
СПОРТИВНА МЕДИЦИНА

© Неханевич О. Б., Дорофеева О. Є., Смирнова О. Л., Логвиненко В. В.

УДК 616.12-008:616.126.422:796.015.6

Неханевич О. Б., Дорофеева О. Є., Смирнова О. Л., Логвиненко В. В.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКАРСЬКОГО КОНТРОЛЮ ЗА СПОРТСМЕНАМИ З ОЗНАКАМИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпропетровськ)

olegmed@inbox.ru

Дана робота виконувалась у відповідності з планом науково-дослідної теми «Медико-біологічне забезпечення фізичної реабілітації, спортивних та оздоровчих тренувань» (номер державної реєстрації 0113U007653) кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Вступ. Не дивлячись на великий досвід, розкриття ряду причин й механізмів виникнення серцево-судинних ускладнень, зокрема раптової смерті (РС) в спорті, ця проблема залишається актуальною й на сьогоднішній день. Частота РС при заняттях спортом за даними різних авторів коливається від 2,3 до 6,5 на 100000 активних спортсменів [12,15,16]. При цьому РС в 80-90% випадків пов'язана з серцевими причинами [15].

Особливу групу ризику при вирішенні питань допуску до занять фізичними навантаженнями складають особи з наявністю малих аномалій розвитку серця (МАРС), що можуть бути проявом дисплазії сполучної тканини (ДСТ). В ряді випадків до занять спортом допускаються особи з такими змінами, як пролапси клапанів, аномально розташовані хорди (АРХ) шлуночків серця, а також особи з деякими електрокардіографічними особливостями (порушення процесів реполяризації, ритму серця) [7]. Більш того, в деякі види спорту цілеспрямовано відбирають осіб, які мають різні фенотипові прояви синдрому дисплазії (високий зріст й збільшення розмаху рук – для греблі, волейболу й баскетболу; астенична конституція й гіпермобільність суглобів – для художньої гімнастики й синхронного плавання) [2]. В загальній структурі РС в спорті пролапс мітрального клапану (ПМК) зустрічається у 3% випадків, міксоматозна дегенерація стулок мітрального клапану зустрічалась у 2-3%, розрив аневризми аорти – 3-3,1%, патологічна звивистість коронарних артерій – 2,5-13,7% [15]. Крім того, звертає на себе увагу значна частота МАРС, які діагностуються як знахідки при РС [8].

Таким чином актуальною є розробка медичних критеріїв допуску, діагностики ранніх ознак перенапруження серцево-судинної системи, особливостей побудови тренувально-змагальних навантажень для

осіб з дисплазією сполучної тканини в аспекті профілактики раптової смерті.

Метою роботи є удосконалення лікарського контролю за особами з ознаками дисплазії сполучної тканини під час оздоровчого та спортивного тренування в аспекті профілактики раптової смерті.

Об'єкт і методи дослідження. Для вирішення поставленої мети на першому етапі дослідження ми дослідили розповсюдженість зовнішніх та вісцеральних ознак ДСТ серед осіб молодого віку, які займаються спортивним та оздоровчим тренуванням, встановили їх вплив на рівень фізичного розвитку, функціональний стан серцево-судинної та вегетативної нервової систем, фізичну працездатність, фізичну підготовленість та стан здоров'я. Для цього нами були обстежені 669 осіб віком від 7 до 45 років (в середньому $16,6 \pm 5,8$ р.). В дослідження включали спортсменів-початківців, які мали II (24,2%) та I (18,5%) спортивні розряди, а також спортсменів-професіоналів, збірників обласних і національних команд (кандидатів у майстри спорту (КМС) – 11,4%, майстрів спорту (МС) – 9,3%, майстрів спорту міжнародного класу (МСМК) – 2,1%). За спортивною спеціалізацією вони були представниками ігрових, циклічних, складнокоординаційних видів спорту з переважним розвитком гнучкості, єдиноборств та силових видів спорту. Спортсмени знаходились на диспансерному обліку в КУ «Дніпропетровський лікарсько-фізкультурний диспансер» ДОР» та Дніпропетровському міському центрі ЛФК та спортивної медицини при КЗ «Дитяча клінічна лікарня № 5» у період 2010-2015 рр. Також в дослідження були включені особи відповідного віку, які займались оздоровчими формами фізичної культури та не мали спортивної кваліфікації – 34,5%.

Особи, які були включені в дослідження, заповнювали спеціально розроблену анкету профілактики РС в спорті [9]. Комплексне обстеження включало загальноклінічну, інструментальну (електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕхоКГ), дослідження варіабельності серцевого ритму (ВСР) в спокої, під час та після фізичного навантаження на велоергометри, холтеровське моніторування ЕКГ) та лабораторну (імуноферментний аналіз (ІФА) та аналіз поліморфіз-

міф генів ангіотензинконвертуючого ферменту (ACE) та альфа-1 ланцюгу колагену I типу (COL1A1) частини за стандартними методиками [3,4,5,6]. За допомогою антропометрії та соматоскопії визначали ознаки системного залучення сполучної тканини (СЗСТ) у диспластичний процес [3]. Ступінь гіпермобільності суглобів оцінювали за допомогою 9-бальної шкали P. Beighton [11]. ЕхоКГ проводилась на апараті Philips HDI 5000 (виробництва США, 2004 р.) з використанням 2-4 МГц фазованого датчику. Дослідження ЕКГ та ВСР виконувались з використанням автоматизованого діагностичного комплексу «Кардіо+» НПП «Метекол», м. Ніжин, який має державну реєстрацію за № 775/99 від 14.06.99 р. Після дослідження показників у стані спокою, пацієнти виконували навантаження на вертикальному велоергометрі «Ketler X1» зі східчастим зростанням навантаження без періодів відпочинку за протоколом тесту Навакі. Критеріями припинення навантаження були клінічні, функціональні чи електрокардіографічні абсолютні показання до припинення навантаження згідно рекомендацій Американської асоціації серця [13]. Наприкінці кожного ступеню навантаження проводили ЕхоКГ: оцінювалась динаміка фракції викиду (ФВ) та систолічного скорочення (ФСС) лівого шлуночка у парастернальній позиції за довгою віссю серця, величина трансмітрального потоку та рух фіброзного кільця мітрального клапану у чотирьохкамерній апікальній позиції. У відновному періоді з 3-ї до 5-ї хвилини виконували ЕКГ, ВСР та ЕхоКГ за стандартними методиками.

Для визначення фізичної працездатності спортсменам проводили тест PWC170 на велоергометрі за стандартною методикою [9].

Холтерівське моніторування ЕКГ здійснювали за стандартною методикою за допомогою кардіомонітору ECGpro Holter-S3 (IMESC, Германія) з реєстратором EP 800 та 810 з використанням програмного обладнання ECGpro Holter версія 7.44.7-N [5].

На другому етапі для встановлення впливу різних за походженням MAPC на стан кардіогеодинаміки та фізичну працездатність нами випадковим чином були відібрані 85 осіб віком від 9 до 32 років. За спортивною спеціалізацією 20 (23,5%) з них були представниками ігрових (волейбол, футбол) та 25 (29,4%) – циклічних (плавання) видів спорту. В дослідження також включили 40 осіб (47,1%) відповідного віку без спортивної кваліфікації. Визначення концентрації TGF- β 1 проводили за допомогою ІФА. Використовували тест-системи «Human TGF-beta1 Platinum ELISA» виробництва фірми «Bender MedSystems GmbH» (Австрія) № BMS249/4, методика 24/08/2009 (22). [14]. Аналіз поліморфізму генів COL1A1 та ACE включав: виділення ДНК методом сорбційної очистки за допомогою набору реагентів Сорб-AM фірми АмпліСенс (Росія); ампліфікацію (полімеразну ланцюгову реакцію (ПЦР) на термоциклері Rotor-Gene 6000 фірми «Corbett Research» (Австралія) зі специфічними праймерами для поліморфізму rs180012 (+1245G/T (S/s) гену COL1A1 та D/I поліморфізму гену ACE; для ідентифікації алелів генів COL1A1 та ACE проводили гідроліз ДНК ферментами рестрикції. Нами визначалися фрагменти розмірами 108 п.о., що відповідали Т алелі та 85 п.о. – відповідали G алелі гену COL1A1

і алікони 490 п.о. та 190 п.о., що відповідали D та I алелям гену ACE, відповідно. Було виявлено три генотипи GG, GT і TT, де «несприятливий» алель T відповідав відсутності сайту рестрикції для ендонуклеази BseI 1. Це говорить про наявність мутації в гені COL1A1. Також виявляли 2 генотипи – DD та DI гену ACE [1].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою пакету ліцензійних прикладних програм STATISTICA (6.1, серійний номер AGAR909E415822FA). Пороговим рівнем статистичної значимості отриманих результатів було взято $p < 0,05$. Результати подані у вигляді $M \pm SD$ [10].

Робота проводилась з дотриманням нормативних документів комісії з медичної етики, розроблених з урахуванням положень Конвенції Ради Європи «Про захист прав гідності людини в аспекті біомедицини» (1997 р.) та Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. За даними спеціально розробленої анкети профілактики раптової смерті в спорті [9] фактор наявності раптової смерті серед близьких родичів у віці до 45 років відмічався у 8,96% спортсменів, при чому в основній групі її частота складала 10,0%, в контрольній – 6,9%, що не мало статистично значимої різниці (χ^2 -Пірсона = 1,78, $p = 0,18$).

Але порівняння у спортсменів з фактором наявності чи відсутності раптової смерті близьких родичів клініко-інструментальних показників стану здоров'я за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу, показало достовірну різницю. Так індекс маси тіла (ІМТ) і деякі ознаки доліхостеномелії (розмах рук/зріст) у спортсменів з фактором наявності раптової смерті близьких родичів були достовірно більше ніж у спортсменів без цього фактору ($20,9 \pm 3,0$ кг/м і $19,8 \pm 3,4$ кг/м; $1,08 \pm 0,06$ у. о. і $1,04 \pm 0,07$ у. о., відповідно, $p < 0,05$). За даними ЕхоКГ серед спортсменів з фактором наявності раптової смерті близьких родичів збільшувалось пролабування стулок мітрального клапану (МК) до $0,19 \pm 0,17$ см ($p < 0,05$), достовірно зростала товщина передньої і задньої стулки МК ($0,36 \pm 0,05$ см і $0,32 \pm 0,04$ см, $p < 0,05$), зростало співвідношення максимальних швидкостей трансмітрального кровотоку E/A і E/e' ($2,46 \pm 0,93$ у. о. та $7,43 \pm 1,49$ у. о.), ФВ і ФСС лівого шлуночка ($66,1 \pm 5,0\%$ і $36,1 \pm 3,3\%$) у порівнянні з показниками спортсменів без цього фактору. За показниками ВСР у цій групі спортсменів збільшилось співвідношення низькочастотної та високочастотної складової хвилювального спектру серцевого ритму до $2,72 \pm 1,01$ у. о. у порівнянні зі спортсменами, які не мали РС серед близьких родичів ($1,99 \pm 1,25$ у. о. $p < 0,05$), що свідчило про перевагу симпатикотонічних впливів серед спортсменів з фактором наявності РС близьких родичів.

За даними розробленої анкети ми вивчали сімейний анамнез у обстежених спортсменів. Серед хвороб серцево-судинної системи найбільш часто відмічали гіпертонічну хворобу – у 22,2%, ішемічну хворобу серця – 17,7%, порушення ритму серця – у 9,8%, вроджені та набуті вади серця – 5,2%. Але найчастіше спостерігалось поєднання різних нозологічних форм – у 45,1%. При оцінці впливу фактору наявності

хронічних захворювань серцево-судинної системи у родичів на клініко-інструментальні показники респондентів, було виявлено достовірно більший СЗСТ у диспластичний процес ($7,53 \pm 13,2$ бали). Це виражалося у достовірно більшому ІМТ, відношенні довжини нижнього сегменту тулуба до верхнього, збільшенні гіпермобільності суглобів в порівнянні з спортсменами без фактору наявності хронічних захворювань серцево-судинної системи у родичів. При порівнянні показників, що характеризують функцію проведення збудження у серці, було встановлено зменшення довжини RR-інтервалу до $858,0 \pm 127,9$ мс у спортсменів з фактором наявності хронічних захворювань серцево-судинної системи у родичів, що статистично значимо відрізнялось від показників спортсменів без цього фактору і складала $903,4 \pm 168,1$ мс. За даними ЕхоКГ у спортсменів з наявністю фактора хронічних захворювань серцево-судинної системи у родичів збільшувалось пролабування стулок МК до $0,19 \pm 0,17$ см ($p < 0,05$), зменшувався індекс маси міокарду лівого шлуночка ($77,2 \pm 17,8$ гр/мл), ФВ і ФСС лівого шлуночка ($66,1 \pm 5,0\%$ і $36,1 \pm 3,3\%$). Крім того, у таких спортсменів відмічалось зниження фізичної працездатності до $3,04 \pm 0,73$ Вт/кг при $3,93 \pm 0,63$ у спортсменів без хронічних захворювань серцево-судинної системи у родичів. За показниками ВСР у групі спортсменів з наявністю фактора хронічних захворювань серцево-судинної системи у родичів була виявлена достовірна перевага впливу симпатичної нервової системи на що вказувало збільшення індексу напруги до $79,8 \pm 81,0\%/сек$, індексу вегетативної рівноваги до $121,6 \pm 106,5 \%/сек$ і LF/HF до $2,34 \pm 1,27$ у. о. в порівнянні з показниками у спортсменів без цього фактора, де вони склали $40,9 \pm 36,9\%/сек$, $75,1 \pm 57,2\%/сек$ та $1,98 \pm 1,20$ у. о., відповідно ($p < 0,05$).

Одним з показників, що впливає на стан здоров'я, адаптацію до фізичних навантажень та функціональний стан спортсмена, є інфекційний індекс – кількість інфекційних захворювань, що переносила людина на рік [9]. Аналіз даних щодо перенесених респондентами в анамнезі інфекційних захворювань вказав, що статистично значимо знижувалась фізична працездатність у осіб з високим інфекційним індексом (більше трьох захворювань на рік) до $3,32 \pm 0,76$ Вт/кг у порівнянні з особами з низьким інфекційним індексом, у

яких вона складала $3,81 \pm 0,72$ Вт/кг ($p < 0,05$). Також у осіб з високим інфекційним індексом статистично значимо зростав вплив симпатичної регуляторної активності – співвідношення LF/HF складало $2,85 \pm 1,15$ у. о., знижувалась ФВ лівого шлуночка до $67,3 \pm 4,9\%$ та ФСС лівого шлуночка до $37,4 \pm 3,8\%$, збільшувалось пролабування стулок МК до $0,16 \pm 0,19$ см та показник діастолічної функції лівого шлуночка E/e' до $7,59 \pm 1,88$ у. о. у порівнянні з відповідними показниками у групі з низьким інфекційним індексом, де вони склали $1,86 \pm 1,16$ у. о., $70,4 \pm 5,1\%$, $39,7 \pm 3,9\%$, $0,05 \pm 0,11$ см та $5,53 \pm 1,39$ у. о., відповідно ($p < 0,05$).

Крім того, нами аналізувались скарги респондентів, що виникали при фізичних навантаженнях. Так, болі у грудній клітці періодично виникали у $14,7\%$, а запаморочення – у $8,4\%$ опитаних.

Серед спортсменів з періодично виникаючою біллю у грудній клітці ми виявляли достовірно більшу СЗСТ у диспластичний процес ($7,83 \pm 14,2$ бали) при $4,54 \pm 2,93$ бали у спортсменів без скарг на біль у грудні ($p < 0,05$). За даними ЕхоКГ у групі спортсменів з періодично виникаючою біллю у грудній клітці було статистично значимо зростання розміру міжшлуночкової перетинки до $0,87 \pm 0,14$ см, діаметр луковиці аорти до $2,68 \pm 0,39$ см, пролабування стулок МК до $0,11 \pm 0,15$ см, зменшувалась ФВ лівого шлуночка до $65,9 \pm 4,9\%$, ФСС до $35,9 \pm 3,6\%$ у порівнянні з відповідними показниками у групі у спортсменів без скарг на біль у грудях, де вони склали $0,79 \pm 0,14$ см, $2,46 \pm 0,38$ см, $0,06 \pm 0,13$ см, $70,5 \pm 4,9\%$ та $39,8 \pm 3,8\%$ ($p < 0,05$).

Таку ж динаміку клініко-інструментальних показників ми виявляли у спортсменів з скаргами на запаморочення при фізичних навантаженнях.

Аналіз розподілу частоти зустрічі генотипів та алелів гену COL1A1 за поліморфізмом rs1800012 (+1245G/T, (S/s) у вибірках дозволив виявити збільшення генотипів GT та TT, а також алелю T у осіб з підвищеним балом СЗСТ у диспластичний процес ($p < 0,05$, $\chi^2 = 7,96$).

Для встановлення різниці в групах, розділених за генотипом, ми провели однофакторний дисперсійний аналіз, де в якості групового фактору було обрано генотип поліморфізму гену COL1A1 rs1800012, а залежними факторами були зовнішні ознаки ДСТ, **табл.**

Таблиця.

Вплив поліморфізму rs1800012 гену COL1A1 на ступінь розвитку зовнішніх ознак дисплазії сполучної тканини в групах порівняння, (M ± SD)

№ з/п	Показник	GG генотип n = 25	GT генотип n = 57	TT генотип n = 3
1	Довжина руки/зріст, ум. од.	$0,42 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,02^*$
2	Довжина кисті/зріст, ум. од.	$0,108 \pm 0,003$	$0,108 \pm 0,004$	$0,124 \pm 0,004^*$
3	Розмах рук/зріст, ум. од.	$1,02 \pm 0,03$	$1,02 \pm 0,03$	$1,07 \pm 0,03^*$
4	Гіпермобільність суглобів, бали	$5,13 \pm 1,18$	$5,15 \pm 1,04$	$6,67 \pm 1,41^*$
5	Розтяжність шкіри, см	$1,50 \pm 0,20$	$1,75 \pm 0,31$	$1,85 \pm 0,35^*$
6	Товщина шкіри, мм	$1,25 \pm 0,27$	$1,21 \pm 0,25$	$1,50 \pm 0,31^*$
7	СЗСТ, бали	$4,25 \pm 1,59$	$4,13 \pm 1,13$	$6,50 \pm 2,42^*$

Примітка. * – $p < 0,05$; СЗСТ – ступінь залучення сполучної тканини.

Оцінка морфометричних та кардіогемодинамічних показників у стані спокою вказала на те, що порушення стану сполучнотканинного каркасу у осіб з генотипом ТТ призвели до збільшення діаметру луковиці аорти, кінцево-діастолічного розміру серця та відхилення у показниках, що характеризують діастолічну функцію серця ($p < 0,05$).

Для встановлення впливу поліморфізму гену ACE на рівень фізичної працездатності ми провели однофакторний дисперсійний аналіз. Результати вказали, що у осіб з алелем DI рівень фізичної працездатності був статистично значимо вищий, ніж при DD алелі, і становили $3,84 \pm 0,25$ Вт/кг проти $2,66 \pm 0,98$ Вт/кг, відповідно ($p < 0,05$). При цьому рівень СЗСТ в групах не відрізнявся ($p > 0,05$).

Висновки

1. В роботі доведена необхідність врахування ознак дисплазії сполучної тканини при побудові тренувально-змагальних навантажень у спортсменів та осіб, які займаються оздоровчими формами фізичної культури.

2. Запропонований опитник дозволяє активно виявляти осіб, які мають фактори ризику серцево-су-

динних ускладнень під час фізичних тренувань. Він може використовуватись спортивними та сімейними лікарями при вирішенні питань допуску до занять оздоровчими чи спортивними тренуваннями.

3. Функціонально несприятливий генотип ТТ гену COL1A1 призводить до морфофункціональних змін у стані опорно-рухового апарату, змін у морфології серця та крупних судин, відхилення процесів релаксації міокарду.

4. Наявність спадково обумовлених ознак дисплазії сполучної тканини у спортсменів при різних за прогнозом станах потребує від спортивних лікарів проведення глибокого аналізу та диференційної діагностики клінічних форм з метою попередження ускладнень під час тренувально-змагальних навантажень.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці, науковому обґрунтуванні та впровадженні в практику алгоритму охорони здоров'я, алгоритму ведення спортсменів та осіб, які займаються оздоровчою фізичною культурою, з урахуванням клінічної форми дисплазії сполучної тканини.

Література

1. Ахметов И. И. Молекулярная генетика спорта: монография / И. И. Ахметов. – М.: Советский спорт, 2009. – 268 с.
2. Михайлова А. В. Рекомендации по наблюдению за юными спортсменами с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А. В. Михайлова, А. В. Смоленский. – Тезисы конференции «Спортивная медицина. Сочи 2010». – 2010. – С. 146-149.
3. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения / Кадурина Т. И., Гнусаев С. Ф., Аббакумова Л. Н. [и др.] // Педиатрия. – 2014. – Т. 93 (5). – С. 1-40.
4. Настанова з кардіології / [Коваленко В. М., Лутай М. І., Братусь В. В. та ін.]; за ред. В. М. Коваленка. – К.: МОПІОН, 2009. – 1368 с.
5. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике / Л. М. Макаров, В. Н. Комолятова, О. О. Куприянова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 2 (106). – С. 6-71.
6. Рекомендації з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка / В. М. Коваленко, О. С. Сичов, М. М. Долженко [та ін.] // Аритмологія. – 2013. – № 1 (5). – С. 7-40.
7. Смоленский А. В. Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // Спортивная медицина. – 2007. – № 2. – С. 3-9.
8. Сорокин М. А. Дисплазия соединительной ткани: внезачная смерть при дефектах клапанов, судебно-медицинская оценка / М. А. Сорокин // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – Т. 23, № 1. – С. 48-51.
9. Фізична реабілітація, спортивна медицина / [Абрамов В. В., Клапчук В. В., Неханевич О. Б. та ін.]; за ред. професора В. В. Абрамова та доцента О. Л. Смирнової. – Дніпропетровськ: Журфонд, 2014. – 455 с.
10. Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян. – М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.
11. Beighton P. Hypermobility of Joints / Beighton P., Grahame R., Bird H. – New York: Springer, 2012. – 204 p.
12. Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering «hypertrophic cardiomyopathy» / L. Chevalier // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2009. – № 3. – P. 23.
13. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement From the American Heart Association / [Fletcher G. F., Ades P. A., Kligfield P. et al.]. – Circulation. – 2013. – Vol. 128. – P. 873-934.
14. Human TGF- β 1. Platinum ELISA / Bender MedSystem eBioscience. – Vienna: Campus Vienna Biocenter, 2012. – 37 p.
15. Maron B. J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B. J. Maron, A. Pelliccia // Circulation. – 2006. – V. 114, № 15. – P. 1633-1644.
16. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program / D. Corrado, C. Basso, A. Pavei [et al.] // JAMA. – 2006. – V. 296, № 13. – P. 1593-1601.

УДК 616.12-008:616.126.422:796.015.6

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКАРСЬКОГО КОНТРОЛЮ ЗА СПОРТСМЕНАМИ З ОЗНАКАМИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Неханевич О. Б., Дорофєєва О. Є., Смирнова О. Л., Логвиненко В. В.

Резюме. Метою роботи було удосконалення лікарського контролю за особами з ознаками дисплазії сполучної тканини під час оздоровчого та спортивного тренування в аспекті профілактики раптової смерті. Нами були обстежені 669 осіб віком від 7 до 45 років. Обстеження включало клінічну, інструментальну (електрокардіографію, ехокардіографію, дослідження варіабельності серцевого ритму, холтеровське моніторування ЕКГ) та лабораторну частини (імуноферментний аналіз, аналіз поліморфізмів генів ангіотензин-конвертуючого ферменту та альфа-1 ланцюгу колагену I типу). В роботі доведено, що наявність спадково обумовлених ознак дисплазії сполучної тканини у спортсменів при різних за прогнозом станах потребує від спортивних лікарів проведення глибокого аналізу та диференційної діагностики клінічних форм з метою попередження ускладнень під час тренувально-змагальних навантажень.

Ключові слова: лікарський контроль, спортсмени, дисплазія сполучної тканини.

УДК 616.12-008:616.126.422:796.015.6

ОСОБЕННОСТИ ВРАЧЕБНОГО КОНТРОЛЯ ЗА СПОРТСМЕНАМИ С ПРИЗНАКАМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Неханевич О. Б., Дорофеева Е. Е., Смирнова Е. Л., Логвиненко В. В.

Резюме. Целью работы было усовершенствование врачебного контроля за лицами с признаками дисплазии соединительной ткани при оздоровительных и спортивных тренировках в аспекте профилактики внезапной смерти. Нами были обследованы 669 лиц в возрасте от 7 до 45 лет. Обследование включало клиническую, инструментальную (электрокардиографию, эхокардиографию, исследование variabilityности сердечного ритма, холтеровское мониторирование ЭКГ) и лабораторную части (иммуноферментный анализ, анализ полиморфизмов генов ангиотензинконвертирующего фермента и альфа-1 цепи коллагена I типа). В работе доказано, что наличие наследственно обусловленных признаков дисплазии соединительной ткани у спортсменов при различных по прогнозам состояниях требует от спортивных врачей проведения глубокого анализа и дифференциальной диагностики клинических форм с целью предупреждения осложнений при тренировочно-соревновательных нагрузках.

Ключевые слова: врачебный контроль, спортсмены, дисплазия соединительной ткани.

UDC 616.12-008:616.126.422:796.015.6

THE MEDICAL CONTROL FEATURES TO ATHLETES WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SIGN

Nekhanovich O. B., Dorofeeva O. E., Smirnova O. L., Logvinenko V. V.

Abstract. Introduction. Despite great experience, disclosure of reasons and mechanisms of cardiovascular complications, including sudden death in sports, the problem remains valid and in date. The incidence of sudden death in sports according to various authors ranges from 2.3 to 6.5 per 100,000 active athletes.

Particular risk in matters of access to physical loads are persons with the presence of small malformations of the heart, which may be a manifestation of connective tissue dysplasia. So important is the development of medical criteria for admission, diagnosis of early signs of strain the cardiovascular system, construction of training features, competitive pressures for people with connective tissue dysplasia in terms of prevention of sudden death.

The aim was to improve the medical control of persons with connective tissue dysplasia signs in the health and sports training in terms of sudden death prevention.

Materials and methods. To achieve the objectives we have examined 669 people ages 7 to 45 years. The examination included clinical, instrumental (electrocardiography, echocardiography, the study of heart rate variability, Holter ECG) and laboratory parts (ELISA, analysis of angiotensin-converting enzyme and alpha-1 chain of type I collagen gens polymorphisms).

Results. According to a specially designed questionnaire prevention of sudden death in sport availability factor of sudden death among close relatives under the age of 45 years was found in 8.96% of athletes, with the main group in its frequency was 10.0% in the control group – 6.9% that had no statistically significant difference (χ^2 -Pearson = 1.78, $p = 0.18$). Body mass index and some signs dolychostenomely (swing arms/height) in the presence of athletes with the factor of sudden death close relatives, were significantly higher than in athletes without this factor ($20,9 \pm 3,0$ kg/ml and $19,8 \pm 3,4$ kg/ml; $1,08 \pm 0,06$ and $1,04 \pm 0,07$, respectively, $p < 0.05$).

According to echocardiography in a group of athletes with recurring chest pain was statistically significantly increase the size of the interventricular septum to 0.87 ± 0.14 cm, diameter bulb aorta to 2.68 ± 0.39 cm, prolapse MV shutters to 0.11 ± 0.15 cm, left ventricular ejection fraction decreased to $65.9 \pm 4.9\%$, the SF to $35.9 \pm 3.6\%$ compared with those of the athletes in the group without complaints of chest pain, they made up 0.79 cm ± 0.14 , 2.46 ± 0.38 cm, 0.06 ± 0.13 cm, $70.5 \pm 4.9\%$ and $39.8 \pm 3.8\%$ ($p < 0.05$).

Analysis of the distribution frequency of meetings of genotypes and alleles of the gene COL1A1 for the polymorphism rs1800012 (+ 1245G/T, (S/s) in the samples revealed an increase genotypes GT and TT and allele T in patients with high score SZST in dysplastic process ($p < 0.05$, $\chi^2 = 7.96$).

In individuals with allele gene ACE DI level of physical performance was statistically significantly higher than the DD allele and amounted $3.84 \pm 0,25$ W/kg against 2.66 ± 0.98 W/kg, respectively ($p < 0.05$). The level SZST in groups did not differ ($P > 0.05$).

Conclusions.

1. The paper demonstrated the need to consider signs of connective tissue dysplasia in the construction of the training, competitive pressures in athletes and individuals engaged wellness forms of physical culture.

2. The proposed questionnaire allows you to actively identify persons with risk factors for cardiovascular events during physical training. It can be used in sports and family physicians in matters of admission to employment wellness or sports training.

3. Functional unfavorable TT genotype of COL1A1 gene causes morphological changes in the state of the musculoskeletal system, changes in the morphology of the heart and major blood vessels, myocardial relaxation process deviations.

4. The presence of symptoms caused by hereditary connective tissue dysplasia in athletes with different prognosis states requires sports physicians an in-depth analysis and differential diagnosis of clinical forms in order to prevent complications during training, competitive pressures.

Keywords: medical control, athletes, connective tissue dysplasia.

Рецензент – д. мед. н. Бойко Д. М.

Стаття надійшла 10.11.2015 року