений геометрии ЛЖ по В. Maron (2005):
симметричная физиологическая гипертрофия: толщина **ЗСЛЖ** и **МЖП** до 12,0 мм и **КДД** от 45 до 55.0 мм (не более 60 мм).

Оценка геометрии левого желудочка по данным ЭХО-КГ

Подгруппа I.1-
«юные»
спортсмены
с нормальной
геометрией ЛЖ
n=129

Подгруппа I.2-
«юные»
спортсмены с
ремоделированием
миокарда ЛЖ
n=15

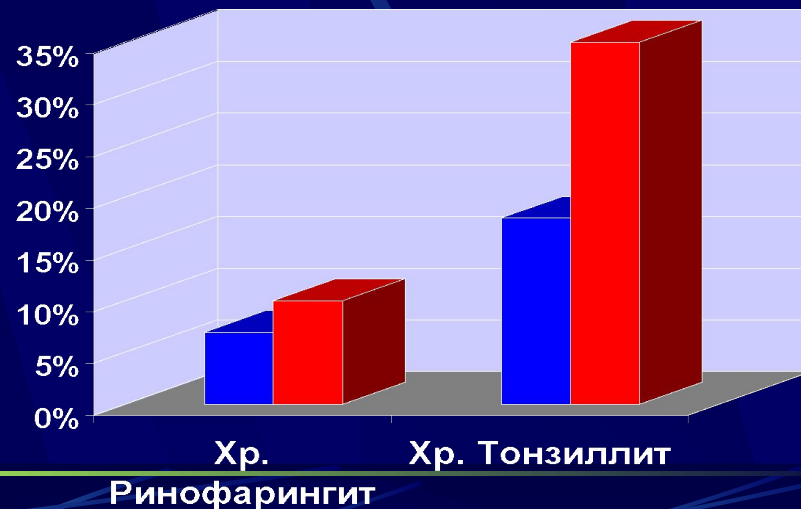
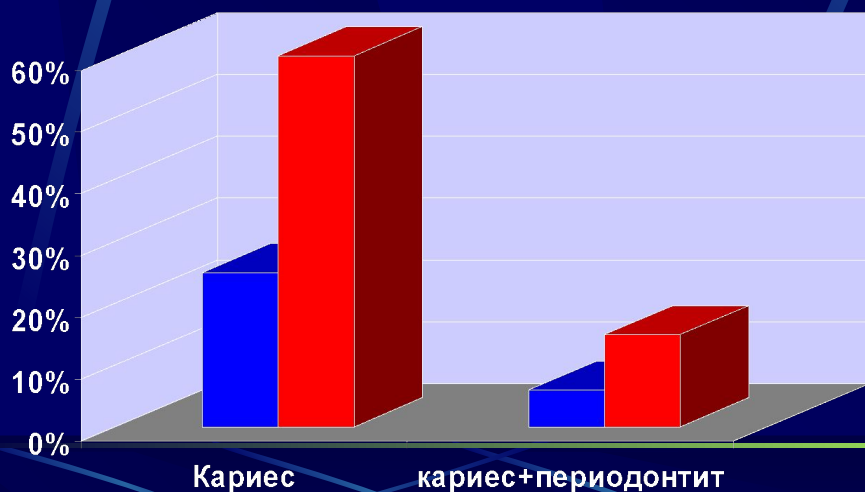
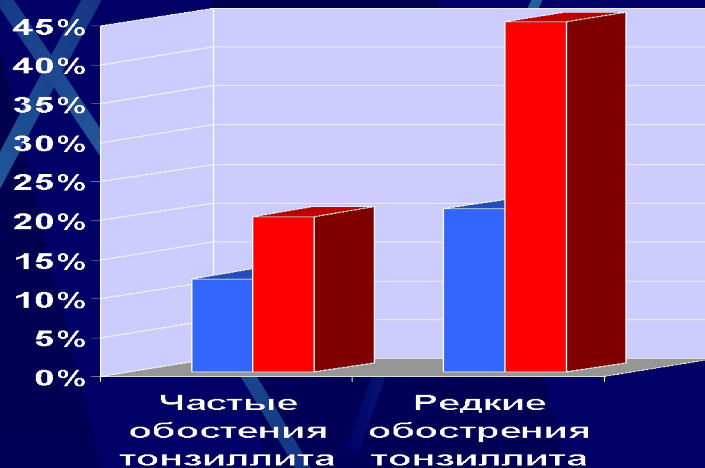
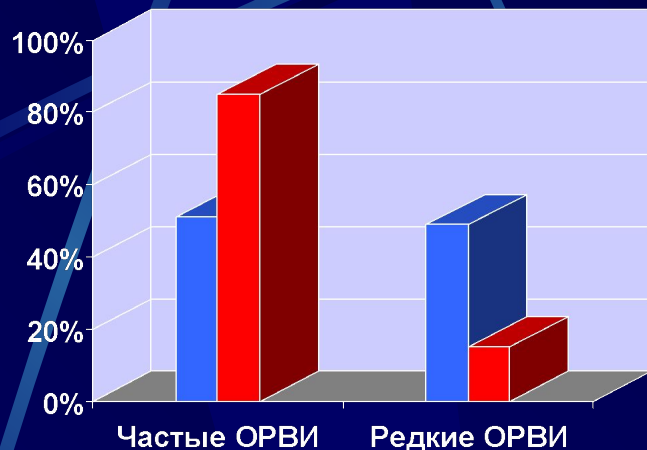
Подгруппа II.1-
«квалифицированные»
спортсмены с
нормальной
геометрией ЛЖ
n=14

Подгруппа II.2-
«квалифицированные»
спортсмены с
ремоделированием
ЛЖ
n=5

Спортсмены
с нормальной
геометрией ЛЖ
группа III (n=143)

Спортсмены с ремоделированием
миокарда ЛЖ группа IV (n=20)
ОТС $0,46 \pm 0,03, sd=0,046$
ИММЛЖ $95,83 \pm 6,7, sd=16,6$ г/кв.м

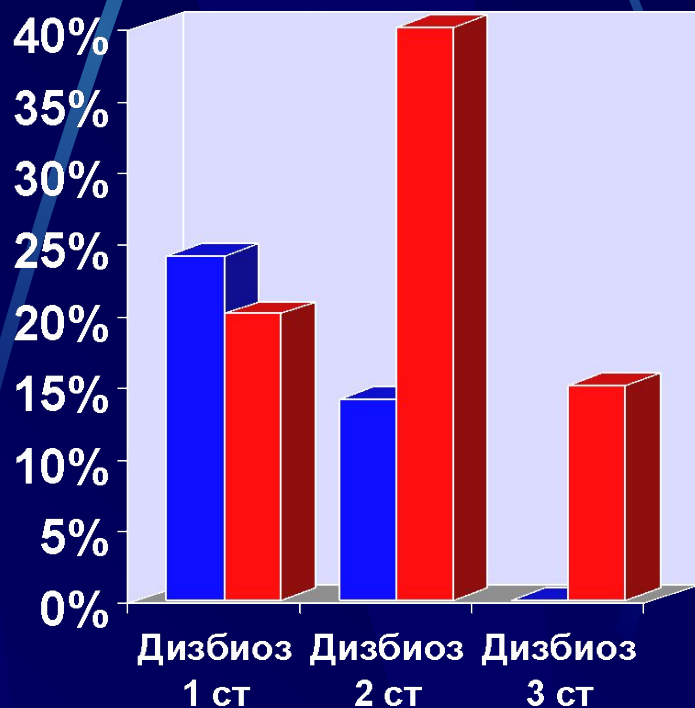
Анализ инфекционных факторов у спортсменов с признаками ремоделирования ЛЖ и без таковых



■ Группа III ■ Группа IV

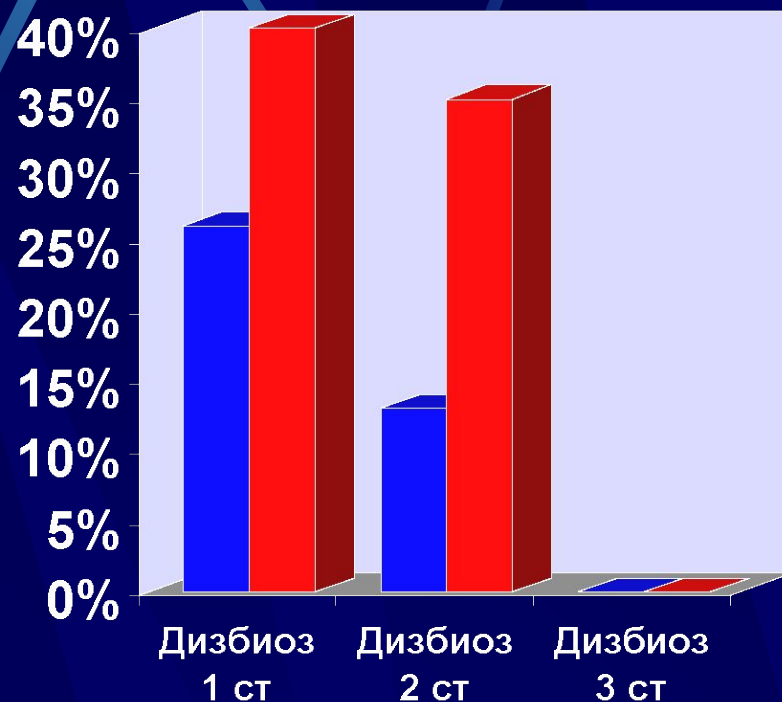
Биоценологические нарушения носоротоглотки и кишечника у спортсменов с ремоделированием ЛЖ и без таковых

Дизбиоз носоротоглотки



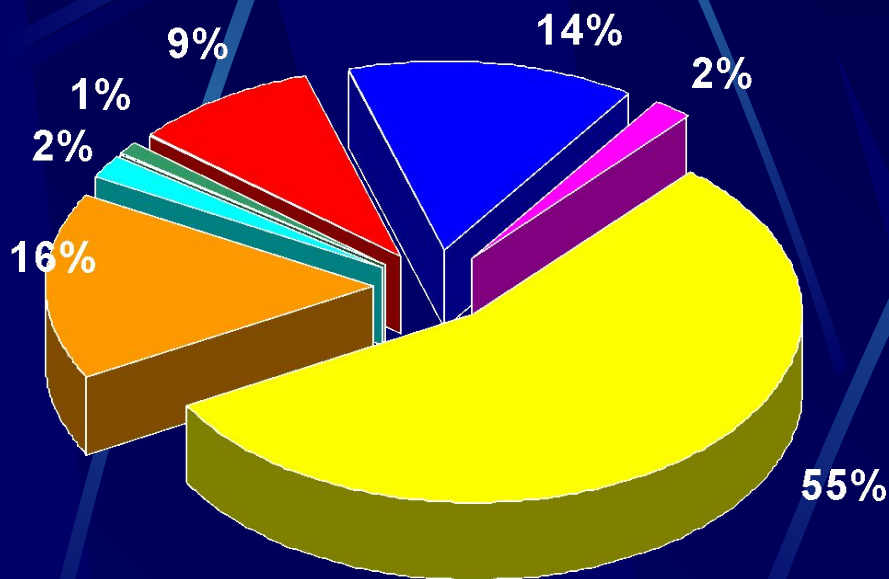
■ Группа III ■ Группа IV

Дизбиоз кишечника



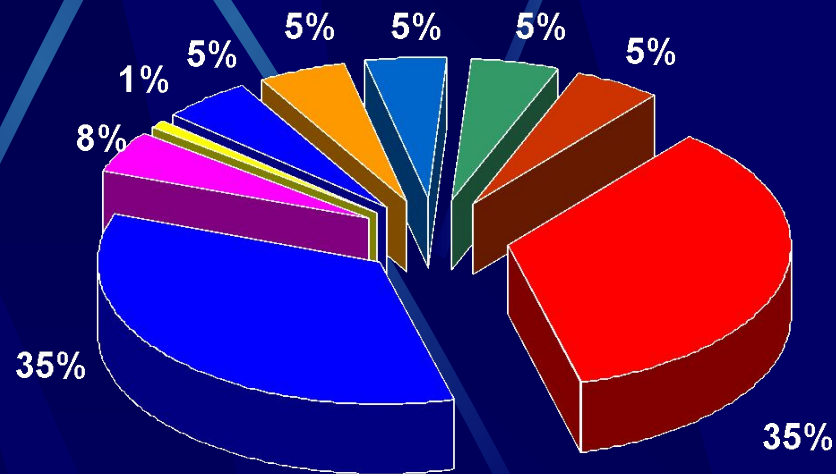
■ Группа III ■ Группа IV

Нарушения ритма и проводимости у спортсменов с признаками ремоделирования (группа III) ЛЖ и без таковых (группа IV)



- СССУ 2 в-т
- СССУ 1 в-т
- Желудочковая э/с
- Норма
- брадикардия
- WPW
- с/в+ж э/с

Группа III

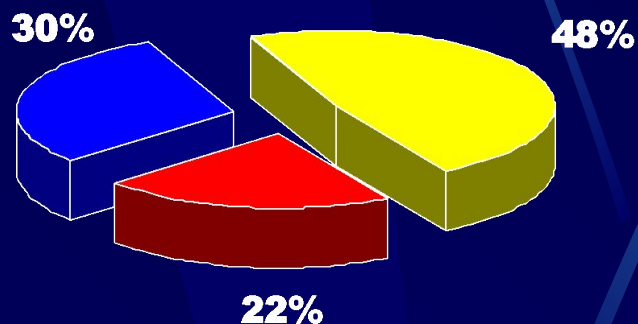


- СССУ 2 вар
- СССУ 1 вар
- Желудочковая э/с
- норма
- WPW
- Брадикардия
- с/в э/с
- с/в+ жел э/с
- Трифасцикулярная блокада

Группа IV

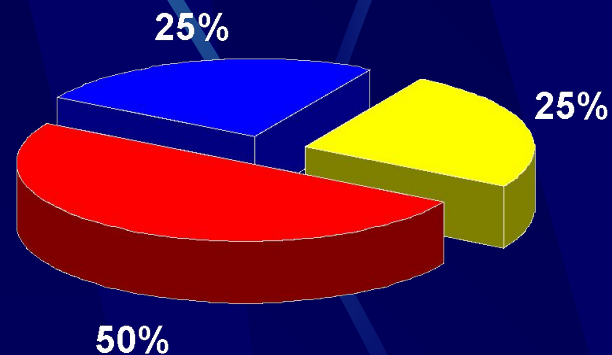
Малые сердечные аномалии у спортсменов с признаками ремоделирования ЛЖ и без таковых

Группа III



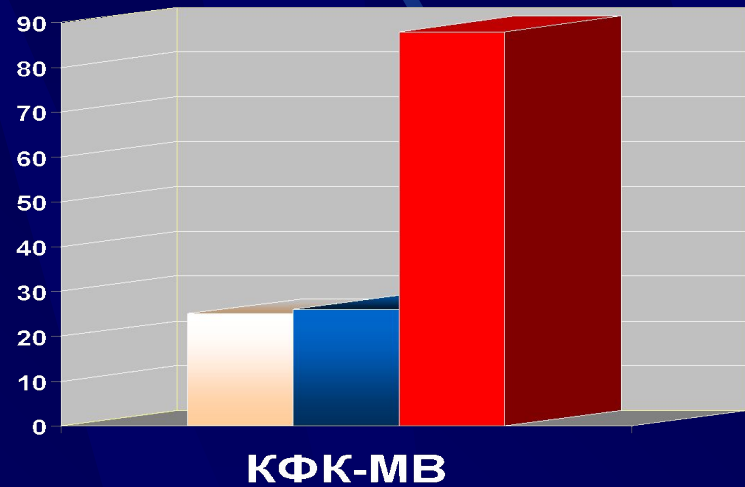
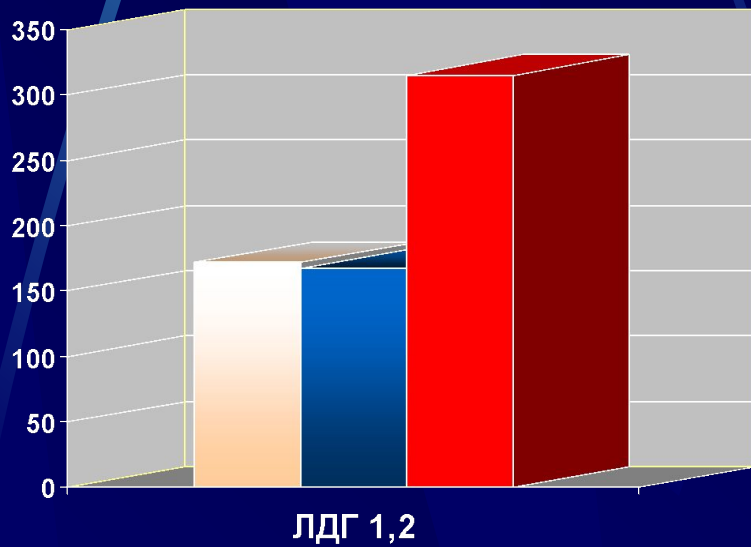
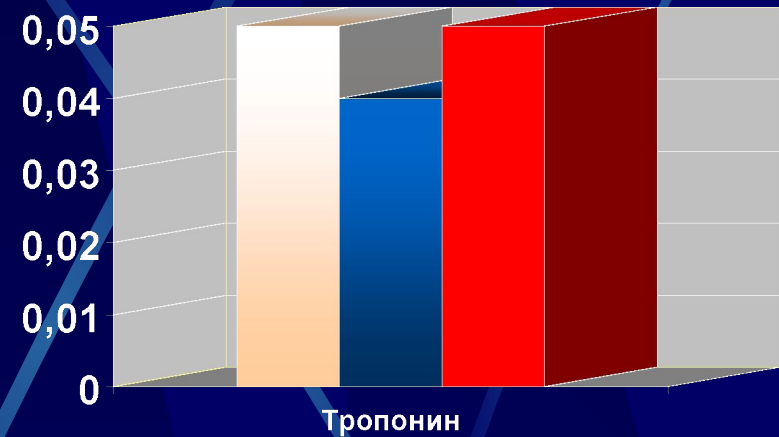
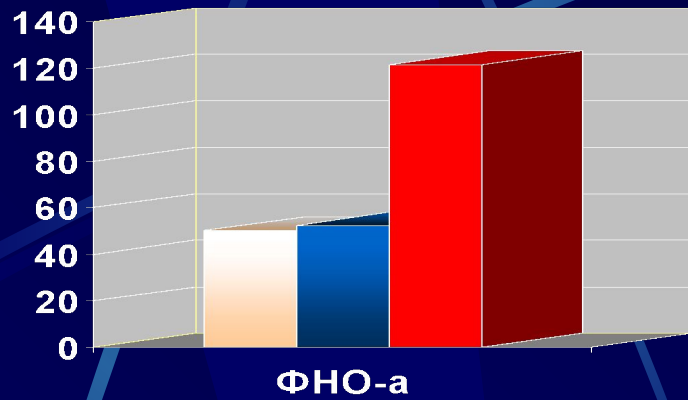
■ ПМК ■ ДТЛЖ ■ Норма

Группа IV



■ ПМК ■ ДТЛЖ ■ Норма

Имунно-биохимический скрининг



■ норма ■ Группа 1 ■ Группа 2

Титры антимиеокардиальных антител у спортсменов с

ремоделированием ЛЖ (n=20)

Титры антител	эндотелий	кардио-миоциты	гладкая мускула-тура	проводящая система сердца
---------------	-----------	----------------	----------------------	---------------------------

спортсмены с ремоделированием ЛЖ без повышения титров антимиеокардиальных АТ (n=14)

1/20-1/40	14	12	14	13
1/80	-	2	-	1
1/160	-	-	-	-
1/320	-	-	-	-

спортсмены с ремоделированием ЛЖ (n=6)

1/20-1/40	-	-	-	-
1/80	2	1	3	1
1/160	3	3	3	2
1/320	1	0	0	0

Концентрация факторов риска

Подострый
кардит (5)

Тонзилло-
кардиальный
синдром (3)

ВД+
СССУ 1 вариант
(2)

ВД+
СССУ 2 вариант
(2)

ВД+
МСА
(ПМК+ДТЛЖ)
(2)

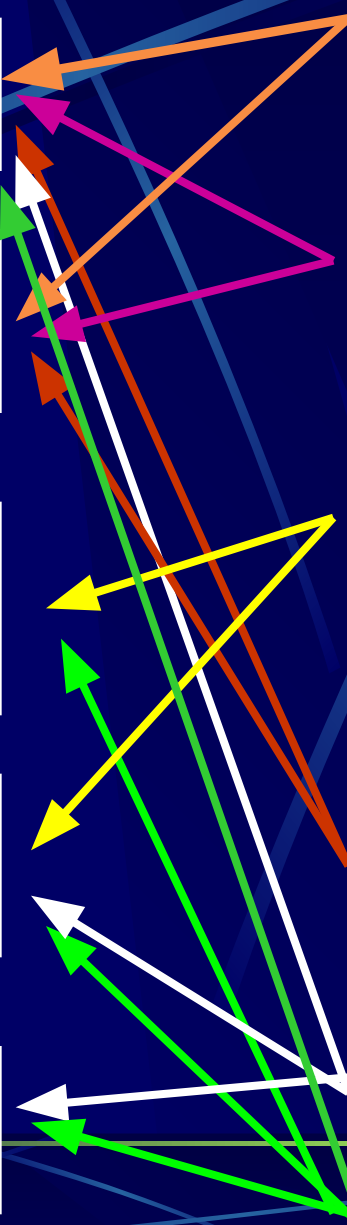
Очаги хронической инфекции
(хронический тонзиллит,
кариес)

Частая интеркуррентная
заболеваемость (более 3-х раз в
год)

Легкие дисбиотические нарушения
носороглотки и кишечника в целом

Значимые дисбиотические
нарушения носороглотки и
кишечника

МСА : ПМК - 10; ДТЛЖ - 5



Критерии диагностики подострого кардита

- наличие связи возникших электро- и эхокардиографических изменений с ранее перенесенной инфекционной патологией (ОРВИ с фебрильной лихорадкой, обострения хронического тонзиллита, ахиллит);
- кардиальные (астеновегетативные) жалобы;
- характер электрокардиографических изменений (частая желудочковая нагрузочная экстрасистолия, многоуровневое нарушение проводимости сердечного импульса, выраженные нарушения процессов реполяризации, низкий вольтаж комплекса QRS);
- наличие концентрического ремоделирования миокарда левого желудочка, реже наличие дилатации полости левого желудочка со снижением его сократительной и насосной функции;
- значимое повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения (более чем в 2 раза);
- клинически значимое повышение уровня антимиокардиальных антител (более 1:80).

Критерии диагностики тонзиллокардиального синдрома

- наличие связи возникших электро- и эхокардиографических изменений с обострениями хронического гипертрофического тонзиллита;
- кардиальные (астеновегетативные) жалобы;
- характер электрокардиографических изменений (нарушения ритма и проводимости низких градаций), умеренно выраженные нарушения процессов реполяризации);
- наличие или отсутствие ремоделирования миокарда левого желудочка;
- умеренное повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения (не более чем в 2 раза);
- умеренное (не более чем 1:80) повышение уровня антимиокардиальных антител;

Критерии патологической трансформации спортивного сердца

- наличие ремоделирования миокарда левого желудочка по критериям Devereux (1992);
- высокая (более 3-х) концентрация «инфекционных» и «неинфекционных» факторов риска;
- кардиальные (астеновегетативные) жалобы;
- электро- и эхокардиографические изменения (любые нарушения сердечного ритма и проводимости, нарушения процессов реполяризации, малые сердечные аномалии);
- повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения.
- любой стаж систематических занятий спортом, при наличии признаков ремоделирования миокарда по критериям Devereux (1992) в сочетании с высокой (более 3-х) концентрацией «инфекционных» и «неинфекционных» факторов риска и повышением показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения.
- исключение подострого миокардита

Диагнозы при
наличии
признаков
ремоделирования
миокарда ЛЖ
у спортсменов
(n=20)

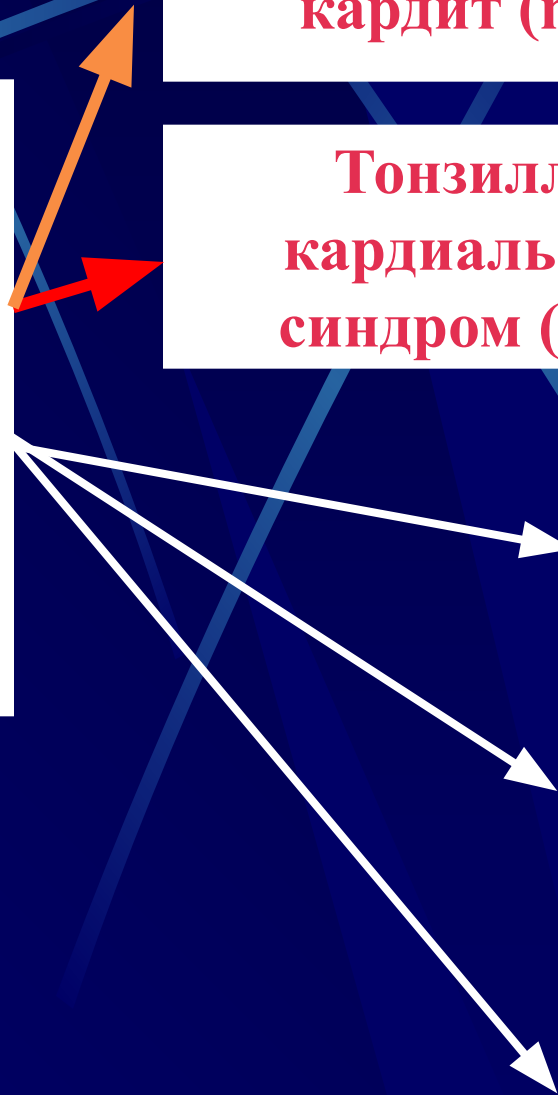
**Подострый
кардит (n=4)**

**Тонзилло-
кардиальный
синдром (n=2)**

**ВД +
СССУ 1 вариант
(n=5)**

**ВД+
СССУ 2 вариант
(n=3)**

**ВД +
МСА (ПМК+ДТЛЖ)
(n=6)**



Принципы оказания профилактической медицинской помощи спортсменам

- метаболическая кардиоцитопротекция;
- иммунореабилитация;
- терапия воспалительных заболеваний миокарда;
- коррекция биоценологических нарушений;
- терапия вегетативной дисфункции и соединительнотканной дисплазии сердца;
- лечение синдрома слабости синусового узла

Терапия воспалительных поражений миокарда (подострый кардит, тонзиллокардиальный синдром)

- **Спорт не рекомендован** до полной клинико-лабораторной ремиссии воспалительного процесса (не менее 6 мес после восстановления нарушений проводимости)
- **Антибактериальная терапия**
- **Противовирусная терапия**
- **Противовоспалительная терапия**
- **Местная терапия** (в виде орошения полости рта и миндалин антисептическими и противовоспалительными растворами)
- **Иммуотропная терапия**
- **Интенсивная метаболическая кардиоцитопротекция**
- **Антиферментные средства**
- **Антикоагулянты и дезагреганты**

Антибактериальная терапия

- **эмпирическая антибактериальная терапия** при неустановленной предполагаемой бактериальной или вирусно-бактериальной этиологии воспалительного процесса цефалоспоридами II, III, IV поколения в возрастных дозировках в течение 2–4 недель;
- **специфическая антибактериальная терапия** при установленной документированной бактериальной этиологии миокардита: **при стафилококковой** (Ванкомицин по 0,5г 3 раза в сут); **при стрептококковой** (Пенициллины 4-12 млн в сутки) инфекции с переходом, в случае клинически значимого повышения уровня АСП-О в титре более 1:200, на пролонгированные формы пенициллинов (Экстенцеллин в дозе 1,2-2,4 г 1 раз в 3 нед); **при хламидийной и микоплазменной инфекции** (макролиды: Азитромицин 0,5г в сутки 3-5 дней, Кларитромицин 0,25-0,5г 2 раза в сутки, Вильпрафен 0,5 г 3 раза в сут. до 10 дней; **при микозах** (флуконазол 0,1-0,6 г в сут);

Противовирусная терапия

- **при герпесвирусной инфекции** - ацикловир одновременно с индукторами интерферона (арбидол 7-12 лет по 0,1г в сутки, старше 12 лет 0,2 г в сутки, циклоферон 8-12 лет по 450 мг в сутки, старше 12 лет 600 мг в сутки по базовой схеме);
- **при Эпштейн-Барр вирусной инфекции** -изопринозин 50-100 мг/кг/сут в 3-4 приема 7-10 дней;

Противовоспалительная терапия в случае повышения титра антимиеокардиальных антител

- нестероидные противовоспалительные препараты ингибиторы, ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (Диклофенак 75-150 мг/сут или Найз в дозе 100-200 мг/сут);
- глюкокортикоиды при неэффективности проводимой терапии НПВС, Преднизолон (в суточной дозе 0,5-1,5 мг/кг/сут в 3 приема 8-12-16 час per os с учетом циркадного ритма). В нашем наблюдении терапия преднизолоном потребовалась 1 юному спортсмену;
- пролонгированная противовоспалительная и иммуносупрессивная терапия при наличии высокого титра антимиеокардиальных антител Плаквенилом (400 мг/сут из расчета 6 мг/кг/сут в 2 приема в течение 3-6 мес).

Иммунотропная терапия при воспалительных поражениях миокарда

- внутривенные иммуноглобулины с заместительной и цитостатической целью в дозах до 0,5-1 гр/кг на курс;
- индукторы интерферона при вирусных или вирусно-бактериальных миокардитах (циклоферон 8-12 лет по 450 мг в сутки, старше 12 лет 600 мг в сутки или парентерально в/м или в/в 6-10 мг/кг/сут по базовой схеме; арбидол по 0,1г-0,2г 3 раза в сутки в течение 5-ти дней, затем в тех же дозах 1 раз в неделю 4-8 недель; виферон 1млн-3млн по 1 свече 2 раза в сутки до 10-ти дней);
- для коррекции врожденного иммунитета, его макрофагального звена- ликопид по 10 мг 1 раз в день 10 дней, полиоксидоний в/м или в/в капельно в дозе 0,1-0,15 мг/кг/сут 1 раз в сутки в течение 2-3 дней курсом 5-7 инъекций или в свечах в дозе по 10000 МЕ 1-2 раза в день.

Метаболическая цитопротекция (стационарный этап)

- **восстановление углеводного резерва энергообеспечения** миокарда с целью предотвращения развития некоронарогенных микронекрозов миокарда (глюкозо-калиевая смесь: поляризирующая смесь по А. Лабори);
- **активация анаэробного гликолиза:** никотинамид, никотиновая кислота, липоевая кислота, пиридоксин, аскорбиновая кислота;
- **активация резервных путей образования АТФ**, устранение ацидоза, профилактика избыточного накопления лактата в клетке (Кокарбоксилаза);
- **антигипоксическое и антиоксидантное действие (Реамберин);**
- **стимуляция процессов клеточного дыхания и энергообразования,** улучшение процессов утилизации кислорода тканями (Цитофлавин);
- **активация глюконеогенеза, снижение лактат – ацидоза и свободнорадикального окисления, дотация макроэргов (АТФ, креатинфосфата - Неотона на фоне поляризирующей смеси);**
- **восстановление внутриклеточного баланса ионов калия и магния (Калия-магния аспарагинат, Панангин).**

Метаболическая кардиопротекция (амбулаторный этап)

- применяется курсами длительностью 1-2 месяцев с чередованием препаратов
- преимущество отдается оральным формам метаболитических средств.
- Применяются:
 - сукцинаты (янтарная кислота, цитофлавин);
 - убихиноны (кудесан), гипоксен милдронат, предуктал
 - коферменты (Фолиевая кислота, Аскорбиновая кислота, Пиридоксин, Цианокобаламин, Никотинамид, Липоевая кислота, Глутаминовая кислота, L- карнитин (Карнитон, Элькар)
 - комбинированные сукцинатсодержащие пероральные метаболитические цитопротекторы (Мексикор, Цитофлавин)

При дизбиозе носоротоглоки вне обострения хронической ЛОР- патологии:

- **разрешены все виды спорта;**
- **санация полости рта;**
- **местная терапия** (в виде орошение полости рта антисептическими, противовоспалительными средствами);
- **противомикробные и противогрибковые средства** в зависимости от преобладающей микрофлоры и ее антибиотикочувствительности;
- **пре- и пробиотики** (Лактулоза, Хилак-форте, Бактисубтил, ротовые ванночки с Ацилактом, полоскание полости рта растворами нормофлоринов В,Л,Д; Нормобакт)
- **иммуотропная терапия** с применением иммуномодуляторов местного и общего действия (Имудон, IRS-19, Ликопид);

При дисбиозе кишечника

- **Разрешены все виды спорта**
- **Энтеросорбенты** (Энтеросгель, Смекта, Полифепан) в течение 2-х недель;
- **Местные антисептики** (Интетрикс), чаще в стадии декомпенсации дисбиоза и фитоантисептики с выраженным бактерицидным эффектом);
- **Антибактериальная и антимикотическая терапия** в зависимости от преобладающей микрофлоры и ее антибиотикочувствительности;
- **Воздействие на патогенную микробную флору** продуктами метаболизма нормальных микроорганизмов **пребиотиками** (Хилак-форте, Дюфалак, кальция пантотенат);
- **Пробиотики** (Линекс, Пробифор, Бификол, Бифиформ, Нормофлорины Л, Д, Б, Аципол, Примадофиллюс, Нормобакт);
- **Иммуотропная терапия**

Терапия ВД и коллагенопатий

Метаболическая кардиомиоцитопротекция.

Препараты магния

При вертеброгенной ВД : хондропротекторы (Структум, Дона, препараты коллагена и гиалуроновой кислоты),

- аскорбиновая кислота,
- природные анаболики (соя, черника, лецитин, продукты пчеловодства, L-формы аминокислот)
- витаминно-микроэлементные препараты (препараты кальция, фосфора, магния, медь, цинк, селен, кремний, марганец, фтор).
- безмедикаментозные методы (рефлексотерапия, психотренинг, методы нейроиммуномодуляции).

Медикаментозная терапия ВД - только по строгим показаниям.

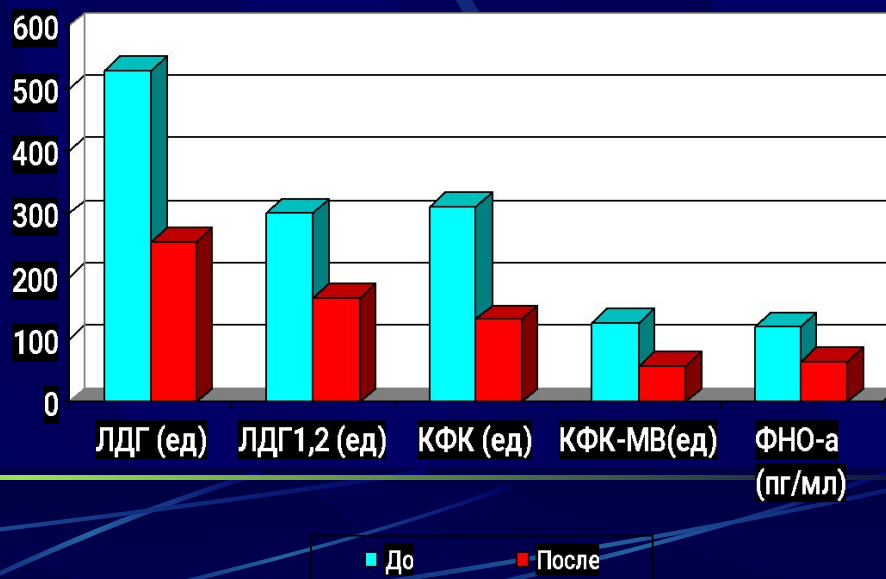
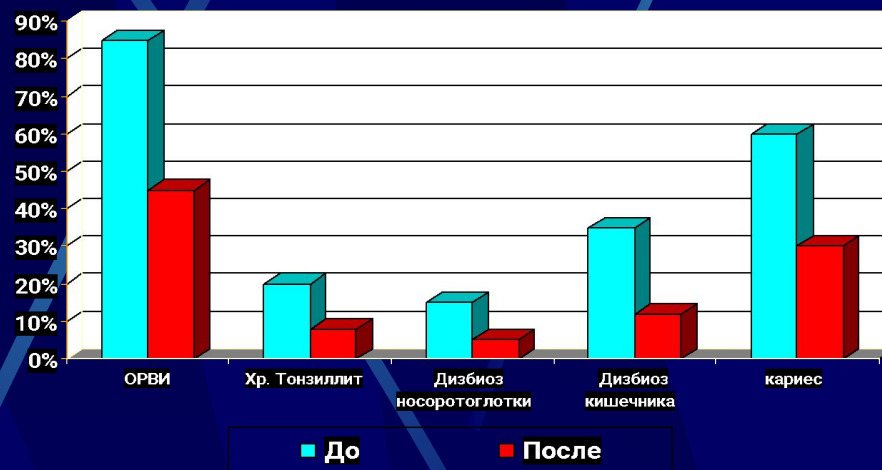
- При ваготонии: ваголитическая терапия (беллатаминал, , биогенные фитоадаптогены), стимулирующая терапия ГАМК-эргическими ноотропами (ноотропил, пиридитол, глутаминовая кислота, элтацин, биотретдин).
- При симпатикотонии: симпатолитическая терапия (пропранол, корведилол), седативная терапия (фенибут, глицин), фитоседативные средства (настойки валерианы, пустырника, пиона), средства на основе гиперцицина (негрустин).

При синдроме слабости синусового узла назначается терапия в соответствии с рекомендациями М.А. Школьниковой (1992г)

- **спорт не рекомендован** в случае ригидной брадикардии и атриовентрикулярной блокады II-III ст.;
- **временное прекращение занятий** спортом при наличии симптомной брадикардии и /или паузы ритма более 2 с.;
- **пациенты с имплантируемыми ЭКС** могут быть допущены только к видам спорта с минимальными требованиями к адаптации сердечного ритма (IА,В). Возможность занятий спортом обсуждается не ранее чем через 6 мес после имплантации, при отсутствии признаков миокардиальной дисфункции
- **стимулирующая терапия** (ноотропы, ноотропоподобные вещества, периферические холинолитики, сосудистые препараты с ноотропным действием, ангиопротекторы , адаптогены;
- **метаболическая кардиоцитопротекция**;
- при IV варианте в случае отсутствия эффекта от консервативного лечения решается вопрос об **электрокардиостимуляции сердца**.

Результаты комплексной терапии спортсменов

- Быстрая положительная динамика клинических симптомов;
- Быстрая (в 1,5-2 раза) ликвидация признаков электрической нестабильности миокарда, энергетического дефицита, изменений реполяризации, нарушений атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости по данным электрокардиографии, уменьшения количества extrasystol по данным ХмЭКГ;
- Уменьшение значений биохимических маркеров общего и миокардиального повреждения, титров миокардиальных антител, иммунных показателей нейро-миокардиальной деструкции;
- Уменьшение интеркуррентной заболеваемости в 2-3 раза;



Отбор

Контроль

**Рекомендации при
конкретных
формах
патологии**

**Модель диспансерного
наблюдения
и обследования спортсменов
с учетом
«модифицирующих»
и «немодифицирующих»
факторов риска**

**В спорт высоких
достижений**

-вообще

- в конкретные виды

**В группах
риска
« пат. трансформации
спортивного
сердца»**





Заключение

- комплексное изучение факторов риска патологической трансформации «спортивного сердца» в сопоставлении с морфометрическими показателями ремоделирования по критериям R. Devereux (1992) и В. Maron (2005) и иммуно-биохимическими маркерам повреждения миокарда является необходимым условием выявления спортсменов «групп риск», нуждающихся в оптимизации тренировочного процесса, современной кардиопротекции и адекватной иммунореабилитации
- спортсмены с начальными проявлениями ремоделирования миокарда левого желудочка и высокой концентрацией «инфекционных и неинфекционных» факторов риска «патологической трансформации спортивного сердца», т.е. имеющие очаги хронической инфекции, биоценологические нарушения, малые сердечные аномалии, вегетативную дисфункцию нуждаются в специальном наблюдении кардиологов и спортивных врачей и изучении концентрации маркеров миокардиального повреждения (провоспалительных цитокинов и антимيوкардиальных антител) для исключения инфекционно-воспалительного поражения миокарда.

Заключение

- Санация очагов хронической инфекции, коррекции биоценологических нарушений, превентивная кардиопротекция и иммунореабилитация являются важными составляющими профилактики «паталогической трансформации спортивного сердца»
- рекомендуем использовать разработанные нами модель и алгоритм диспансерного наблюдения спортсменов для прогнозирования безопасности и успешности (оптимизации) спортивно-тренировочного процесса и выделения «групп риска» ремоделирования миокарда для последующей целенаправленной протекции.
- Полученные данные могут быть использованы при разработке национальных стандартов обследования и протекции в детском и подростковом спорте

Выводы

- На основании комплексного изучения контролируемых «инфекционных» и «неинфекционных» факторов, имеющих значение в ускорении темпов ремоделирования миокарда в детском и юношеском спорте высших достижений установлена возможность выделения «групп риска» развития и прогрессирования патологической трансформации «спортивного сердца».
- Оценка оценки изменений геометрии (ремоделирования) левого желудочка сердца у спортсменов на основании критериев R. Devereux (1992) с определением ОТС (ед) и ИММЛЖ (г/м²) и В. Maron (2005) информативна для раннего выявления начальных проявлений патологической трансформации «спортивного сердца» в детском и юношеском спорте.

Выводы

- Независимо от спортивного стажа и вида спорта концентрация «инфекционных» факторов была достоверно выше у спортсменов с начальными признаками ремоделирования миокарда левого желудочка сердца, где наблюдалась частая респираторная заболеваемость (в 85% случаев), обострения хронического гипертрофического тонзиллита (в 35% случаев), патология зубной эмали (в 60% случаев), значимые биоценологические нарушения ротоносоглотки (в 40% случаев), кишечника (в 35% случаев).
- Независимо от спортивного стажа и вида спорта концентрация «неинфекционных» факторов риска была достоверно выше в группе спортсменов с начальными признаками ремоделирования миокарда левого желудочка сердца, где в 75 % наблюдений отмечались малые сердечные аномалии (в виде пролапса митрального клапана у 50% и дополнительных трабекул выводного отдела левого желудочка в 25%), в 70% случаев зарегистрирован 1 и 2 варианты СССУ и в 55 % различные типы вегетативной дисфункции.
- Полученные диагностические критерии, включая данные разработанного иммунобиохимического скрининга маркеров повреждения миокарда, позволяют дифференцировать инфекционные и неинфекционные факторы «патологической трансформации спортивного сердца», диагностировать подострые кардиты и тонзиллокардиальный синдром, выделяя спортсменов нуждающихся в этиопатогенетическом лечении с использованием современных технологий и в длительных ограничениях тренировок вплоть до полного исключения продолжения спортивной карьеры.