



НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧЕСЬКОГО
ВОСПІТАННЯ І СПОРТУ УКРАЇНИ

Кафедра спортивної медицини

Практичне заняття №6

по дисципліні «Спортивна медицина» на

тем: «Хронічне фізичне

перенапруження серцево-

сосудистій системі»

3.1. Спортивное сердце

Медицинский термин “спортивное сердце” впервые предложил в 1899 г. немецкий ученый С. Хеншен (S. Henschen). По его мнению, “...спортивное сердце — физиологическое увеличение сердца, развивающееся вследствие занятий спортом” (цит. по А.Г. Дембо, 1980).

Известный советский терапевт-кардиолог профессор Г.Ф. Ланг охарактеризовал спортивное сердце так: «Термин “спортивное сердце” можно понимать двояко:

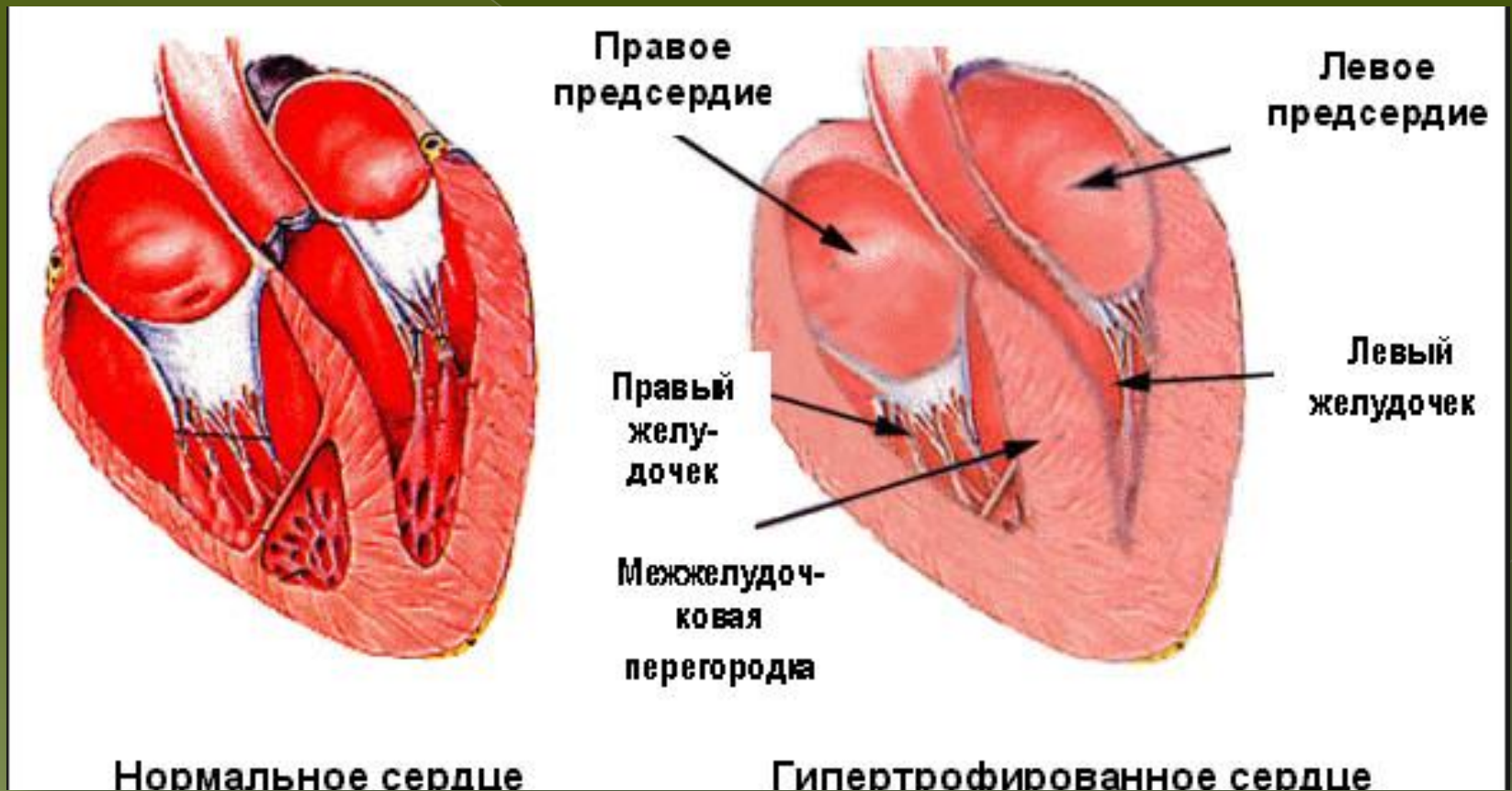
1) как сердце более работоспособное (в смысле способности удовлетворять в результате систематической тренировки более высоким требованиям, предъявляемым ему при усиленной и длительной физической работе),

или

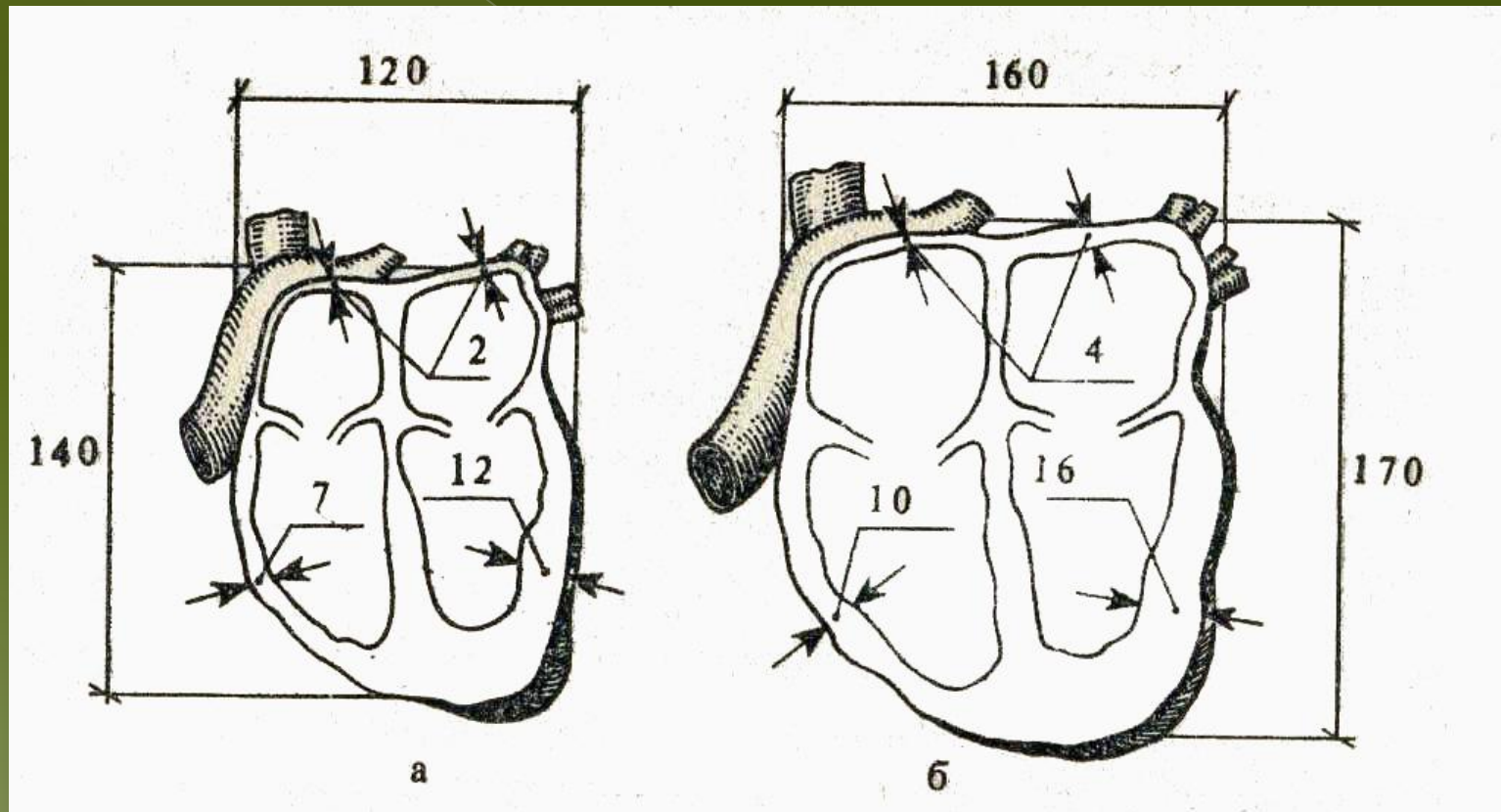
2) как сердце, патологически измененное, с пониженной работоспособностью в результате чрезмерных напряжений спортивного характера. Таким образом, можно говорить о физиологическом и патологическом спортивном сердце»

К признакам физиологического спортивного сердца как показателя высокого функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсмена относится триада:

- 1) дилатация полостей сердца;
- 2) гипертрофия миокарда;
- 3) брадикардия.



В процессе адаптации к физическим нагрузкам у систематически тренирующихся спортсменов объем сердца увеличивается вследствие увеличения размеров его полостей (дилатация), развития миокарда преимущественно левого желудочка.



МЕХАНИЗМ ДИЛАТАЦИИ МИОКАРДА

В состоянии покоя нарушение баланса вагосимпатической регуляции

Снижение диастолического тонуса миокарда

Более выраженная релаксация в диастолическую фазу сердечного цикла

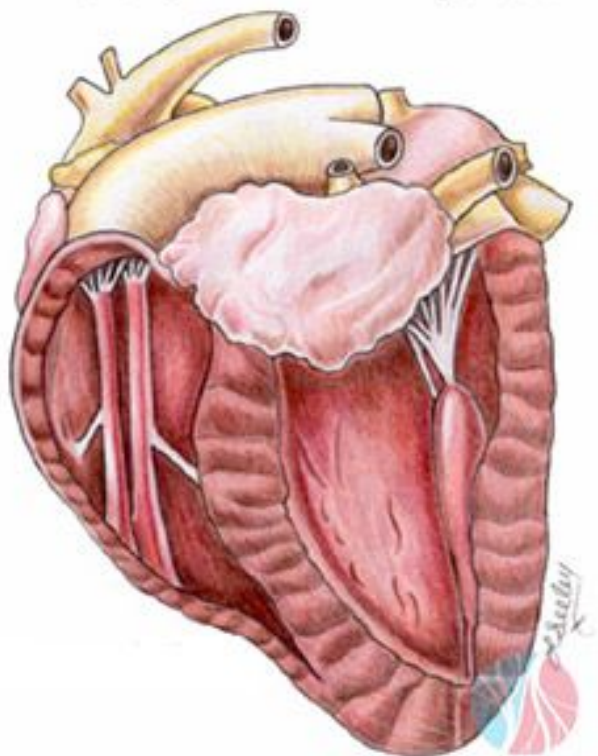
Увеличение максимальной диастолической емкости желудочка

Активизация синтеза белка

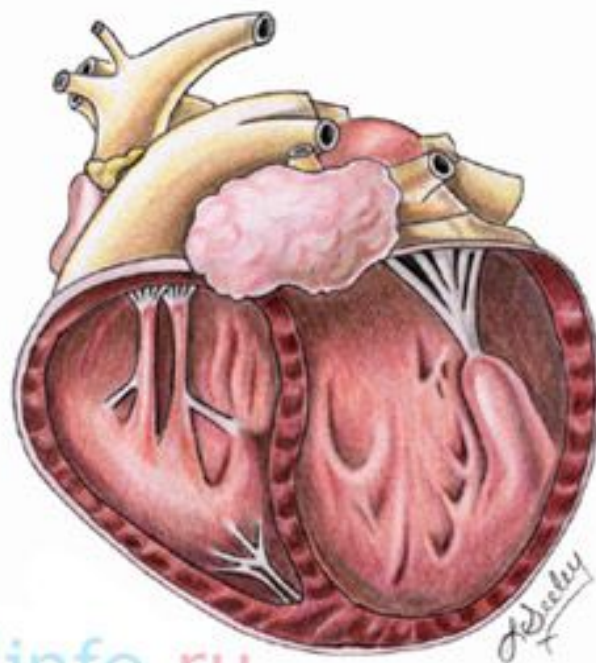
Удлинение миокардиальных волокон в комплексе с релаксацией миокарда - развитие физиологической дилатация

При физиологической дилатации обеспечивается возможность бóльшего притока крови к сердцу, увеличивается максимальная диастолическая емкость левого желудочка в состоянии покоя, вследствие чего повышаются функциональные резервы сердца спортсмена при выполнении напряженной физической нагрузки — возрастает ударный (систолический) объем сердца за счет увеличения базального резервного объема и остаточного объема крови в левом желудочке сердца.

здоровое сердце



дилатация



Вид спорта	Объем сердца у мужчин- спортсменов, см³	Объем сердца у женщин- спортсменок, см³
Лыжные гонки	1073	750
Велоспорт (шоссе)	1030	793
Бег (длинные дистанции)	1020	710
Плавание	1065	730
Бег (короткие дистанции)	870	670
Гимнастика	790	640
Прыжки в воду	770	600
Неспортсмены	760	580

Увеличение массы миокарда — проявление гипертрофии — одно из универсальных средств адаптационных механизмов повышения работоспособности спортивного сердца.

Однако специалисты в области спортивной кардиологии пришли к заключению, что у большинства квалифицированных спортсменов в процессе адаптации к напряженной физической деятельности развивается выраженная в различной степени гипертрофия миокарда, что обусловлено спортивной специализацией.

Гипертрофический процесс в миокарде развивается в ответ на гиперфункцию сердца при физических нагрузках вследствие разрастания структуры кардиомиоцитов и развития в сердце рабочей гипертрофии.

МЕХАНИЗМ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Развитие капиллярной сети

Развитие новых капилляров, возрастание емкости капиллярного русла

Уменьшение диффузионного расстояния от стенки капилляра до мышечного волокна

Увеличение поверхности газообмена между кровью и тканями

Улучшение условий питания миокарда кислородом, приносимым кровью

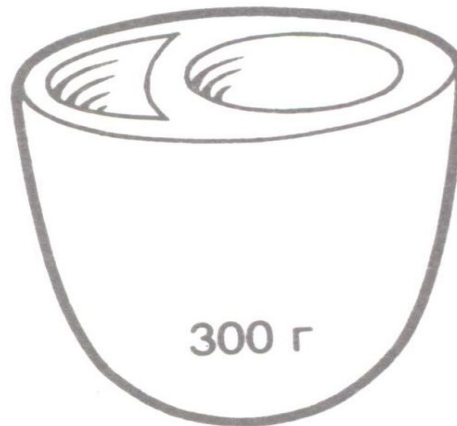
Оптимальные условия для метаболизма в сердечной мышце, обеспечение высоких функциональных возможностей спортивного сердца при напряженных физических нагрузках

Новорож-
денный



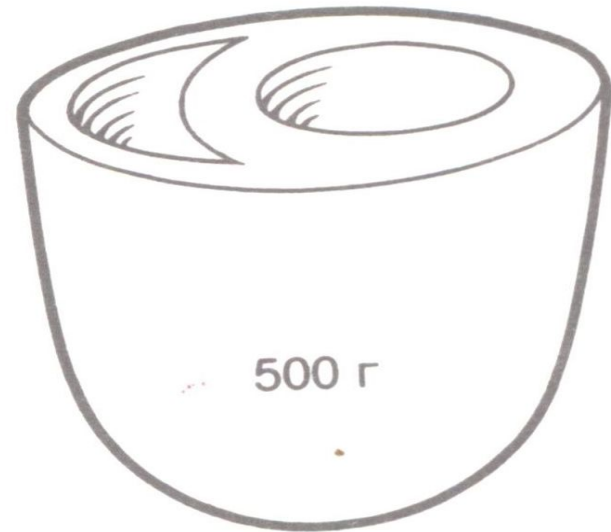
Масса
сердца
20 г

Взрослый



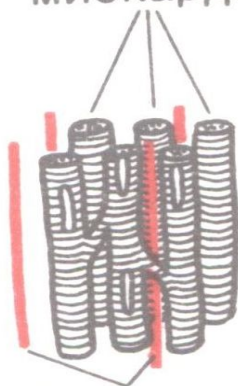
300 г

Спортсмен

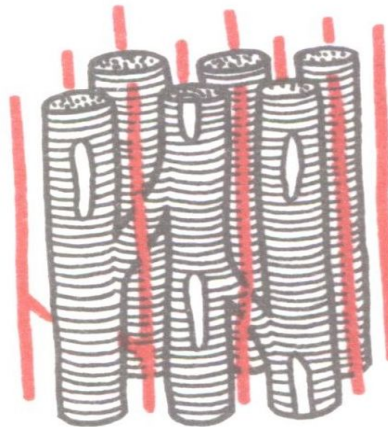


500 г

Волокна
миокарда



Капилляры



Г.Ф. Ланг еще в 1936 г. подчеркнул, что наиболее постоянным и обязательным признаком высокого функционального состояния сердца спортсмена является брадикардия в состоянии покоя.

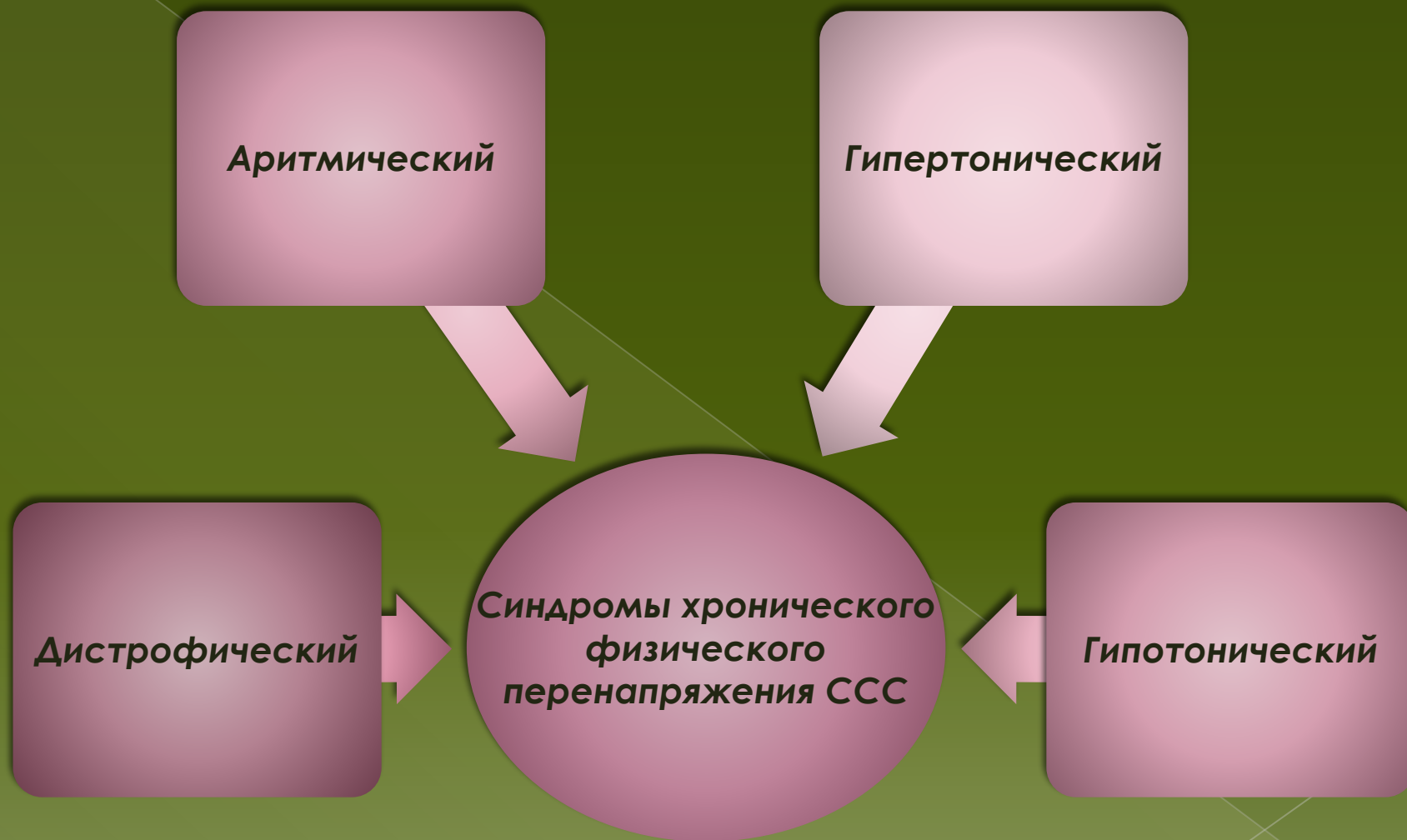
Для спортсменов высокой квалификации, специализирующихся в видах спорта с преимущественным развитием выносливости, в состоянии покоя ЧСС обычно составляет 40—50 уд · мин⁻¹, для других спортсменов высокой квалификации бывает 30—40, а порой и до 30 уд · мин⁻¹.

Развитие в процессе спортивной подготовки гипертрофии миокарда может сопровождаться отставанием развития капилляров и нарушением кровоснабжения кардиомиоцитов, что приводит к гипоксии миокарда, последующему развитию в нем дистрофических и некротических процессов с замещением поврежденных участков мышечной ткани соединительной.

Развивается кардиосклероз.

Такой вид гипертрофии характерен для патологического спортивного сердца, которое может быть следствием тренировочных нагрузок, не соответствующих функциональным возможностям организма спортсмена.

3.2. Хроническое физическое перенапряжение ССС



Дистрофия миокарда — заболевание, обусловленное нарушением в нем трофических процессов, вызванных нервными и эндокринными влияниями, особенно при нерациональных физических и психических нагрузках, не соответствующих функциональным возможностям организма, при нарушении питания, наличии вредных привычек.

Спортсмены с таким диагнозом могут:

- не иметь жалоб и обладать высокой спортивной работоспособностью;
- не иметь жалоб, но показывать сниженные спортивные результаты;
- иметь и жалобы, и низкие спортивные достижения.

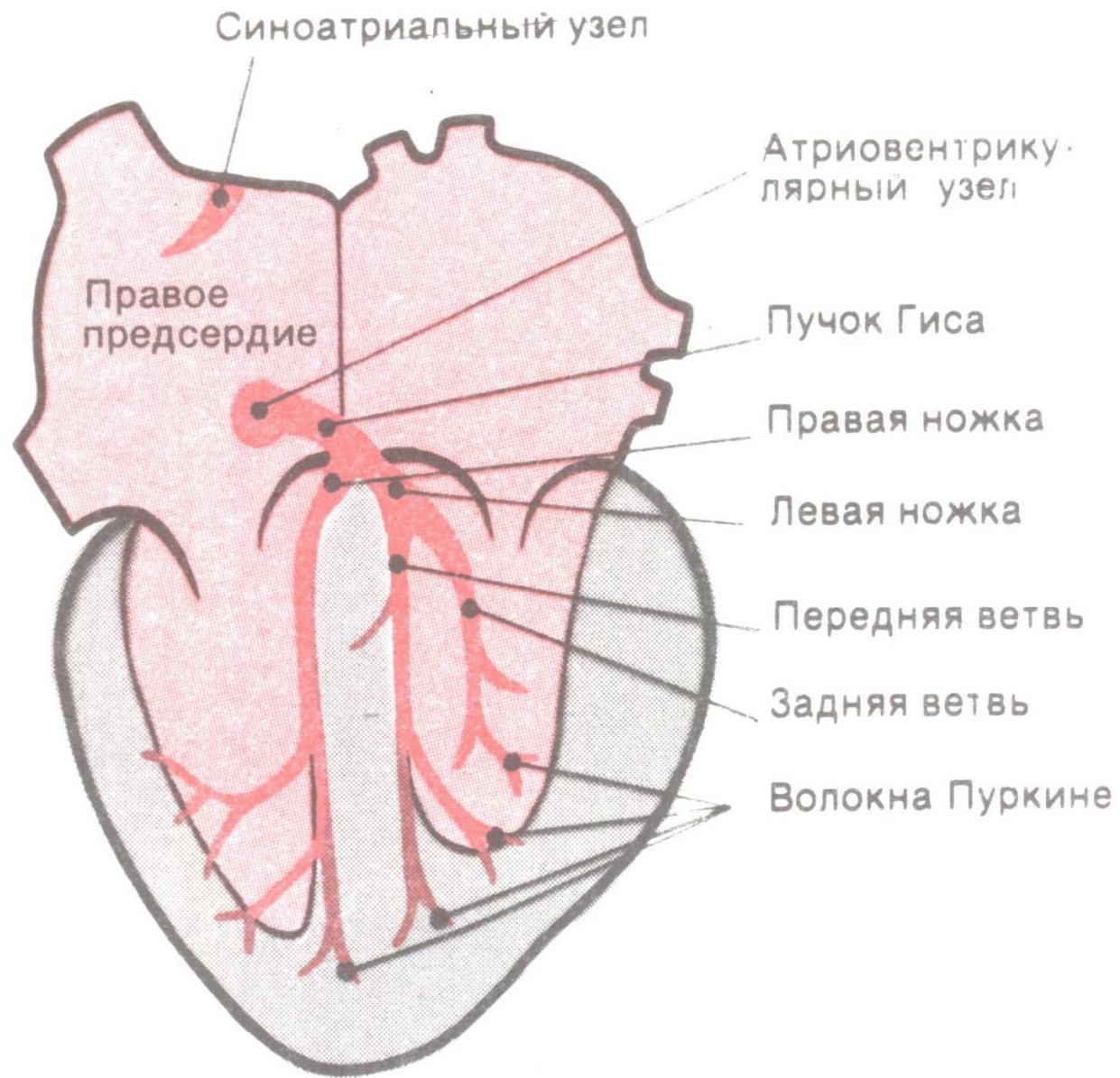
Спортсмены с дистрофией миокарда могут жаловаться на быструю утомляемость, общую слабость, угнетенное настроение, ухудшение аппетита, сна, снижение спортивных результатов. Бывают жалобы на боли колющего характера в области сердца.

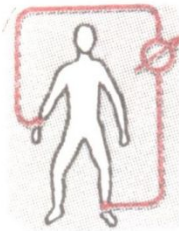
По Дембо А.Г. 3 стадии миокардиодистрофии у спортсменов как проявление физического перенапряжения.

I стадия – снижается амплитуда зубца Т, зубец Т может стать изоэлектричен или двугорбым

II стадия – зубцы Т могут быть – двугорбые, отрицательный, очень высокий остроконечный.

III стадия – глубокие (2-4 мм) отрицательные зубцы Т.



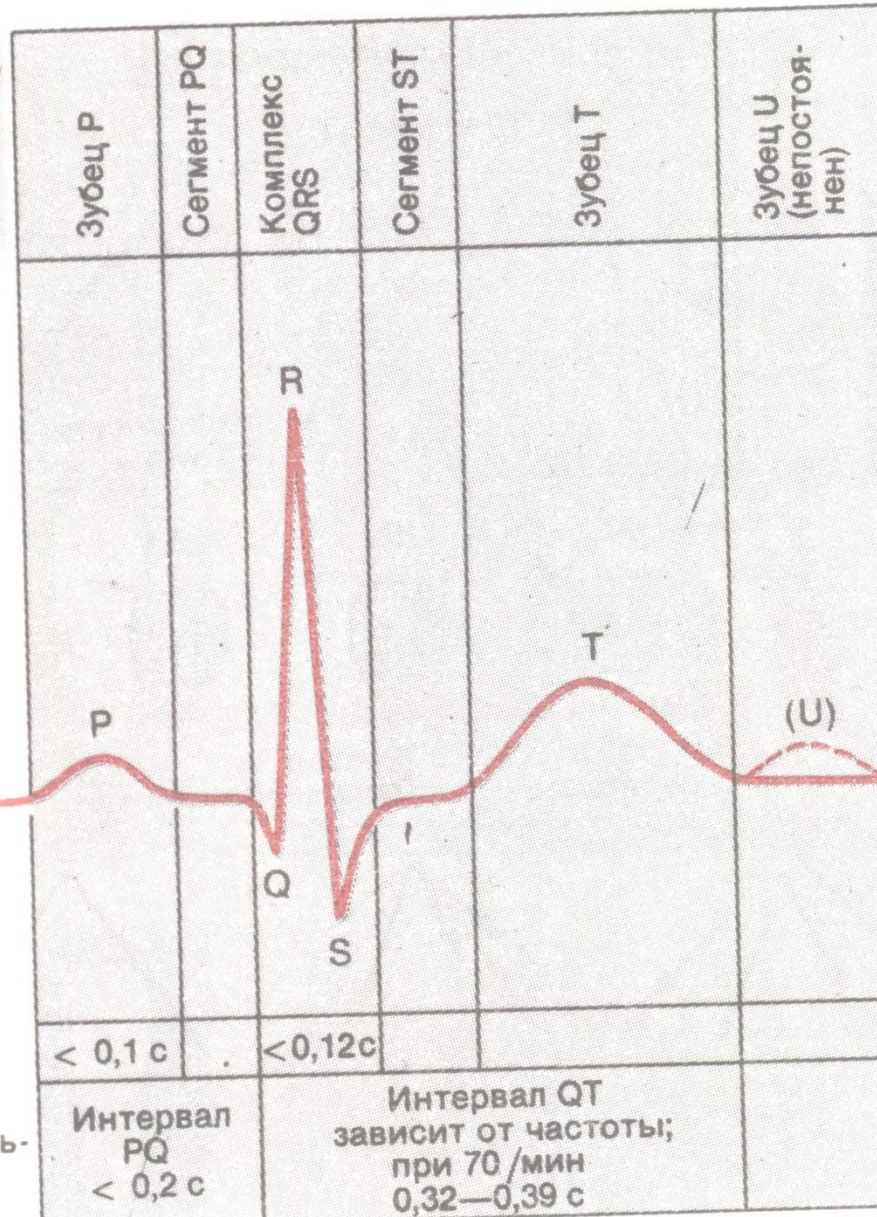


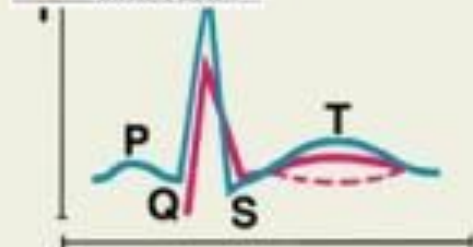
Калибр.

1 —
мВ

+
0
—

Длитель-
ность





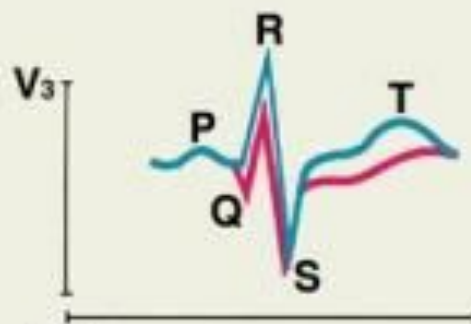
Ⓚ



ⓗ



Ⓟ



Ⓛ



ⓐ



ⓐ



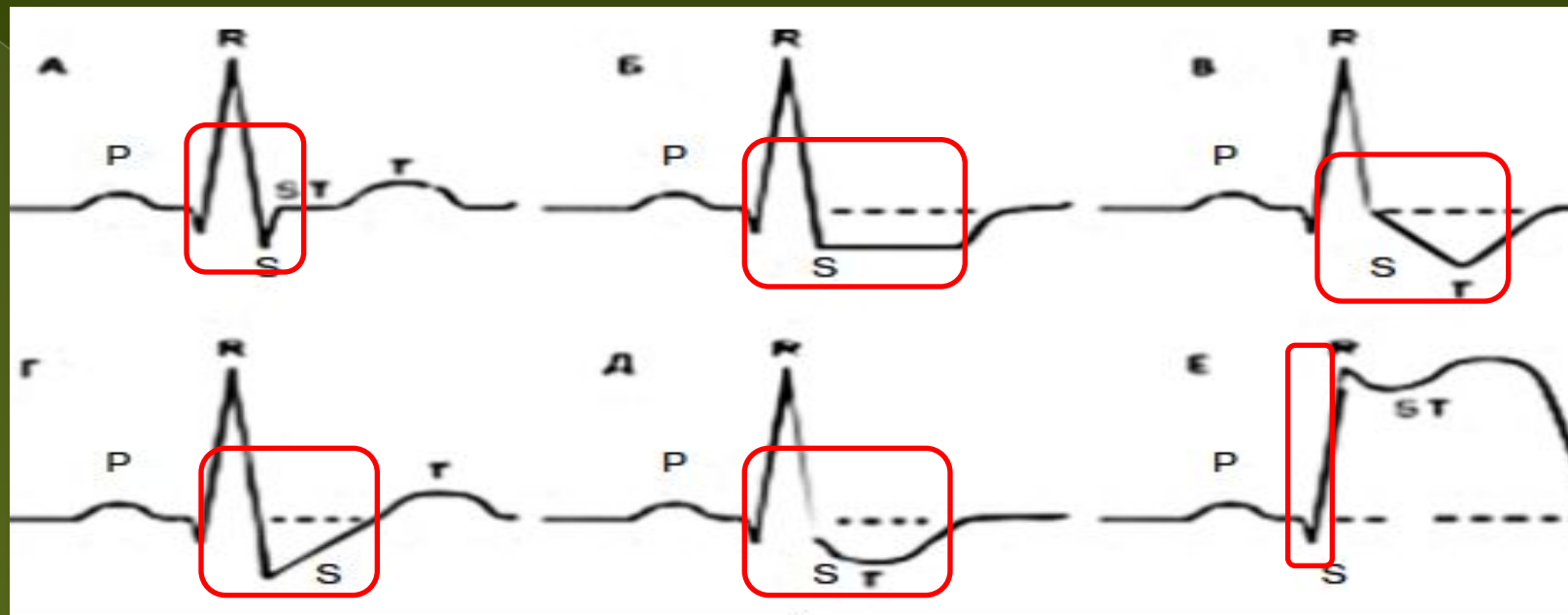
Ⓜ



Ⓟ



Ⓣ



А – сегмент <i>ST</i> на изолинии	Норма
Б – горизонтальная депрессия	Ишемическое повреждение миокарда
В – косонисходящая депрессия	Ишемическое повреждение миокарда, гипертрофия миокарда
Г – косовосходящая депрессия	Ишемическое повреждение миокарда, гипертрофия миокарда, тахикардия
Д – корытообразная депрессия	Насыщение/передозировка сердечными гликозидами
Е – элевация	Ишемическое повреждение миокарда

АРИТМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – нарушение ритма сердца, под которым понимается любой сердечный ритм, отличающийся от нормального синусового изменениями частоты, регулярности, источника возбуждения сердца и нарушением проводимости. Субъективными признаками аритмий чаще всего являются жалобы на учащенное сердцебиение, появляющееся после небольшой физической или эмоциональной нагрузки, ощущение перебоев в работе сердца, чувство замирания, остановки сердца.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ АРИТМИЙ:

- синусовая тахикардия;
- синусовая брадикардия;
- экстрасистолия;
- пароксизмальная тахикардия;
- мерцание (фибрилляция) предсердий;
- пароксизмальная мерцательная аритмия;
- мерцание (фибрилляция) желудочков;
- асистолия желудочков.

Синусовая брадикардия характеризуется редким ритмом (менее 50 уд./мин) при сохранении главного источника им-пульсов в синусовом узле.

Синусовая брадикардия наблюдается в покое у тренированных атлетов, специализирующихся в видах спорта, направленных на преимущественное развитие выносливости, при глубоком сне, слабости (или подавленности) синусового узла, пониженной функции щитовидной железы, опухолях мозга и кровоизлияниях в мозг, при отравлениях фосфоро-органическими веществами, ядовитыми грибами и некоторых других патологических состояниях и заболеваниях.



Рис. 12.1. Синусовая брадикардия. Нормальные зубцы Р и комплексы QRS, сниженная частота сокращений < 60 уд/мин

Синусовая тахикардия возникает вследствие повышения возбудимости синусового узла. Характеризуется частым (более 100 уд./мин) ритмом при сохранении главного источника импульсов в синусовом узле. Физиологическими причинами синусовой тахикардии обычно являются сильное волнение, тяжелая физическая работа. В патологии синусовая тахикардия встречается при лихорадке, повышении функции щитовидной железы, миокардите (воспалении миокарда), после приема отдельных препаратов.

Описана и конституциональная синусовая тахикардия, наблюдаемая в течение многих лет у детей и юношей.



Рис. 12.10. Синусовая тахикардия. Нормальные зубцы P и комплексы QRS; частота сердечных сокращений > 100 уд/мин

Синусовая аритмия выражается в изменении регулярности выработки импульсов синусовым узлом .

Выраженная синусовая аритмия может наблюдаться у атлетов, специализирующихся в видах спорта, направленных на развитие выносливости, в детском и юношеском возрасте (юношеская аритмия), у выздоравливающих больных и при некоторых заболеваниях центральной нервной системы.

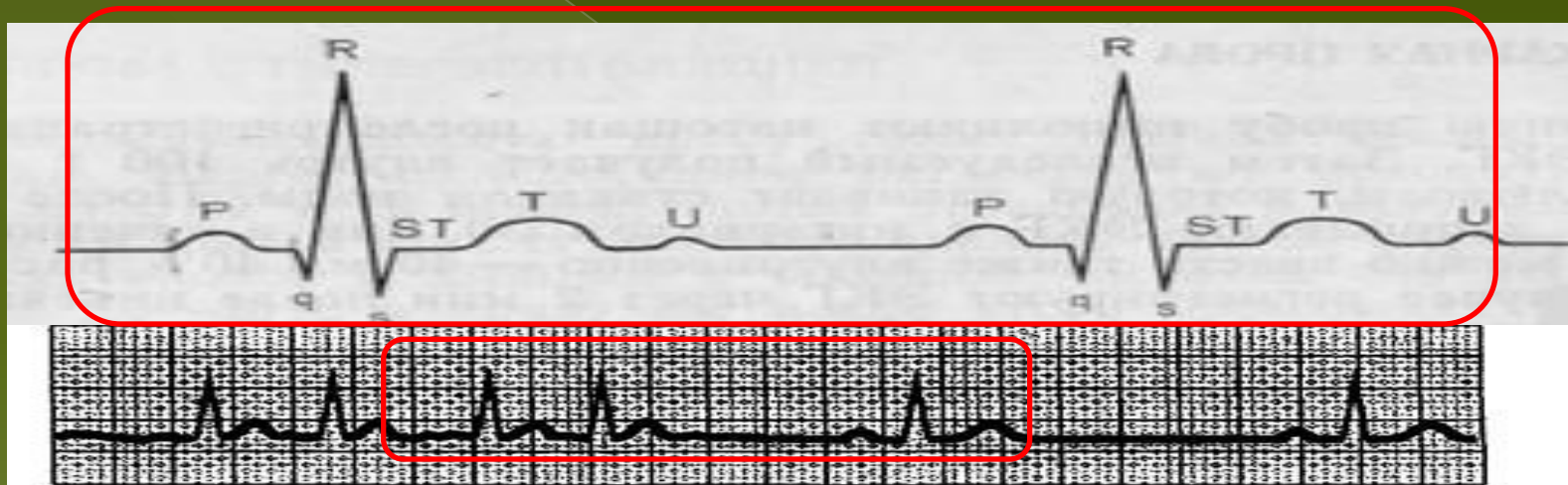


Рис. 12.2. Синдром слабости синусового узла. После непродолжительного пароксизма тахикардии следует период угнетения синусового узла



Рис. 12.3. Замещающий узловый ритм. Нормальные комплексы QRS с низкой частотой, без предшествующих зубцов P

Экстрасистолия - преждевременные сокращения сердца, вызванные импульсом, исходящим не из синусового, а из иного (гетеротопного) очага - предсердий, атриовентрикулярного соединения, желудочков.

Общими признаками экстрасистол являются возникновение их раньше ожидаемого нормального сокращения и наличие после экстрасистолы удлинненной (компенсаторной) паузы.

Экстрасистолы нередко наблюдаются при заболеваниях сердца, после приема некоторых лекарственных средств. У практически здоровых лиц они могут быть обусловлены вегетативными влияниями (волнение, прием пищи, горячая ванна, переход ко сну и др.).



Рис. 12.11. Предсердная экстрасистолия. Регистрируются преждевременные измененные зубцы Р. ПЭ — предсердная экстрасистола

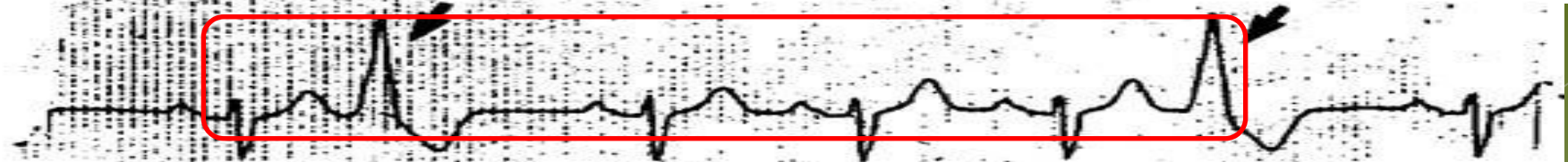


Рис. 12.19. Желудочковые экстрасистолы (стрелка)

Пароксизмальная тахикардия представляет собой внезапное учащение сердечной деятельности, причем генератором импульсов является гетеротопный очаг. Частота сердечных сокращений при этом в состоянии покоя составляет более 150 уд./мин и может достигать 250 уд./мин, не меняется при движении и дыхании, сохраняясь практически постоянной в течение всего приступа.

Предпосылки возникновения пароксизмальной тахикардии – заболевания сердца, различные интоксикации, повышенная функция щитовидной железы, резкое повышение артериального давления, синдромы предвозбуждения желудочков.

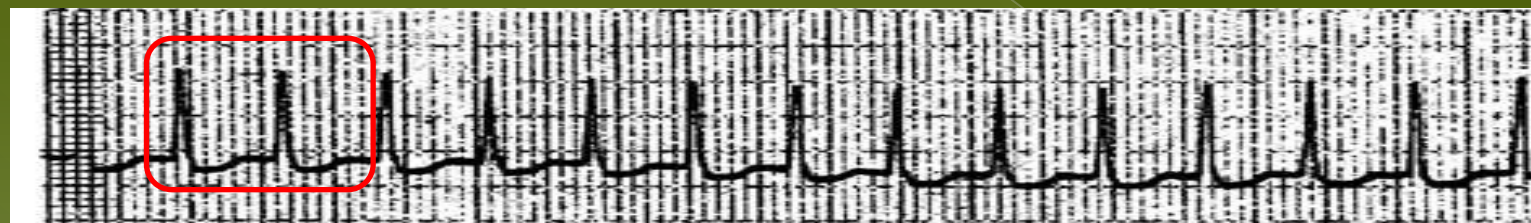


Рис. 12.14. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (источник находится в АВ узле). На этой электрокардиограмме отрицательные зубцы Р регистрируются одновременно с комплексами QRS и сливаются с ними

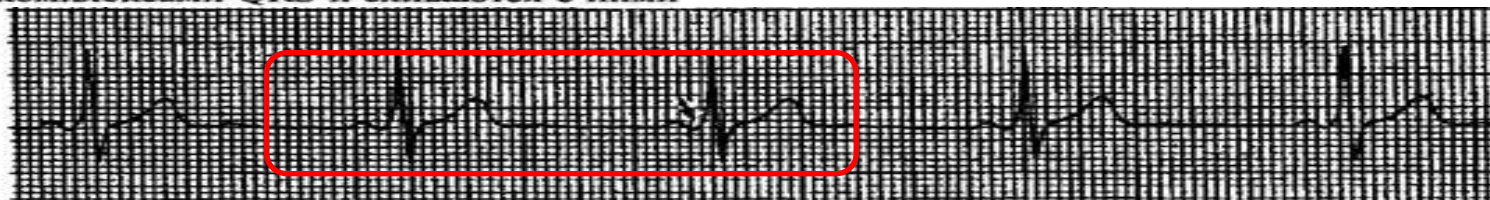


Рис. 12.17. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта. Дельта-волна (стрелка) указывает на преждевременное возбуждение желудочков

Мерцание (фибрилляция) предсердий называется полной аритмией. Вследствие тяжелых изменений в мышце предсердий наступает полная электрическая дезорганизация, то есть хаотичные, быстрые, не координированные между собой возбуждения отдельных мышечных групп. Наряду с этим отмечаются местные нарушения проводимости и укорочение рефрактерного периода. Из-за различной величины электрического потенциала атриовентрикулярный узел пропускает абсолютно неритмично только часть импульсов. В связи с этим частота сокращения желудочков может быть нормальной (от 60 до 80 в мин), повышенной (тахиформа) и пониженной (брадиформа). 70% всех случаев мерцательной аритмии обусловлены атеросклеротическим поражением сердца, пороком митрального клапана, сопровождающийся уменьшением площади митрального отверстия менее 3 см² и повышенной функцией щитовидной железы.

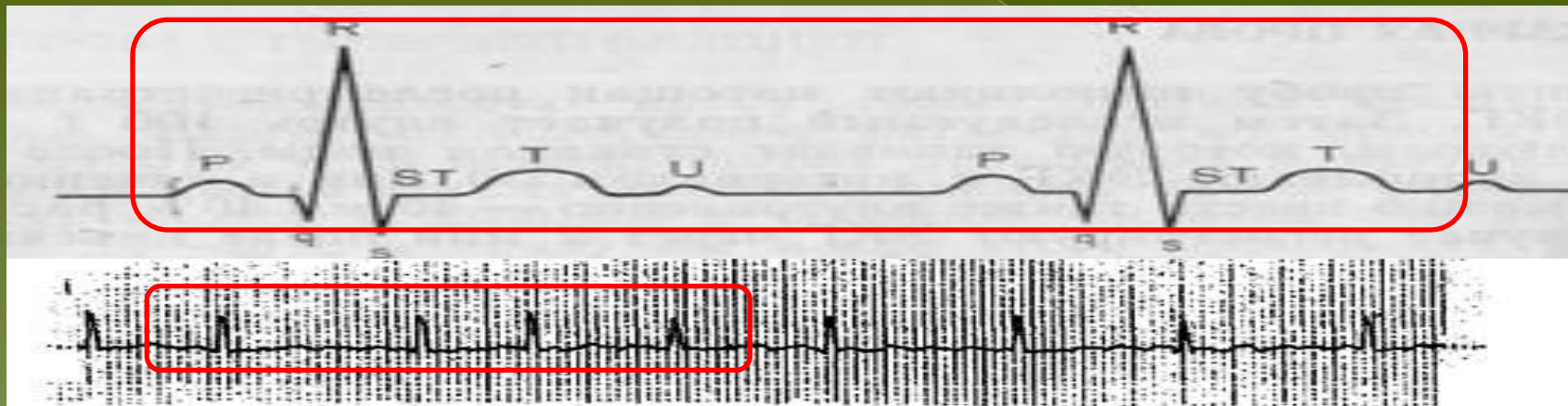


Рис. 12.13. Мерцательная аритмия характеризуется частыми хаотичными волнами; зубец Р не регистрируется, комплексы QRS возникают нерегулярно

Мерцание (фибрилляция) желудочков - грозное расстройство сердечного ритма, характеризующееся хаотичным, быстрым, асинхронным возбуждением и сокращением многочисленных мышечных волокон миокарда, что ведет к отсутствию полноценной систолы желудочков .

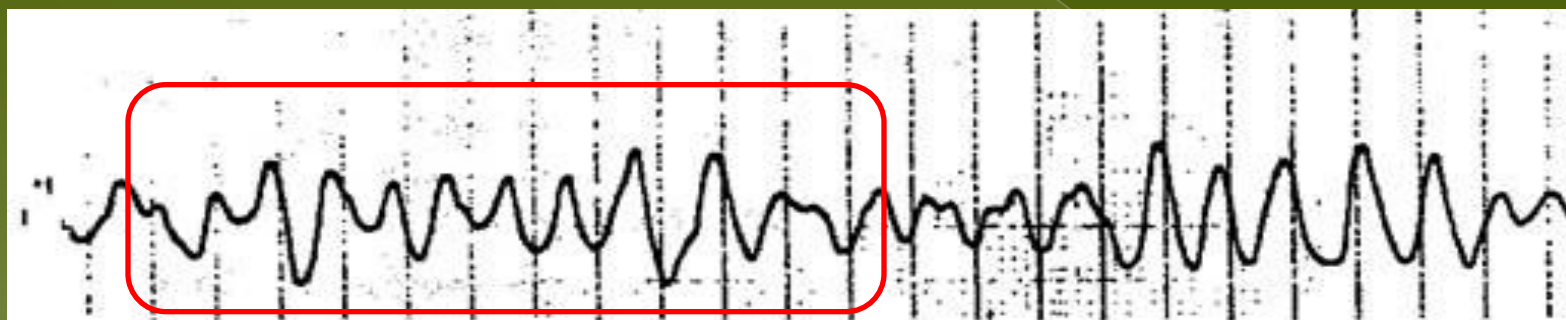
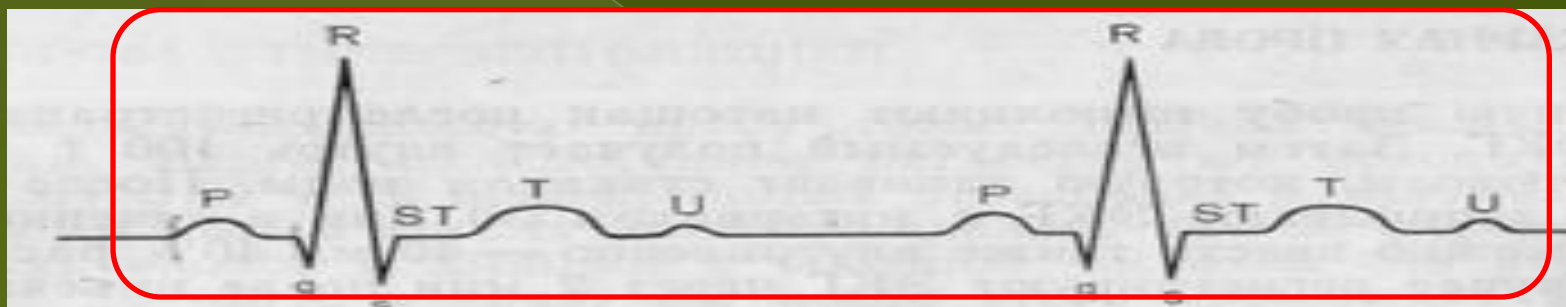
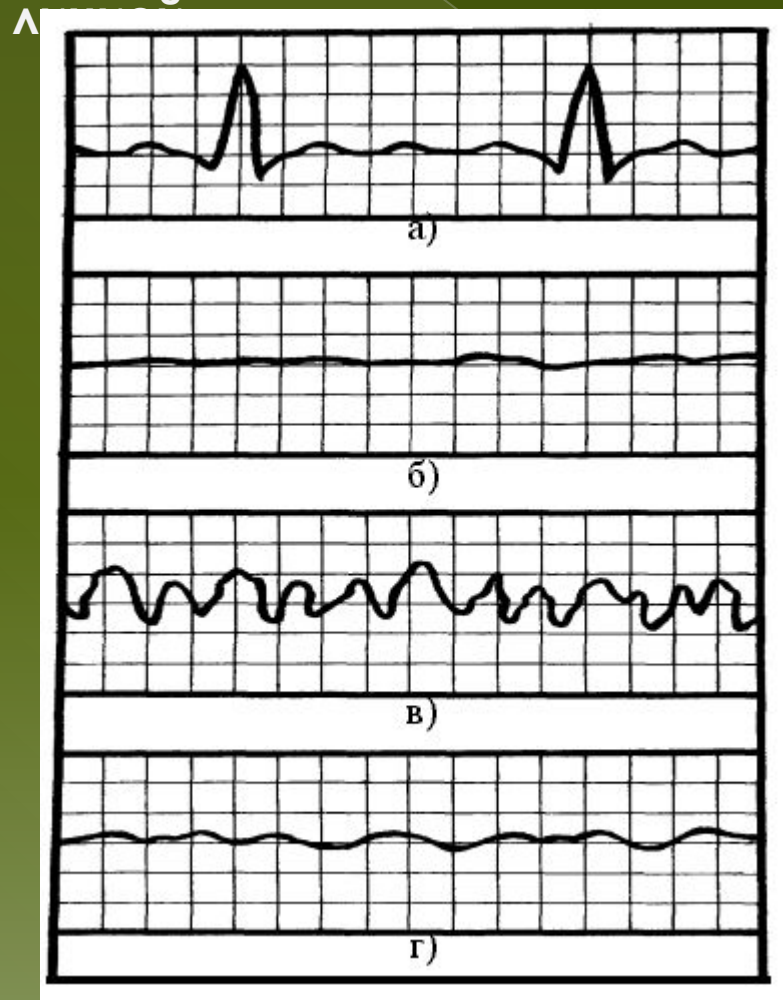


Рис. 12.22. Фибрилляция желудочков

Асистолия желудочков - полное прекращение сердечной деятельности, обусловленное нарушением функции автоматизма водителей ритма I, II и III порядка в сочетании с нарушением функции проводимости. Эта патология может возникнуть первично или после фибрилляции желудочков. На ЭКГ она отражается прямой



Электрокардиограммы при нормальном и терминальном состоянии:

а – ЭКГ здорового человека;

б – асистолия сердца;

в – крупноволновая фибрилляция желудочков;

г – мелковолновая фибрилляция желудочков



НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧЕСЬКОГО
ВОСПІТАННЯ І СПОРТУ УКРАЇНИ

Кафедра спортивної медицини

Практичне заняття №6

по дисципліні «Спортивна медицина» на

тем: «Хронічне фізичне

перенапруження серцево-

сосудистій системі»