

В. З. Нетяженко. – К. : Асоціація лікарів-інтерністів України, 2001 – 280 с.

20. **Передерий В. Г.** Основы внутренней медицины. Учебник / **В. Г. Передерий, С.М. Ткач** – К, 2009. – Т. 1 : К, 2009. – 784 с.

21. **Передерий В.Г.** Основы внутренней медицины. Учебник / **В.Г. Передерий, С.М. Ткач** – 2009. – Т. 2 : К, 2009. – 976 с.

22. Регресс гипертрофии левого желудочка сердца у больных с эссенциальной артериальной гипертензией и сахарным диабетом под влиянием моксонидина / **А.И. Дядык, А.С. Багрий, И.Н. Цыба [и др.]** // Укр. кардіол. журн. – 2003.– № 4.– С. 41–45.

23. Рекомендації з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих Української Асоціації Кардіологів. / [Л.Г. **Воронов, К.М. Амосова, А.Е. Багрий та ін.**]. – Київ : «Четверта хвиля», 2006. – 47 с.

24. **Рудик Б.І.** Вибрані лекції з кардіології / **Б.І. Рудик.** – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 369 с.

25. **Сіренко Ю.М.** Артеріальна гіпертензія: виявлення та стратифікація ризику / **Ю.М. Сіренко** // Практична ангіологія. — 2005. — № 1. — С. 62-66.

26. **Сіренко Ю.М.** Артеріальна гіпертензія: сучасні аспекти контролю антигіпертензивної терапії (Частина 2) / **Ю.М. Сіренко, В.М. Рековець** // Український кардіологічний журнал. — 2002. — № 6. — С. 88-95.

27. Сприятливі впливи цілеспрямованого зменшення ваги. Огляд Американської асоціації гастроентерологів з проблеми ожиріння (2002, вересень).

28. **Шилов А. М.** Патологические особенности артериальной гипертонии при ожирении: диагностика и принципы лечения / **А. М. Шилов, А. Ш. Авшалумов, В.Б. Марковский** // Здоров'я України. – 2010. – № 11–12 (240–241). С. 32–33.

29. **Bickel C. et al.** Relation of markers of inflammation (C-reactive protein, fibrinogen, von Willebrand factor, and leukocyte count) and statin therapy to long-term mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease // *Am. J. CARDIOL.* - 2002. – Vol.89. - P. 901-8.

30. **Bray G. A.** Obesity. Part 1. Pathogenesis. /*West. J. Med.* 1988, Vol. 149, N4. — P. 429-441.

31. **Cefalu W.T., Wang Z.Q., Verbel S. et al.** Contribution of visceral fat mass to the insuline resistance of aging. *Metabolism* 1995; 44: 954-959.

32. <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/324/2078/>

33. **Morawietz H.** NO-mediated regulation of NAD(P)H oxidase by laminar shear stress in human endothelial cells // *The Journal of Physiology* 2006, Vol. 576, Issue 2. - P. 557–567.

34. **Reiber G.** Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: **M. Harris, C. Cowie, M. Stem, E. Boyko, G. Reiber, P. Bennet, eds. / G.Reiber, E. Boyko, D. Smith** // *Diabetes in America. 2nd ed.* Bethesda, Md: National Institutes of Health 1995; 409–428.

35. **Sakkinen P., Abbott R.D., Curb J.D. et al.** C-reactive protein and myocardial infarction // *J. Clin. Epidemiol.* – 2002. – Vol. 55. – P. 445-451.

36. **Sjostorm L., Rissanen A. et al.** // *Lancet.*— 1998.— V. 352 (1923). — P. 160—164.

Капранова Ю.С., Колчин Ю.Н. Клинико-патогенетические условия развития и течения постинфарктного кардиосклероза у больных с сопутствующим ожирением // *Загальна патологія та патологічна фізіологія.* – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 20-27.

В статье приведены данные литературы о механизмах развития и течения постинфарктного кардиосклероза в сочетании с ожирением.

Ключовые слова: постинфарктный кардиосклероз, ожирение, сахарный диабет II типа, метаболический синдром.

Kapranova J.S., Kolchyn Y.N. Survey of pathogenetic mechanisms of development and current at patients postinfarction cardiosclerosis with an accompanying obesity // *Загальна патологія та патологічна фізіологія.* – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 20-27.

In a review resulted information in relation to the pathogenetic mechanisms of development and current of postinfarction cardiosclerosis in combination with obesity.

Keywords: metabolic syndrome, postinfarction cardiosclerosis, obesity, diabetes mellitus of II type, metabolic syndrom.

УДК 616-036.83:796.071.2-053.67 (072)

© Линниченко Е.Р., Казимирко Н.К., Флегонтова В.В., 2011.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ **Казимирко Н.К., Флегонтова В.В., Линниченко Е.Р.**

ГУ «Луганский государственный медицинский университет».

Ключевые слова: метаболическая кардиомиопатия, спорт.

Понятие «дистрофия миокарда» введено Г.Ф. Лангом, который объединил под этим термином все заболевания сердечной мышцы невоспалительного и некоронарного генеза, обозначавшиеся до этого различными терминами, - кардиомиопатия, миокардоз, миодегенерация сердца, миастения сердца и т.д.

Г.Ф. Ланг считал, что эта категория изменений миокарда теоретически и практически важная, и включил диагноз «миокардиодистрофия» в классификацию сердечно-сосудистых заболеваний, принятую на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 году.

Создавая учение о дистрофии миокарда, Г.Ф. Ланг основывался только на данных световой микроскопии, которая не в состоянии выявлять тонкие морфологические изменения в миокардиальной клетке. Поэтому Г.Ф. Ланг (1936) относил к миокардиодистрофии только такие изменения сердечной мышцы, «биохимические или физико-химические, при которых морфологический субстрат неотчетлив, непостоянен, а часто и вовсе отсутствует».

Невозможность выявить методами исследования того времени морфологические изменения миокарда были основным возражением против этого диагноза. Наличие морфологических изменений, в существовании которых Г.Ф. Ланг не сомневался, было в дальнейшем убедительно подтверждено многочисленными исследованиями миокарда, выполненными на клеточном и субклеточном уровне с использованием электронной, люминесцентной и поляризационной микроскопии, гистохимических и гистотопографических исследований.

Миокардиодистрофия представляет собой заболевание миокарда, возникающее вследствие нарушений его метаболизма (обмена веществ и энергии) и приводящее к недостаточности сократительной и других функций сердца.

В Международной классификации болезней X пересмотра (1998 г.) вместо термина «дистрофия миокарда» используется термин «вторичная кардиомиопатия» с указанием этиологии поражения мио-

карда. Термин «метаболическая кардиомиопатия» идентичен термину «миокардиодистрофия», предложенному Г.Ф. Лангом.

Таким образом, метаболическая кардиомиопатия – синдром невоспалительного поражения миокарда, развивающийся при различных заболеваниях и состояниях известной этиологии, характеризующийся скрытой или клинически выраженной дисфункцией миокарда вследствие нарушений метаболизма, образования и превращения энергии в миокарде.

Как указывал Г.Ф. Ланг, дистрофия миокарда всегда лежит в основе развития сердечной недостаточности любого происхождения - при миокардитах, пороках сердца, ишемической болезни сердца (ИБС) и т.д. В этих случаях миокардиодистрофия не является самостоятельным заболеванием, поскольку она обусловлена основным патологическим процессом в сердце, вызывающим его перегрузку.

Дистрофия миокарда может быть вызвана экстракардиальными причинами. К ним относятся различные заболевания (болезни крови, в том числе анемии, нарушение обмена (ожирение любого генеза), авитаминозы, различные инфекции, в том числе, хронический тонзиллит и т.д.), воздействия физических факторов (вибрация, ионизирующая радиация и т.д.), острое и хроническое физическое перенапряжение, различные интоксикации: экзогенные (алкоголь, никотин, свинец и т.д.) и эндогенные (при печеночной, почечной недостаточности).

Метаболическая кардиомиопатия может развиваться при таких заболеваниях эндокринной системы, как диффузный токсический зоб, гипотиреоз, сахарный диабет, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, надпочечниковая недостаточность.

Заболевания пищеварительного тракта, протекающие с синдромом мальабсорбции и мальдигестии, заболевания печени и поджелудочной железы с нарушением их функциональной способности также могут служить этиологическим фактором метаболической кардиомиопатии.

В клинической медицине интерес к дистрофии миокарда с каждым годом все возрастает. Эта патология начинает успешно конкурировать с коронарной патологией, занимающей основное место в современной кардиологии.

Ланг Г.Ф. отмечал, что, несмотря на этиологически неоднородные заболевания, вызывающие развитие дистрофии миокарда, их объединяет общность происхождения трофических и биоэнергетических нарушений. Как показали исследования, выполненные на клеточном и субклеточном уровне, при всем многообразии факторов, вызывающих миокардиодистрофию, в основе ее всегда лежат нарушения энергообеспечения, утилизации энергии в миофибриллах и нарушения в системе ионного транспорта, с которыми тесно связаны биоэнергетические процессы в миокардиальной клетке.

Основную роль в развитии миокардиодистрофии играют нарушения в системе ионного транспорта.

Наиболее часто встречаются калиевые и катехоламиновые дистрофии миокарда. В развитии калиевой дистрофии миокарда имеют значение: содержание внутри- и внеклеточного калия, поражение мембран и ферментных систем катионного транспорта. Калиевые дистрофии миокарда при избытке или дефиците калия в миокардиальной клетке наблюдаются при многих заболеваниях: почечной недостаточности, острых и хронических инфекциях, сахарном диабете, гиперкортицизме, хронической недостаточности коры надпочечников и др.

Нейровегетативная дисфункция и активация симпатoadреналовой системы участвуют в развитии большинства метаболических кардиомиопатий. В основе катехоламиновых дистрофий миокарда лежит нарушение мембранного транспорта кальция.

В результате чрезмерного адренергического воздействия на сердце происходит поражение мембран миокардиоцитов и увеличение вхождения кальция в саркоплазму при нарушении его удаления. Таким образом, концентрация кальция в кардиомиоцитах увеличивается. Это вы-

зывает нарушение расслабления миофибрилл и снижение диастолической релаксации миокарда. Происходит увеличение поглощения кальция митохондриями, что приводит к разобщению окислительного фосфорилирования и тканевого дыхания, угнетению образования АТФ, уменьшению использования кислорода. Наблюдается активация кальций-зависимых протеаз, которые разрушают миофибриллы и активируют фосфолипазы в митохондриях, а это ведет к разрушению липидов в мембранах митохондрий и их дестабилизации («кальциевая триада» по Ф.З. Меерсону). При высокой концентрации кальция образуются очаги некроза с последующим развитием кардиосклероза и нарушения сократительной функции сердца [1, 7].

Катехоламиновые дистрофии миокарда наблюдаются при стрессе, патологическом климаксе, тиреотоксикозе, феохромоцитоме и др.

Нарушения мембранного транспорта кальция возникают не только при усиленных адренергических влияниях на сердце, но и при многих эндо- и экзогенных интоксикациях, гипоксии, ишемии, гиперфункции сердца и т.д., являясь одним из звеньев в патогенезе недостаточности сердца. Другим, не менее важным звеном, в развитии сердечной недостаточности при миокардиодистрофии, является снижение АТФазной активности миозина миофибрилл и нарушение преобразования химической энергии АТФ в механическую энергию мышечного сокращения.

В патогенезе метаболической кардиомиопатии большая роль принадлежит нарушениям липидного обмена в миокарде, характеризующимся усиленным распадом липидов и фосфолипидов и нарушением утилизации продуктов их распада. Под влиянием избытка катехоламинов и ионов кальция в цитоплазме происходит чрезмерная активация липаз в миокарде, вследствие чего интенсивно расщепляются нейтральные жиры, при этом в избыточном количестве образуются свободные жирные кислоты. Это активизирует фосфолипазы и распад фосфолипидов мембран органелл, а также активирует пере-

кисное окисление липидов, что усугубляет дефицит калия и избыток кальция в цитоплазме кардиомиоцитов.

В развитии метаболической кардиомиопатии определенная роль принадлежит повреждению лизосомальных мембран и выходу лизосомальных ферментов в цитоплазму кардиомиоцитов.

При дистрофии миокарда нарушаются внутриклеточная физиологическая регенерация ультраструктур и лежащие в ее основе молекулярные процессы.

Благодаря развитию электронной микроскопии состояние дистрофии миокарда сегодня может быть представлено в значительно более тонком структурном изображении, чем это было совсем недавно. При дистрофии миокарда выявляются: увеличение ядра, различная степень изменения митохондрий, очаговый распад миофибрилл, уменьшение числа рибосом, расширение канальцев саркоплазматического ретикулума, внутриклеточный отек, появление капель жира, исчезновение зерен гликогена. При световой микроскопии эти ультраструктурные изменения соответствуют белковой и жировой дистрофии миокарда [2].

Поражение миокардиальных клеток при дистрофии миокарда сочетается с изменениями стромы, нарушениями микроциркуляции и иннервации сердца.

Описанные изменения ультраструктур миокардиальных клеток имеют одинаковый характер независимо от причины, их вызвавшей (гипоксия, интоксикация, гиперфункция сердца, ишемия и т.д.); т.е. эти изменения являются неспецифическими. Наиболее чувствительными ультраструктурами к различным воздействиям являются митохондрии и саркоплазматический ретикулум.

Характерным для дистрофии миокарда является то, что даже в тяжелых случаях его повреждения разные миокардиальные клетки бывают изменены в неодинаковой степени. Даже в одной и той же клетке мозаично изменены ее структуры: среди набухших митохондрий с частично или полностью разрушенными внутренними перегородками встречаются

такие, которые имеют нормальное строение или изменены незначительно.

Дистрофический процесс в миокарде может быть как диффузным, так и очаговым. На возможность очаговой дистрофии указывал Г.Ф. Ланг. Объяснение этому Г.Ф. Ланг находил в менее совершенном кровообращении определенных участков миокарда или в их более интенсивной работе по сравнению с другими участками. Очаговость дистрофического процесса убедительно показана при дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения (А.Г. Дембо, 1984).

Дистрофические изменения миокарда являются обратимыми. Устранение патогенного фактора сопровождается постепенной нормализацией ультраструктур миокардиальной клетки, что обусловлено внутриклеточными регенераторными процессами.

Дистрофические изменения миокарда могут приводить к возникновению некрозов с последующим переходом в рубец. Иначе говоря, дистрофия миокарда может быть причиной развития кардиосклероза (миодистрофического).

Такая возможность была предусмотрена Г.Ф. Лангом, назвавшем ее четвертой формой кардиосклероза - миокардитический, атеросклеротический, эмболический и миодистрофический кардиосклерозы.

Гибель части мышечной ткани миокарда восполняется нарастанием массы специфических структур в неповрежденных клетках, т.е. происходит гипертрофия миокарда, представляющая собой компенсаторно-регенераторную реакцию.

В классификации Г.Ф. Ланга дистрофии миокарда различаются по этиологии: вследствие авитаминозов, при сахарном диабете, гипертиреозе, анемии, химической интоксикации, острых и хронических инфекциях, остром и хроническом физическом перенапряжении, переутомлении миокарда вследствие хронического механического затруднения его работы (эмфизема легких, пневмосклероз, обширные плевральные сращения, кифозы, сколиозы, ожирение).

К настоящему времени миокардиодистрофии выявлены при заболеваниях печени, хроническом алкоголизме вегетативно-эндокринного генеза, при травмах грудной клетки, при нервно-мышечных заболеваниях и т.д.

Таким образом, классификация причин развития миокардиодистрофии Г.Ф. Ланга расширена, дополнена и может быть представлена в следующем виде: авитаминозы (бери-бери, цинга, рахит, пеллагра и др.); анемии (острые и хронические); эндокринно-обменные нарушения (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз, хроническая недостаточность коры надпочечников, феохромоцитомы, патологический климакс, ожирение и др.); инфекции (острые и хронические); интоксикации - эндогенные (почечная и печеночная недостаточность, раковая интоксикация, хронические и гнойные процессы и др.) и экзогенные: а) острые (барбитураты, сердечные гликозиды, амитриптилин, фосфорорганические соединения, дихлорэтан и др.); б) хронические (никотин, алкоголь); в) профессиональные (свинец, бензол, сероуглерод и др.); физическое перенапряжение (острое и хроническое); дисметаболические процессы (ферментопатии, нарушения питания, гемохроматоз и др.); физические факторы (ионизирующая радиация, вибрация, травмы грудной клетки, токи высокой частоты, невесомость, перегревание и др.); нервно-мышечные заболевания (миастения, прогрессирующая мышечная дистрофия, дистрофическая миотония); нейрогенные воздействия (стресс, симпатикотония); послеродовые состояния.

Миокардиодистрофия, описанная Г.Ф. Лангом при переутомлении миокарда вследствие хронического механического затруднения его работы при заболеваниях бронхолегочного аппарата и деформации грудной клетки, связана с формированием легочного сердца.

По течению миокардиодистрофии делятся на острые и хронические, с развитием, в тяжелых случаях, миодистрофического кардиосклероза.

В диагнозе следует прежде всего указывать этиологический фактор, харак-

тер течения дистрофии и основные клинические проявления (стадию сердечной недостаточности, наличие нарушений ритма, проводимости и т.д.).

Примеры построения клинического диагноза при различных формах дистрофии миокарда: 1) тиреотоксическая миокардиодистрофия, мерцательная аритмия, хроническая сердечная недостаточность ПБ стадии; 2) климактерическая миокардиодистрофия, хроническое течение, желудочковая экстрасистолия; 3) алкогольная миокардиодистрофия, мерцательная аритмия, хроническая сердечная недостаточность III стадии; 4) острая токсическая дигиталисная миокардиодистрофия, желудочковая бигеминия; 5) дистрофия миокарда вследствие хронического физического перенапряжения.

Клиническая картина дистрофии миокарда может быть очень многообразной - от латентного течения до тяжелой стадии сердечной недостаточности - и имеет свои особенности в зависимости от этиологии. При остро возникающей дистрофии миокарда возможна внезапная смерть. Это убедительно показано в работах А.Г. Дембо (1984), описавшего внезапную смерть здорового спортсмена в конце марафонской дистанции. Специальное исследование миокарда установило, что смерть наступила от контрактурной дистрофии миокарда, возникшей вследствие физического перенапряжения.

Острая дистрофия миокарда возникает при его острой перегрузке и обычно проявляется острой сердечной недостаточностью. Помимо физического перенапряжения острая миокардиодистрофия может возникать как в левом желудочке при внезапном повышении АД в большом круге кровообращения (гипертонический криз, острый нефрит), так и в правом - при внезапном повышении давления в легочной артерии, например ее эмболии. Описаны остро возникающие при этом некрозы миокарда.

При хроническом течении клиническая картина определяется этиологическим фактором и потому неоднородна. Обычно на ранних стадиях миокардиодистрофии хронического течения нет вы-

раженных клинических проявлений. Только с возникновением и развитием сердечной недостаточности больные начинают предъявлять соответствующие жалобы: на появление одышки и сердцебиения при физической нагрузке, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Одновременно появляются и свойственные сердечной недостаточности: расширение границ сердца вследствие гипертрофии и дилатации, приглушение I тона, ритм галлопа, систолический шум на верхушке и в точке Боткина мягкого и изменчивого тембра без существенной иррадиации [11].

Появление систолического шума позволяет предположить вторичный пролапс митрального клапана, обусловленный дистрофическими изменениями папиллярных мышц. Так, при тиреотоксической дистрофии миокарда пролапс митрального клапана выявляется в 17,5% случаев.

Появляются неприятные ощущения и боли в области сердца, которые носят кардиалгический характер. Однако при некоторых миокардиодистрофиях, например климактерической, они могут напоминать стенокардию, что требует проведения дифференциальной диагностики с ИБС.

Миокардиодистрофия может быть причиной возникновения нарушений ритма сердца. В этих случаях появляются соответствующие жалобы: ощущение перебоев, приступы сердцебиений и т.д.

Нарушения ритма сердца могут быть ранним диагностическим признаком миокардиодистрофии, возникающим еще до появления изменений процесса реполяризации по ЭКГ, свойственных дистрофии миокарда.

Наиболее часто регистрируется экстрасистолия при миокардиодистрофиях, вызванных интоксикациями (сердечными гликозидами, алкоголем, химическими веществами), острой и хронической инфекцией, острым и хроническим физическим перенапряжением. Мерцательная аритмия в виде пароксизмальной и постоянной формы наиболее часто встречается при тиреотоксической и алко-

гольной миокардиодистрофии. В этих случаях часто наблюдается развитие застойной сердечной недостаточности (ПБ - III стадии).

На примере тиреотоксикоза было показано, что дистрофический процесс проходит три стадии своего развития. I стадия характеризуется гиперфункцией, появлением первых признаков гипертрофии и дистрофии миокарда и является обратимой при своевременно начатом лечении. Начало лечения в этой стадии приводит к полному регрессу этих изменений. При прогрессировании заболевания (II стадия) усиливается как дистрофия, так и гипертрофия миокарда, присоединяется дилатация полостей сердца, появляются начальные нарушения сократительной функции. Лечение в этой стадии приводит к неполному регрессу изменений. Хотя гипертрофия и дистрофия миокарда могут уменьшаться и даже исчезать, однако дилатация левого желудочка сохраняется. В дальнейшем при тяжелом течении тиреотоксикоза дилатация нарастает, присоединяется выраженное снижение сократительной функции миокарда, что клинически проявляется застойной сердечной недостаточностью, обычно сопровождаемой мерцательной аритмией (III стадия). Эта стадия необратима, поскольку в этой стадии развивается диффузный миодистрофический кардиосклероз (Л.И. Левина, 1981). Подобная схема стадийности имеет место при миокардиодистрофии любого генеза при хроническом ее течении.

Клиническая картина миокардиодистрофии неспецифична. Такая же клиника может иметь место при миокардите и кардиосклерозе атеросклеротического и миокардитического генеза. Именно с этими заболеваниями, в первую очередь, следует проводить дифференциальную диагностику. При этом нужно учитывать, что эти заболевания также сопровождаются развитием дистрофии миокарда и тяжесть их течения обусловлена выраженностью дистрофического процесса. Проведение такой дифференциальной диагностики - очень трудная и ответственная задача,

требующая сбора детального анамнеза и тщательного обследования больного.

Рентгенологических признаков, характерных для миокардиодистрофии, нет. Кардиомегалия выявляется редко, в основном при алкогольной и тиреотоксической миокардиодистрофии, особенно при сочетании их с другой сердечной патологией (порок сердца, гипертоническая болезнь, ИБС и др.).

Основным методом диагностики миокардиодистрофии является ЭКГ-исследование. Биопсия миокарда, казалось бы, должна давать более точные данные о происходящих в сердечной мышце процессах.

Однако, во-первых, эта методика не может найти себе широкого применения из-за сложности ее выполнения. Во-вторых, даже биопсия не всегда может правильно ответить на вопрос, поскольку при очаговом характере поражения можно взять кусочек ткани из интактного участка миокарда. При дифференциальной диагностике с миокардитом трудность заключается в том, что воспалительные изменения в одних участках миокарда нередко сочетаются с дистрофическими - в других.

Изменения ЭКГ при миокардиодистрофии касаются, главным образом, конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца T). Часто наблюдается депрессия сегмента ST, которая имеет восходящий характер к положительному зубцу T и сочетается с синусовой тахикардией (тиреотоксикоз, острые интоксикации, анемии). Для дистрофии миокарда вследствие дигиталисной интоксикации характерна ладьевидная депрессия сегмента ST, сочетающаяся с отрицательным зубцом T и укорочением интервала Q-T, синусовой брадикардией, нарушениями ритма и проводимости.

Зубец T может быть деформированным, сниженным, сглаженным и отрицательным. При некоторых формах дистрофии миокарда, например при феохромоцитоме, могут появляться глубокие отрицательные зубцы T (типа «коронарных») как следствие появления катехоламиновых некрозов миокарда.

Изменения конечной части желудочкового комплекса при дистрофии миокарда неспецифичны и практически не отличаются от других поражений миокарда. Поэтому эти изменения требуют обязательной клинической интерпретации, т.е. относятся к так называемым клинко-электрокардиографическим понятиям.

Изменения конечной части желудочкового комплекса могут быть обусловлены электролитными нарушениями. Так, при гипокалиемии, наблюдаемой часто при диабетической коме, синдроме Иценко-Кушинга, хронической очаговой инфекции, остром и хроническом физическом перенапряжении, наряду со снижением сегмента ST и уменьшением амплитуды зубца T происходит увеличение зубца Q. По мере нарастания гипокалиемии зубцы T и Q сливаются, при этом зубец T может стать отрицательным. Слияние зубцов T и Q отражает удлинение систолы желудочков.

Гиперкалиемия встречается реже - при хронической недостаточности коры надпочечников (кризе) и почечной недостаточности. На ЭКГ регистрируется высокий заостренный зубец T при нормальном или укороченном интервале Q-T. Эти изменения часто сочетаются с удлинением атриовентрикулярной проводимости, синусовой брадикардией, расширением и уменьшением амплитуды зубца P.

При надпочечниковом кризе могут развиваться блокады сердца (синоатриальная, атриовентрикулярная, внутрижелудочковая).

При миокардиодистрофии может определяться снижение вольтажа комплекса QRS, особенно выраженное при ожирении и микседеме, однако при тиреотоксикозе его вольтаж может быть повышен за счет усиленных адренергических влияний на сердце.

Из других изменений ЭКГ наблюдаются: замедление внутрипредсердной проводимости, удлинение интервала Q-T, нарушения внутрижелудочковой проводимости. Из нарушений ритма наиболее часто встречаются синусовая тахикардия и экстрасистолия.

Поскольку изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ неспецифичны, они требуют дифференциальной диагностики с миокардитом, миокардитическим и атеросклеротическим кардиосклерозом. Следует, однако, отметить, что изменения ЭКГ, свойственные электролитным нарушениям, нехарактерны для миокардита и кардиосклероза. При этих заболеваниях они могут возникать при длительном лечении больных салуретиками. В пользу ишемической болезни сердца (ИБС) свидетельствует выявление на ЭКГ горизонтальной депрессии сегмента ST или нисходящей к отрицательному зубцу T, отрицательных равноостронных зубцов T, рубцовых очаговых изменений. Диагностическая ценность этих изменений возрастает при их сочетании со стенокардией или, перенесенным в прошлом, инфарктом миокарда.

Для дифференциальной диагностики миокардиодистрофии с указанными заболеваниями используется ЭКГ-исследование с фармакологическими пробами. С этой целью применяют соли калия (искусственная гиперкалиемия), бета-адреноблокаторы (обзидан, анаприлин и др.), бета-адреностимуляторы (алупент, изопротеренол), ингибиторы кальция (изоптин). При миокардиодистрофиях, в патогенезе которых имеет значение дефицит калия, проба с калием вызывает значительное улучшение или полную нормализацию ЭКГ (положительный результат пробы). При миокардиодистрофиях, сопровождаемых избыточным воздействием катехоламинов, положительный результат наблюдается при пробах с бета-адреноблокаторами и ингибиторами кальция.

В тех случаях, когда миокардиодистрофия обусловлена избыточным холинергическим воздействием, положительный результат дает проба с бета-адреностимуляторами. При миокардите и кардиосклерозе, как правило, имеет место отрицательный результат этих проб, поскольку ЭКГ существенно не изменяется [16].

В дифференциальной диагностике миокардиодистрофии и ИБС имеет значе-

ние выявление, в последнем случае, скрытой коронарной недостаточности при пробе с физической нагрузкой (велозергометрия).

Эхокардиографическое исследование позволяет судить только о наличии, а не о характере поражения миокарда. На ранних стадиях миокардиодистрофии может определяться снижение скорости расслабления миокарда, свидетельствующее о повышении его ригидности. При выраженной миокардиодистрофии определяется дилатация полостей сердца, особенно левого желудочка. При очаговом характере миокардиодистрофии можно обнаружить зоны гипокинезии. При некоторых видах миокардиодистрофии выявляются гипертрофия миокарда (тиреотоксикоз, акромегалия, ожирение, синдром Иценко-Кушинга, физическое перенапряжение и др.), утолщение межжелудочковой перегородки, которое может быть обусловлено отеком, например, у больных микседемой. При тяжелом течении миокардиодистрофии с исходом в кардиосклероз (III стадия) выявляются признаки нарушения сократительной функции миокарда.

Дистрофия миокарда, возникающая при некоторых эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение, патологический климакс), часто сочетается с ИБС, что взаимно отягощает течение этих заболеваний.

Трудности дифференциальной диагностики между миокардиодистрофией и миокардитом обусловлены тем, что практически отсутствуют строгие клинические критерии, позволяющие отличить миокардиодистрофию от миокардита, протекающего со сглаженной клинической картиной. Особенно большие трудности возникают при проведении дифференциальной диагностики между тонзиллогенной дистрофией миокарда и неспецифическим инфекционно-аллергическим миокардитом при наличии хронического тонзиллита. Для тонзиллогенной миокардиодистрофии характерны боли в области сердца типа кардиалгий, отсутствие увеличения размеров сердца, приглушение I тона, из нарушений ритма наблюдаются синусовая тахикардия, экстрасистолия, на ЭКГ уме-

ренно выраженные нарушения реполяризации, признаки, характерные для дефицита внутриклеточного калия, положительные пробы с калием и обзиданом и обратимость данных изменений после тонзилэктомии [5].

Клиническая картина при инфекционно-аллергическом миокардите более выражена: увеличиваются границы относительной сердечной тупости, выявляются приглушение I тона, систолический шум на верхушке и в точке Боткина, появляются и нарастают признаки сердечной недостаточности, часто наблюдаются нарушения ритма и проводимости, усугубляются нарушения реполяризации; тонзилэктомия может вызвать рецидив заболевания.

В дифференциальной диагностике миокардиодистрофии и миокардита имеют значение лабораторные исследования. Так, при миокардитах могут наблюдаться лейкоцитоз и ускорение СОЭ, особенно на третьей неделе заболевания, встречаются моноцитоз, эозинофилия. Увеличение уровня сиаловых кислот и С-реактивного белка наблюдается только при тяжелом течении миокардита. В диагностике миокардита имеет большое значение повышение альфа-2- и гамма-глобулинов, а также повышение активности ферментов и обнаружение в крови противокардиальных антител.

Такие изменения нехарактерны для миокардиодистрофии, однако некоторые из них (лейкоцитоз, ускорение СОЭ, увеличение сиаловых кислот и С-реактивного белка, сдвиги в белковых фракциях) могут иметь место при острой и хронической инфекции, некоторых интоксикациях (например, при диабетической коме).

В плане выявления этиологии миокардиодистрофии больным проводят специальные исследования: на наличие эндокринных заболеваний, очагов хронической инфекции, интоксикаций, анемии и т.д.

Диагностические критерии (верификация диагноза):

1. Выявление заболевания или поражения, вызывающего развитие дистрофии миокарда.

2. Жалобы обусловлены развитием сердечной недостаточности и нарушениями ритма сердца, кардиалгиями.

3. Физикальное исследование: границы сердца нормальные или увеличены, верхушечный толчок ослаблен, I тон на верхушке приглушен, мягкий систолический шум на верхушке (в точке Боткина), ритм галопа, при тяжелом течении миокардиодистрофии - застойная сердечная недостаточность.

4. Рентгенологическое исследование: нормальные или увеличенные размеры сердца.

5. ЭКГ: нарушение реполяризации - депрессия сегмента ST, изменение зубцов T (деформация, снижение, сглаженность, инверсия), электролитные нарушения, нарушения ритма - синусовая тахикардия и брадикардия, экстрасистолия, редко - мерцательная аритмия (тиреотоксикоз, алкогольная интоксикация); нарушения проводимости - блокады сердца (при дигиталисной интоксикации). Фармакологические пробы (с калием, бета-адреноблокаторами, бета-адреностимуляторами, блокаторами кальциевых каналов) положительные в зависимости от патогенеза миокардиодистрофии. Отсутствие скрытой коронарной недостаточности при велоэргометрии.

6. ЭхоКГ: снижение скорости расслабления миокарда, дилатация левого желудочка, наличие гипертрофии миокарда в зависимости от этиологии миокардиодистрофии, возможны выявление зон гипокинезии, снижение сократительной функции миокарда.

7. Лабораторные исследования: в пределах нормы - картина крови и уровень сиаловых кислот, С-реактивного белка, белковых фракций при отсутствии патологии, которая может вызвать их изменения (острые и хронические инфекции, интоксикации).

Лечение миокардиодистрофии должно быть, прежде всего, направлено на лечение того заболевания, которое явилось причиной развития дистрофии. При эндокринных заболеваниях - своевременное выявление и удаление образований, продуцирующих избыточное количество

гормонов (диффузный токсический зоб, феохромоцитома, аденома коры надпочечников), заместительная гормональная терапия при заболеваниях, протекающих со снижением функции эндокринных желез (сахарный диабет, гипотиреоз, хроническая недостаточность коры надпочечников), активное адекватное лечение острых и хронических инфекций, интоксикаций, анемий, авитаминозов и т.д.

Обязательна ликвидация причин, вызывающих дистрофию миокарда, - отказ от курения, алкоголя, устранение физического и эмоционального перенапряжения и т.д.

Режим зависит от выраженности сердечной недостаточности и может варьировать от ограничения физических нагрузок до соблюдения постельного режима.

Диета больных определяется основным заболеванием - от редуцированной при ожирении до высококалорийной при алиментарной дистрофии. Вместе с тем любая диета должна быть богата витаминами и белками.

Лечение непосредственно дистрофии миокарда зависит от ее генеза. Так, лечение миокардиодистрофии, обусловленной электролитными нарушениями, сводится к коррекции этих нарушений. При выраженной гипокалиемии показано внутривенное капельное введение препаратов калия: хлорида калия 1,0 г или панангина 10-20 мл на 500 мл изотонического раствора, поляризующие смеси. Можно также использовать прием препаратов внутрь (панангин или аспаркам по 1-2 драже 3 раза в день). Лечение проводится длительно до стойкого устранения электролитных нарушений и нормализации ЭКГ. Такое лечение необходимо сочетать с диетой, богатой солями калия (изюм, чернослив, капуста, картофель и др.).

При миокардиодистрофиях, обусловленных повышением адренергических влияний на сердце, показано применение бета-адреноблокаторов (обзидан, анаприлин). Доза колеблется от 60 до 240 мг в день и зависит от характера основного заболевания и переносимости препарата. Лечение бета-адреноблокаторами це-

лесообразно сочетать с применением психотропных средств (седативных или транквилизаторов).

Для лечения миокардиодистрофии применяются так называемые метаболиты, улучшающие обменные процессы, воздействуя на энергетический обмен и пластическое обеспечение миокарда. Наиболее эффективными препаратами этой группы являются милдронат, рибоксин, инозин, витамины группы В, анаболические гормоны. Существенное значение имеют также такие препараты, как оротат калия, кокарбоксилаза, АТФ и др. Наиболее широкое распространение получил милдронат, который применяют внутрь по 0,25 г 3-4 раза в день в течение 3-4 дней, далее 2 раза в неделю по 0,25 г 3 раза в день. Курс лечения должен продолжаться 1-1,5 месяца.

При развитии сердечной недостаточности показано применение сердечных гликозидов. Однако следует иметь в виду, что при миокардиодистрофиях, сопровождаемых выраженным нарушением энергетических процессов (тиреотоксикоз, декомпенсированный сахарный диабет, острые интоксикации, анемии и др.), повышается чувствительность к токсическому действию сердечных гликозидов. Поэтому их применение показано после проведения этиотропного и патогенетического лечения, определяемого природой дистрофии миокарда [14].

Наличие нарушений ритма сердца требует использования специальных противоритмических средств.

Первичная профилактика должна быть направлена на предупреждение заболеваний и поражений, могущих вызвать миокардиодистрофию. Прежде всего, необходимо организовать полноценное питание. Пища должна содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, микроэлементов, витаминов. При этом калорийность пищи должна соответствовать потребностям организма для профилактики ожирения. При склонности к ожирению показано применение разгрузочных дней, редуцированных диет.

Необходимо содействовать внедрению здорового образа жизни: отказ от ку-

рения и употребления алкоголя, занятие физической культурой.

Необходимо активно выявлять очаги хронической инфекции (кариес зубов, хронический тонзиллит, синуситы, отиты и т.д.) с последующей их санацией.

На производстве следует вести активную борьбу с профессиональными вредностями, являющимися причиной развития миокардиодистрофии (вибрация, ионизирующее излучение, действие токов высокой частоты, свинец, бензол и т.п.).

Для профилактики миокардиодистрофии вследствие физического перенапряжения необходима строгая индивидуализация физической нагрузки.

Чрезмерная нагрузка - это такая нагрузка, которая превышает возможности человека, ее выполняющего. Поэтому, учитывая состояние гиподинамии, свойственное современному обществу, даже небольшая физическая нагрузка (в виде, например, бега трусцой) может оказаться чрезмерной и явиться причиной возникновения дистрофии миокарда. Поскольку в настоящее время все популярнее становятся массовые марафонские пробеги, возможность возникновения дистрофии миокарда от физического перенапряжения становится реальной.

Вторичная профилактика сводится к своевременному полноценному лечению анемий, эндокринных заболеваний, острых и хронических инфекций, интоксикаций и т.п. Так, например, у больных сахарным диабетом профилактикой миокардиодистрофии является подбор адекватной дозы инсулина, позволяющей добиться стойкой нормализации гликемии; у больных инфекционно-токсической дистрофией миокарда - санация очагов хронической инфекции позволит не только предупредить прогрессирование миокардиодистрофии, но и добиться регресса дистрофического процесса.

Что же касается реабилитации больных миокардиодистрофией, то необходимости в этом нет, за исключением больных с миодистрофическим кардиосклерозом. Речь может идти о реабилитации больных с заболеваниями, способствующими развитию дистрофии миокар-

да (тиреотоксикоз, острые инфекции, интоксикации, ионизирующая радиация и т.д.), которая должна проводиться в соответствии с существующими правилами. Наблюдению и лечению у кардиолога подлежат больные с хроническими заболеваниями, протекающими с миокардиодистрофией и миодистрофическим кардиосклерозом (нейроэндокринные заболевания, хронические анемии, хронические интоксикации и т.д.).

У спортсменов при хроническом физическом перенапряжении, как правило, развивается дистрофия миокарда и в очень редких случаях — миодистрофический кардиосклероз. Дистрофия миокарда чаще всего выявляется лишь при регистрации ЭКГ, так как могут отсутствовать субъективные и другие объективные данные. Наиболее полно изменения ЭКГ при дистрофии миокарда представлены в классификации, разработанной Л. А. Бутченко, М. С. Кушаковским и Н. Б. Журавлевой (1980). В ней на основании выраженности изменений ЭКГ и их обратимости (спонтанной и под влиянием фармакологических средств) выявлены три стадии дистрофии миокарда. Выраженность изменений ЭКГ, количество отведений, в которых они встречаются, а также отсутствие их обратимости (спонтанной и под влиянием фармакологических средств) нарастают от I к III стадии заболевания. При этом для I стадии (в большей мере) и для II стадии (в меньшей мере) характерна спонтанная и возникающая под влиянием фармакологических средств изменчивость электрокардиографических признаков дистрофии миокарда. Для III стадии дистрофии миокарда наиболее характерным признаком является большая устойчивость изменений ЭКГ. Дистрофия миокарда у юных спортсменов встречается в 4-11 % случаев [3]. При этом у спортсменов, тренирующихся, в основном, на выносливость, она наблюдается чаще (8-11 %), чем у спортсменов, тренирующихся, в основном, на быстроту, ловкость и силу (4-6 %). Однако другие авторы находили дистрофию миокарда у юных спортсменов намного чаще, а именно А. И. Зубенко

и др. (1979) у 33,8 %, а В. В. Шигалевский (1974) у 35,1 % спортсменов. Такое большое количество случаев дистрофии миокарда у юных спортсменов можно объяснить гипердиагностикой этого заболевания, а именно, за дистрофию миокарда принимается синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца, являющийся не патологическим изменением, а вариантом нормы ЭКГ.

Для синдрома преждевременной реполяризации миокарда желудочков сердца характерны изменения зубца Т в левых грудных отведениях и, реже, в отведениях от конечностей.

Синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца является врожденной или приобретенной особенностью ЭКГ. В его основе могут быть преждевременная реполяризация субэпикардальных слоев миокарда, функционирование дополнительных предсердно-желудочковых или паранодальных путей и вегетативная дистония с преобладанием вагусных влияний [9]. В тех случаях, когда при синдроме преждевременной реполяризации желудочков сердца имеются отрицательные зубцы Т, его нередко принимают за проявление на ЭКГ дистрофии миокарда. У юных спортсменов наиболее часто, у 63,7 %, встречается дистрофия миокарда I стадии и реже II и III стадий (соответственно у 22,8 и у 13,5 %). При этом поражение миокарда локализуется, как правило, на переднебоковой (42,1 %) и задней (36,7 %) стенках левого желудочка сердца и реже - в межжелудочковой перегородке (14,2 %). Тотальное поражение миокарда встречается у 7,0 %. Среди юных спортсменов с I, II, III стадиями дистрофии миокарда есть лица, не предъявляющие жалоб, имеющие высокую спортивную работоспособность и показывающие хорошие спортивные результаты. Их больше среди больных I стадией (78 %) и меньше среди больных II и III стадиями дистрофии миокарда. Спортсмены с дистрофией миокарда могут предъявлять жалобы на быструю утомляемость, головную боль, расстройства сна, на угнетенное настроение, ощущение слабости, повышенную потливость, на

боли в области сердца колющего характера и на снижение спортивной работоспособности. Аускультативно и фонокардиографически у них чаще, чем у здоровых спортсменов определяется ослабление I тона и систолический функциональный шум на верхушке сердца.

Часто при исследовании у 25-50 % спортсменов с дистрофией миокарда выявляются очаги хронической инфекции [12] и почти у 75 % — признаки нейроциркуляторной дистонии [4]. У 17—21 % имеются нарушения ритма сердца: резкая синусовая аритмия и брадикардия, предсердный ритм, экстрасистолия, неполная атриовентрикулярная блокада I и II степени, ритм из атриовентрикулярного соединения, неполная атриовентрикулярная диссоциация с захватами желудочков.

Результаты лабораторных исследований (общий анализ крови, мочи, содержание калия, натрия, кальция, магния, хлора, белка в плазме крови и протеинограмма, присутствие С-реактивного белка, уровень сиаловых кислот), как правило, не имеют отклонений от нормы. Исключение составляют лица с очагами хронической инфекции в стадии обострения, у которых выявляются характерные для стадии обострения изменения.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов с дистрофией миокарда, не имеющих жалоб, как правило, не изменено. У спортсменов с жалобами нередко наблюдается ухудшение реакции пульса и АД на дозированные нагрузки функциональных проб и на тренировочные нагрузки, выражающееся в появлении или усилении гипотонического, дистонического и реже в появлении гипертонического типов реакции, вместо бывших ранее нормотонического или умеренно выраженного гипотонического и дистонического типов. Функциональное состояние аппарата внешнего дыхания у юных спортсменов с дистрофией миокарда, определяемое в покое, во время и после физических нагрузок, не отличается от такого у здоровых спортсменов.

Приведенные данные показывают, что у юных спортсменов нет прямой связи

между признаками дистрофии миокарда и показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы, аппарата внешнего дыхания и физической работоспособностью организма. У юных спортсменов с дистрофией миокарда имеются нарушения симпатико-адреналовой регуляции. Так, у спортсменов с I стадией заболевания адреналинурия, более чем в 2 раза, превышает ее у здоровых спортсменов. Во II и III стадиях дистрофии миокарда, наоборот, чаще (у 67%) наблюдается снижение суточной мочевого экскреции адреналина. Такой же, но менее выраженной, закономерности подчиняется у них также суточная мочевого экскреция норадреналина [8, 15].

Для выявления патогенетических механизмов дистрофии миокарда большое значение имеют фармакологические ЭКГ-пробы с нагрузкой хлоридом калия, бета-адреноблокатором (индерал, обзидан, анаприлин), блокатором кальций-тока (изоптин, коринфар) и проба с физической нагрузкой. После приема хлорида калия у спортсменов со всеми стадиями дистрофии миокарда, гиперкалиемия приводит к нормализации или различно выраженной положительной динамике ЭКГ. Поскольку у них нет гипокалиемии, то нормализующее действие хлорида калия на ЭКГ можно объяснить временным выравниванием различной концентрации ионов калия в мышечных клетках субэндокарда и субэпикарда. Нормализация ЭКГ, после приема бета-адреноблокатора, является следствием укорочения потенциала действия в мышечных клетках субэпикарда и указывает на исходное увеличение катехоламинов в миокарде. Нормализация ЭКГ, после приема блокатора кальций-тока, является следствием удлинения потенциала действия в мышечных клетках субэндокарда и указывает на исходное увеличение в них ионов кальция (гиперкальцигестия) и уменьшение ионов калия (гипокалигестия). Проба с физической нагрузкой у спортсменов со всеми стадиями дистрофии миокарда, в большинстве случаев (у 61 %), нормализует или вызывает различно выраженную положительную динамику ЭКГ. Особенно

часто положительный результат этой пробы наблюдается у спортсменов с III стадией дистрофии миокарда. Физическая нагрузка обладает симпатикотропным действием и поэтому увеличивает выделение катехоламинов. Поэтому положительная динамика ЭКГ после нее может указывать на недостаток катехоламинов в миокарде вне нагрузки. Положительная динамика ЭКГ на все или часть описанных проб свидетельствует о менее глубоких дистрофических изменениях в миокарде по сравнению с теми случаями, когда ЭКГ остается стабильной. Не исключена возможность, что причиной этого является миодистрофический кардиосклероз.

Лечение. Лечение дистрофии миокарда, развившейся вследствие хронического физического перенапряжения должно быть этиопатогенетическим. В I стадии его можно проводить амбулаторно, во II и III стадиях показано стационарное лечение. Прежде всего, необходимо устранить причину заболевания. Для этого спортсменам со II и III стадиями заболевания запрещаются соревнования и тренировочные нагрузки. Спортсменам с I стадией дистрофии миокарда также запрещаются соревнования, а тренировочная нагрузка уменьшается и качественно изменяется так же, как и при лечении перетренированности. Спортсменам со II и III стадиями дистрофии миокарда назначают специальные двигательные режимы, разработанные Б. П. Преvarским и А. С. Зазимко (1982). Они предусматривают постепенное и последовательное повышение объема физических нагрузок и качественное их изменение вплоть до возобновления спортивной тренировки. Из режима жизни устраняются все неблагоприятные факторы. Проводится санирование очагов хронической инфекции. При этом следует применять радикальные меры, например тонзиллэктомию. Вегетативные дистонии должны быть подвергнуты лечению.

Назначение лекарственных средств проводится с учетом патогенетических механизмов дистрофии миокарда [13]. В случаях калий-чувствительных изменений

ЭКГ показано назначение хлорида калия. Для этого предварительно надо исследовать калиевый баланс организма. С этой целью спортсмену назначают прием хлорида калия 4 раза в день после еды по 1 г. В суточном количестве мочи в течение 5—7 дней определяют количество выделенного калия. Если за это время задержка калия не превышает 10—15 % от принятого внутрь, дефицит калия в организме и в том числе в миокарде, невелик. В этих случаях юным спортсменам назначают прием внутрь по 1 г хлорида калия 3 раза в день после еды в течение 2—3 нед. Если задержка калия за 5—7 дней превышает 15 % от принятого внутрь, то имеется положительный калиевый баланс и прием хлорида калия должен быть более продолжительным — 2 мес. Вместо хлорида калия можно, в соответствующей дозе, назначать панангин. Спортсменам с положительной динамикой ЭКГ на прием бета-адреноблокатора назначают индерал либо обзидан или анаприлин по 10—20 мг 2—4 раза в день в течение 7—14 дней. Тренировочная нагрузка в этих случаях противопоказана. Если у спортсменов выявляется положительная динамика ЭКГ на прием блокатора кальций-тока, то показано применение изоптина или коринфара по 80—100 мг 3 раза в день в течение 7—14 дней.

Спортсменам, с резко выраженной гипокатехолаурией, с положительной динамикой ЭКГ на пробу с физической нагрузкой, назначают предшественник катехоламинов в течение 10 дней. Курсы лечения можно повторять с недельными перерывами. Если в основе дистрофии миокарда лежит не один, а несколько патогенетических механизмов, применяют комбинированное лечение описанными лекарственными препаратами. Во всех случаях показано применение рибоксина, нормализующего в миокарде обмен нуклеиновых кислот и гипербарической оксигенации, дающей хороший терапевтический эффект [6]. Конечно, спортсмены с дистрофией миокарда должны иметь полноценное питание с достаточным количеством белков и витаминов.

Реабилитация спортсменов с дистрофией миокарда проводится в два этапа. Первый этап, или «ранняя реабилитация», совпадает с лечением, проводимом в клинике или во врачебно-физкультурном диспансере. Второй этап, или «поздняя реабилитация», проводится во врачебно-физкультурном диспансере и состоит из подбора дифференцированных двигательных режимов [10]. Спортсменам, склонным к рецидивам заболевания, целесообразно назначать короткими курсами (1—2 нед) лекарственные препараты, которые они принимали на этапе «ранней реабилитации». При этом необходимо учитывать, что механизмы дистрофии миокарда могут меняться в течение деятельности спортсмена. Профилактика дистрофии миокарда у юных спортсменов строится на устранении вызывающих ее причин, а именно: они всегда должны иметь адекватную тренировочную и соревновательную нагрузку, соблюдать правильный режим труда, отдыха, питания, своевременно лечить острые и хронические заболевания. Тренировки в болезненном состоянии и в период реконвалесценции после различных заболеваний должны быть категорически запрещены. Из фармакологических средств спортсменам можно рекомендовать в период интенсивных тренировочных нагрузок и соревнований применять панангин по 1—2 таблетки 2—3 раза в день в течение 2 нед. Приемы панангина можно повторять с недельными перерывами. Во время особо интенсивных и длительных нагрузок хорошие результаты дает назначение спортсменам рибоксина по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1—2 мес и панангина. Эти вещества, нормализующие электролитный обмен и обмен нуклеиновых кислот в миокарде, могут предупредить развитие дистрофии миокарда [17].

Прогноз. Длительность заболевания зависит от стадии. В I стадии при рациональном лечении прогноз благоприятный: спортсмены через 2-4 мес. выздоравливают и приступают к тренировкам. Во II и III стадиях заболевания длительность лечения намного больше. Однако и в этих стадиях прогноз, чаще всего, бла-

гоприятный, если, конечно, заболевание рано выявлено и спортсмен правильно и длительное время лечился. Длительность заболевания и его рецидивирование увеличиваются при наличии сопутствующих заболеваний (очаги хронической инфекции, нейроциркуляторные дистонии и т. д.). Эти отягчающие обстоятельства при отсутствии лечения или при неправиль-

ном лечении дистрофии миокарда III стадии, в единичных случаях, могут привести к развитию миодистрофического кардиосклероза.

Перспективы дальнейших исследований. Полученные данные будут использованы нами для разработки недопинговых методов коррекции состояния здоровья спортсменов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дембо А.Г. Актуальные проблемы современной спортивной медицины / М.: Физкультура и спорт. – 1980. – 295 с.
2. Дембо А.Г. Врачебный контроль в спорте: Руководство для врачей.- М.: Медицина.- 1988. - 285 с.
3. Дембо А.Г. Причины и профилактика отклонений в состоянии здоровья спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 120 с.
4. Дубровский В.И. Реабилитация в спорте. - М.: Физкультура и спорт, 1991. - 204 с.
5. Дубровский В.И. Спортивная медицина. - М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС. - 1998.- 479 с.
6. Журавлева А.И., Граевская Н.Д. Спортивная медицина и лечебная физкультура: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1993.- 432 с.
7. Зотов В.П. Восстановление работоспособности в спорте. - К.: Здоров'я, 1997.- 194 с.
8. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / Клапчук В.В., Дзяк Г.В., Муравов І.В. та ін.; за ред. В.В. Клапчука, Г.В. Дзяка. - Київ: Здоров'я, 1995. - 312 с.
9. Майкелли Л., Дженкинс М. Энциклопедия спортивной медицины. – СПб.: Лань. – 1997. – 400 с.
10. Макарова Г.А. Общие и частные проблемы спортивной медицины. – Краснодар: КГАФК. – 1992. – 242 с.
11. Макарова Г.А. Клиника и спорт. – Краснодар: КГАФК. – 1997. – 176 с.
12. Макарова Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей. – Краснодар: КГАФК. – 2000. – 678 с.
13. Мищенко В.С. Функциональные возможности спортсменов. - К.: Здоров'я, 1990. - 200 с.
14. Спортивная медицина: руководство для врачей/ Под ред. А.В. Чоговадзе, Л.А. Бутченко. – М.: Медицина, 1984. – 383 с.
15. Спортивная медицина: руководство для врачей / В.Н. Сокрут, В.Н. Казаков, Е.С. Поважная и др.; под ред. В.Н. Сокрута, В.Н. Казакова. - Донецк: Каштан, 2009. - 919 с.
16. Уилмор Дж. Х., Костил Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности. – Киев: Олимпийская литература. – 1997. – 500 с.
17. Физиологическое тестирование спортсмена высокого класса /Под.ред. Дж. Д. Мак-Дугалла, Г.Э. Уэнгера, Г.Д. Грина. – Киев: Олимпийская литература. – 1998. – 431 с.

Линніченко О.Р., Казімірко Н. К., Флегонтова В.В. Метаболічна кардіоміопатія як прояв хронічного перенапруження у спортсменів //Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2011. – Т. 6, №2. – С. 27-41.

У огляді літератури проаналізовані причини розвитку метаболічної кардіоміопатії у спортсменів, клінічні прояви цього захворювання, методи лікування та профілактики.

Ключові слова: метаболічна кардіоміопатія, спорт.

Linnichenko E.R. Kasimirko N.K., Flegontova V.V. Metabolic cardiomyopathy as a sign of chronic overload of sportsmen //Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2011. – Т. 6, №2. – С. 27-41.

The literature review contains information about development of metabolic cardiomyopathy at irrational training in sportsmen.

Keywords: metabolic cardiomyopathy , sport.

УДК 616.1/2-007.17

© Нестеренко З.В., 2011.

КАРДИО-РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
Нестеренко З.В.