
СПОРТИВНА МЕДИЦИНА

© Неханевич О. Б.

УДК 616.12-008:616.126.422:796.015.6

Неханевич О. Б.

РИЗИК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У СПОРТСМЕНІВ З ОЗНАКАМИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)

olegmed@inbox.ru

Дана робота виконувалась у відповідності з планом науково-дослідної теми «Медико-біологічне забезпечення фізичної реабілітації, спортивних та оздоровчих тренувань» (№ державної реєстрації 0113U007653, термін виконання 2013-2016 рр.) кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Вступ. Низка смертельних випадків під час занять фізичною культурою та спортом викликає стурбованість не тільки серед спеціалістів в області медицини і фізичного виховання, але й хвилює батьків та дітей. Не дивлячись на великий досвід, розкриття ряду причин й механізмів виникнення раптової смерті в спорті, ця проблема залишається актуальною й на сьогоднішній день. Частота раптової смерті під час занять спортом (РС), за даними різних авторів, коливається від 2,3 до 6,5 на 100000 активних спортсменів на рік [2,13,15,16,17,18,21], що в 2-3 рази перевищує загально-популяційний рівень [21]. При чому, щорічно кількість випадків раптової смерті в спорті збільшується [17,21].

Більшість дослідників доводять, що у 74-90% випадків РС пов'язана з серцевими причинами [4,9,13,17], проте немає єдиної думки серед вчених щодо їх структури.

Особливу групу ризику при вирішенні питань допуску до занять фізичними навантаженнями складають особи з наявністю малих аномалій розвитку серця (МАР), 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) [3,7,8,13]. 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) [7].

Існує значна розбіжність в даних щодо ролі малих аномалій розвитку серця у виникненні серцево-судинних ускладнень під час тренувань та змагань.

При відносно сприятливому перебігу вони можуть бути безсимптомними або зникати з віком, але при дії несприятливих факторів можуть набувати самостійного клінічного значення, маніфестуватись та призводити до порушень функції органів і систем. Таким фактором може бути поєднання надмірного фізичного навантаження та психологічного стресу, що провокує, посилює або ускладнює існуючу патологію [7,8,13]. Не дивлячись на наявність великої кількості досліджень в цьому напрямку, уніфікованих рекомендацій щодо допуску таких осіб до занять спортом та лікарського контролю під час спортивного вдосконалення не розроблено.

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, складно-координаційних 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 [11]. Комплексне обстеження включало загально-клінічну, інструментальну (електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕхоКГ), дослідження варіабельності серцевого ритму (BCP) в спокої, під час та після фізичного навантаження на велоергометрі, холтеровське моніторування ЕКГ) та лабораторну (імуноферментний аналіз (ІФА) та аналіз поліморфізмів генів ангіотензинконвертуючого ферменту (ACE) та альфа-1 ланцюгу колагену I типу (COL1A1) частини за стандартними методиками [6,8,10]. За допомогою антропометрії та соматоскопії визначали ознаки системного залучення сполучної тканини (СЗСТ) у диспластичний процес [8]. Ступінь гіпермобільності суглобів оцінювали за допомогою 9-бальної шкали P.Beighton [14]. ЕхоКГ проводилась на апараті Philips HDI 5000 (виробництва США, 2004 р.) з використанням 2-4 МГц фазованого датчику. Дослідження ЕКГ та BCP 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 «Kettler X1» зі східчастим зростанням навантаження без періодів відпочинку [19]. 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, BCP та ЕхоКГ за стандартними методиками.

Для визначення фізичної працездатності спортсменам проводили тест PWC170 на велоергометрі за стандартною методикою [11].

На другому етапі для встановлення впливу різних за походженням MAPC на стан кардіогемодинаміки 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) [20]. Аналіз поліморфізму генів COL1A1 та ACE включав: виділення ДНК методом сорбційної очистки за допомогою набору реагентів Сорб-АМ фірми АмпліСенс (Росія); ампліфікацію (полімеразну ланцюгову реакцію (ПЦР) на термоциклері Rotor-Gene 6000 фірми «Corbett Research» (Австралія) зі специфічними праймерами для поліморфізму rs1800012 (+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 Т відповідав відсутності сайту рестрикції для ендонуклеази BseI I. Це говорить про наявність мутації в гені COL1A1. Також виявляли 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 $M \pm SD$ [12].

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. Найбільш часто із зовнішніх ознак ДСТ виявляли гіпермобільність суглобів – у 66,1%, плоскостопість – у 50,8%, ознаки доліхостеномелії – у 37,2%, деформації хребта – у 34,1%, деформації грудної клітки – у 33,9%, недостатню вагу тіла – у 33,9%, підвищену розтяжність шкіри – у 22,0%. Ці ознаки слід використовувати в якості скринінгових для діагностики вісцеральних проявів ДСТ. Інтегральним показником, що характеризує системність змін у сполучній тканині, є СЗСТ. В основній групі СЗСТ складала $4,2 \pm 2,6$ балів, що статистично значимо перевищувало рівень контрольної групи – $0,98 \pm 0,95$ балів ($p < 0,05$). Дослідження рівня СЗСТ в групах, розділених за віком, статтю, спортивною спеціалізацією та кваліфікацією вказало на статистично значиму різницю. Так, з віком величина СЗСТ знижувалась з $3,81 \pm 2,53$ балів у осіб менше 18 років до $3,23 \pm 3,08$ балів – у дорослих. Це пояснюється зниженням балу гіпермобільності суглобів з віком, що значно вплинуло на загальну СЗСТ. У жінок величина СЗСТ була вищою, ніж у чоловіків, але різниця не набула статистичної значимості ($3,74 \pm 2,64$ балів проти $3,59 \pm 2,76$ балів, відповідно, $p > 0,05$). Також відмічалось зменшення рівня СЗСТ зі збільшенням рівня спортивної майстерності, що може свідчити про негативний вплив диспластичних змін на можливість досягти високих спортивних результатів.

Крім того, серед представників основної групи після застосування ЕхоКГ було виділено 322 (48,1%) особи з MAP серця: APX – 37,2%, ПМК – 14,5%, їх поєднанням – у 26,6%, відкритим овальним вікном (ВОВ) – 2,8%, аневризмою міжпередсердної перетинки (АМП) – 2,1%, двостулковим аортальним клапаном (ДАК) – у 1,3%, дефектом міжпередсердної перетинки – 0,3% випадків. Структура MAP серця, наведена в нашому дослідженні, співпадає з даними інших авторів, що працюють в цьому напрямі [5].

Висловлюючи гіпотезу про неоднорідність походження MAP серця, і, відповідно, різне

прогностичне їх значення, основну групу було розділено на чотири підгрупи. В основу розподілу було покладено наявність зовнішніх ознак ДСТ, величину СЗСТ (граничним критерієм було обрано суму балів 2,5) та наявність й функціональне значення МАР серця. До першої підгрупи увійшли 30 осіб з МАР серця без клінічно значимих кардіогемодинамічних змін та зовнішніх ознак ДСТ (СЗСТ – менше 2,5 балів); до другої підгрупи розподілили 130 осіб з зовнішніми ознаками ДСТ, при цьому МАР серця у них встановлено не було (СЗСТ – 2,5 бали та більше); до третьої підгрупи включили 201 особу, у яких поєднувались зовнішні ознаки ДСТ та МАР серця (СЗСТ – 2,5 бали та більше); до четвертої підгрупи було віднесено 92 особи МАР серця, що супроводжувались кардіогемодинамічними зрушеннями. При цьому у них не відмічались зовнішні ознаки ДСТ (СЗСТ – менше 2,5 балів).

Одним з показників можливого негативного впливу ознак ДСТ на функціональний стан організму є спортивні досягнення. Розподіл спортсменів в групах порівняння за кваліфікацією вказав на більш низьку сумарну частку осіб високої спортивної кваліфікації (КМС, МС та МСМК) в 4 підгрупі, де вона складала 7,6%, ніж в інших групах порівняння ($p < 0,05$), що може вказувати на негативний вплив обраної для аналізу патології цієї підгрупи на можливість підвищення спортивної майстерності.

Особливостями клінічної картини у осіб з ознаками ДСТ були часті синдроми кардіальгії, астеничний та вегето-судинних розладів, які зустрічались у 20,1%, 19,3% та 16,8%, відповідно, натомість в контрольній групі – 5,1%, 4,6% та 6,9%, відповідно ($p < 0,05$). При цьому, їх частота збільшувалась відповідно до СЗСТ. Так, у другій підгрупі їх частка була найбільшою та складала 28,5%, 25,4% та 19,2%, відповідно ($p < 0,05$).

Спадковість за серцево-судинними захворюваннями встановлена в групі з наявністю МАР серця (28,3% проти 10,2% у контрольній групі, $p < 0,05$), а спадковість за захворюваннями опорно-рухового апарату та органів зору відмічалась в групі осіб з підвищеною СЗСТ (16,2% та 15,4% проти 2,3% та 4,6% в контрольній групі, відповідно, $p < 0,05$).

При дослідженні показників фізичного розвитку було встановлено, що ІМТ був найменшим у другій та третій підгрупах дослідження та складав $18,2 \pm 3,3$ кг/м² та $20,2 \pm 4,2$ кг/м², відповідно, в контрольній групі – $21,8 \pm 2,6$ кг/м² (F-критерій Фішера = 25,2, $p < 0,05$).

Про порушення формування скелету свідчать диспропорції взаємовідношень між довжиною кінцівок та/або окремих їх частин та росту [5]. Збільшення співвідношення свідчить про наявність доліхостеномелії, яка була встановлена у представників другої та третьої підгруп (табл. 1).

Аналізуючи сукупність зовнішніх сполучнотканинних ознак дисплазії

в групах порівняння, було встановлено загальний бал СЗСТ у першій підгрупі – $1,31 \pm 0,97$ балів, другій підгрупі – $5,33 \pm 2,42$ балів, третій підгрупі – $5,03 \pm 2,17$ балів, четвертій підгрупі – $1,25 \pm 1,00$ балів, контрольній групі – $0,98 \pm 0,95$ балів (F-Фішера = 140,2, $p < 0,05$).

Відмічались зміни стану кардіогемодинаміки у осіб з МАР серця. Так, у спортсменів з АРХ обмежувалась амплітуда руху стінки ЛШ за показниками кінцево-діастолічного розміру (КДР) – $4,34 \pm 0,50$ см та кінцево-діастолічного об'єму (КДО) – $85,9 \pm 24,1$ мл (в контрольній групі – $4,71 \pm 0,49$ см та $104,3 \pm 25,9$ мл, відповідно), при цьому компенсаторно у них збільшувалась ФВ до $71,4 \pm 4,1\%$ проти $68,2 \pm 6,2\%$ в контрольній групі ($p < 0,05$). Також у них відмічалось зниження маси міокарда ЛШ (ММЛШ) до $159,3 \pm 55,2$ г, товщини задньої стінки ЛШ (ТЗС) до $0,73 \pm 0,09$ см та товщини міжпередсердної перетинки (ТМП) до $0,77 \pm 0,12$ см, проти $183,0 \pm 48,7$ г, $0,84 \pm 0,13$ см та $0,81 \pm 0,12$ см у контрольній групі, відповідно ($p < 0,05$).

Порушення структури сполучної тканини у осіб з ПМК спричиняє зменшення міцності та підвищення розтяжності серцевих структур та стінок крупних судин. Так, у спортсменів з ПМК відмічалось збільшення діаметру фіброзного кільця аортального клапану до $2,70 \pm 0,24$ см проти $2,64 \pm 0,20$ см у контрольній групі, індексу КДР та індексу КДО до $2,75 \pm 0,37$ см/мл та $57,7 \pm 8,2$ мл/мл проти $2,48 \pm 0,20$ см/мл та $53,5 \pm 7,9$ мл/мл в контрольній групі, відповідно ($p < 0,05$). Дегенеративні зміни у сполучнотканинній стромі стулок мітрального клапану проявляються збільшенням їх товщини до $0,35 \pm 0,04$ см проти $0,31 \pm 0,03$ см у контрольній групі ($p < 0,05$). Регургітація через мітральний клапан (МР) призводить до збільшення розмірів лівого передсердя ($1,76 \pm 0,29$ см/мл при ПМК проти $1,60 \pm 0,20$ см/мл в контрольній групі, за показником індексу лівого передсердя) та, як наслідок, максимальної швидкості току крові через мітральний клапан до $92,5 \pm 15,9$ см/с, у порівнянні з контролем, де вона була $83,8 \pm 24,9$ см/с ($p < 0,05$). Надмірне гемодинамічне навантаження при загальному зниженні ММЛШ та ТЗС призводило до збільшення ТМП у осіб з ПМК до $0,84 \pm 0,11$ см проти $0,81 \pm 0,12$ см в контрольній групі ($p < 0,05$).

Величина ПМК прямо пропорційно впливала на ступінь МР. Так, при МР в стулках мітрального клапану ПМК становив в середньому $0,02 \pm 0,01$ см. Зворотному току крові до фіброзного кільця

Таблиця 1.

Ознаки доліхостеномелії в групах порівняння, (M±SD)

Співвідношення показників	Групи дослідження				
	1 (n=30)	2 (n=130)	3 (n=201)	4 (n=92)	Контрольна (n=216)
Довжина ноги/зріст	$0,43 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,04^*$	$0,45 \pm 0,01^*$	$0,43 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,01$
Довжина руки/зріст	$0,53 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,02^*$	$0,56 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,02$
Довжина кисті/зріст	$0,10 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01^*$	$0,11 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$
Довжина стопи/зріст	$0,15 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01^*$	$0,15 \pm 0,01^*$	$0,14 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01$
Розмах рук/зріст	$0,98 \pm 0,02$	$1,04 \pm 0,02^*$	$1,10 \pm 0,07^*$	$1,00 \pm 0,02$	$1,00 \pm 0,02$

Примітка. * – $p < 0,05$.

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±0,01	0,44±0,01	0,45±0,02*
2	Довжина кисті/зріст, ум. од.	0,108±0,003	0,108±0,004	0,124±0,004*
3	Розмах рук/зріст, ум. од.	1,02±0,03	1,02±0,03	1,07±0,03*
4	Гіпермобільність суглобів, бали	5,13±1,18	5,15±1,04	6,67±1,41*
5	Розтяжність шкіри, см	1,50±0,20	1,75±0,31	1,85±0,35*
6	Товщина шкіри, мм	1,25±0,27	1,21±0,25	1,50±0,31*
7	СЗСТ, бали	4,25±1,59	4,13±1,13	6,50±2,42*

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

відповідало пролабування стулок до 0,06±0,02 см, МР до 1/3 лівого передсердя – 0,23±0,03 см і до 1/2 лівого передсердя 0,20±0,04 см (p<0,05).

Принциповим є доведення неоднорідності походження ПМК, що підтверджує відсутність взаємозв'язку між СЗСТ та величиною пролабування стулок мітрального клапану (r=0,21, p>0,05). Одним з показників спадкової природи ПМК є міксоматозна дегенерація (МД) стулок мітрального клапану, під якою розуміють порушення архітекtonіки та збільшення кількості колагенових фібрил, та їх заміщення кислими глікозаміногліканами у губчастому шарі стулки, що призводить до значного потовщення та зниження її ехогенності, а також порушення рухової активності стулки/стулок. Ступінь ПМК збільшувався відповідно до товщини стулки/стулок. Так, в групі з МД величина ПМК складала 0,12±0,12 см, натомість у спортсменів без МД – 0,04±0,12 см (p=0,03). Це вказує на неоднорідність досліджуваних груп. Збільшення кількості кістково-м'язових ознак СЗСТ свідчить про ПМК, що супроводжує інші класифіковані й не класифіковані диспластичні синдроми. Збільшення товщини стулок свідчить про первісну міксоматозну природу ПМК, що має прогностично несприятливий перебіг. Це підтверджується залежністю тяжкості МР у осіб з ПМК від величини потовщення стулок. Було встановлено, що в групі з МД регургітація відмічалась у всіх спортсменів. При цьому зворотна течія крові під час шлуночкової систоли до 1/2 лівого передсердя відмічалась у 5,6%, до 1/3 – у 22,2%, до фіброзного кільця клапану – у 33,3%, в межах стулок – у 38,9%. Натомість у групі з ПМК без МД регургітацію до фіброзного кільця спостерігали у 26,8%, у межах стулок – у 68,3%, відсутність регургітації – у 4,9%, (p<0,05).

Оскільки ПМК може бути проявом класифікованих форм ДСТ, насамперед синдрому Марфана [23], ми дослідили діаметр кореня аорти в групах спортсменів. Діаметр кореня аорти у пацієнтів з ПМК без МД був статистично значимо більший, ніж в групі з МД, 3,12±0,15 см та 2,65±0,17 см, відповідно (p<0,05).

Особи з ПМК, що супроводжувався МР та МД, статистично значимо відрізнялися, у порівнянні з контрольною групою, збільшеним ММЛШ (171,2±32,1 гр. проти 152,1±13,4 гр., p<0,05), порушенням діастолічної функції ЛШ за рахунок зниження швидкості раннього діастолічного потоку на мітральному клапані (Е) (64,5±8,1 см/с проти 74,0±7,8 см/с), підвищенням швидкості наповнення ЛШ під час передсердної систоли (37,6±7,4 см/с проти 29,3±7,8 см/с), збільшенням співвідношення Е до швидкості раннього діастолічного руху стулок мітрального клапану (e') (7,58±1,25 см/с проти 5,31±1,00 см/с, p<0,05).

Мірою сумарного впливу вищезазначених відмінностей в групах порівняння було обрано показники функціонального стану спортсменів, які було встановлено при виконанні тесту PWC170 на велоергометрі. Фізична працездатність в групі осіб з ПМК та МД була статистично значимо нижчою і складала 3,34±0,29 Вт/кг у порівнянні з групою з ПМК без МД, де вона була 3,51±0,30 Вт/кг, p<0,05. Також статистично значимо фізична працездатність знижувалась при збільшенні ступеня МР. Так, у спортсменів з ПМК, що супроводжувався МД та МР, вона знижувалась до 3,19±0,92 Вт/кг, а у осіб без МР – була на рівні 3,75±0,60 Вт/кг, p<0,05.

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. 2).

Оцінка морфометричних та кардіогемодинамічних показників у стані спокою вказала на те, що порушення стану сполучнотканинного каркасу у осіб з генотипом TT 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±0,25 Вт/кг проти 2,66±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. Встановлено негативний вплив атипово розташованих хорд та пролапсу мітрального клапану з потовщенням стулок і мітральною регургітацією на функціональний стан спортсменів.

3. 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 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. Гаврилова Е. Внезапная смерть в спорте: причины, частота возникновения, профилактика / Е. Гаврилова, О. Чурганов // Наука в олимпийском спорте. – 2014. – № 4. – С. 36-41.
3. Гендлин Г.Е. Физические нагрузки и продолжительность жизни / Г.Е. Гендлин, Я.И. Учаева, А.В. Мелехов // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2013. – № 3. – С. 39-44.
4. Земцовский Э.В. Наследственные нарушения соединительной ткани и внезапная сердечная смерть / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев, Е.Б. Лунева // Вестник аритмологии. – 2011. – № 63. – С. 61-65.
5. Земцовский Э.В. Общая характеристика наследственных нарушений (дисплазий) соединительной ткани / Э.В. Земцовский, В.Н. Горбунова // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. – 2013. – С. 47-55.
6. Кількісна оцінка ехокардіографічних показників порожнин серця / В.М. Коваленко, О.С. Сичов, М.М. Долженко [та ін.] // Аритмологія. – 2012. – № 4 (4). – С. 44-71.
7. 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.
8. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения / Т.И. Кадурина, С.Ф. Гнусаев, Л.Н. Аббакумова [и др.] // Педиатрия. – 2014. – Т. 93 (5). – С. 1-40.
9. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу / С.А. Бойцов, И.Л. Колос, П.И. Лидов [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2011. – № 7 (6). – С. 1-60.
10. 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.
11. Фізична реабілітація, спортивна медицина / В.В. Абрамов, В.В. Клапчук, О.Б. Неханевич [та ін.]; за ред. професора В.В. Абрамова та доцента О.Л. Смирнової. – Дніпропетровськ: Журфонд, 2014. – 455 с.
12. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А.А. Халафян. – М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.
13. Шилова М.А. Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста: факторы риска, причины, морфологические эквиваленты / М.А. Шилова, М.Н. Мамедов // Кардиология. – 2015. – № 7. – С. 78-83.
14. Beighton P. Hypermobility of Joints / P. Beighton, R. Grahame, H. Bird. – New York: Springer, 2012. – 204 p.
15. Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering «hypertrophic cardiomyopathy» / L. Chevalier // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2009. – № 3. – P. 23.
16. Corrado D. Sudden cardiac death in athletes: what is the role of screening? / D. Corrado, C. Basso, G. Thiene // Curr Opin Cardiol. – 2012. – Vol. 27 (1). – P. 41-48.
17. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry / B.J. Maron, T.S. Haas, A. Ahluwalia [et al.] // Am J Med. – 2016. – Vol. 129 (11). – P. 1170-1177.
18. Diaz F. Rol de la evaluacion preparicipativa en adolescentes, en el diagnostico de enfermedades cardiovasculares y prevencion de muerte subita / F. Diaz, C. Ercado, I. Troncoso // Rev. Med. Chil. – 2010. – V. 2, № 2. – P. 223-232.
19. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement From the American Heart Association / G.F. Fletcher, P.A. Ades, P. Kligfield [et al.] // Circulation. – 2013. – Vol. 128. – P. 873-934.
20. Human TGF- β 1. Platinum ELISA / Bender MedSystem eBioscience. – Vienna: Campus Vienna Biocenter, 2012. – 37 p.
21. Schmied C. Sudden cardiac death in athletes / C. Schmied, M. Borjesson // J. Intern. Med. – 2014. – V. 275, № 2. – P. 93-103.
22. Sudden death in persons younger than 40 years: causes and incidence / I. Vaartjes, A. Hendrix, E.M. Hertogh [et al.] // Eur J Cardiovasc Prev and Prehab. – 2009. – Vol. 16 (5). – P. 592-596.
23. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome / B.L. Loeys, H.C. Dietz, A.C. Braverman [et al.] // J. Med. Genet. – 2010. – Vol. 47 (7). – P. 476-485.

УДК 616.12-008:616.126.422:796.015.6

РИЗИК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У СПОРТСМЕНІВ З ОЗНАКАМИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Неханевич О. Б.

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, холтерівське

моніторингування ЕКГ) та лабораторну частину (імуноферментний аналіз, аналіз поліморфізмів генів ангіотензинконвертуючого ферменту та альфа-1 ланцюгу колагену I типу). В роботі доведена необхідність врахування ознак дисплазії сполучної тканини при побудові тренувально-змагальних навантажень у спортсменів та осіб, які займаються оздоровчими формами фізичної культури. Встановлено негативний вплив атипично розташованих хорд та пролапсу мітрального клапану з потовщенням стулок і мітральною регургітацією на функціональний стан спортсменів. 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: серцево-судинні ускладнення, спортсмени, дисплазія сполучної тканини.

УДК 616.12-008:616.126.422:796.015.6

РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У СПОРТСМЕНОВ С ПРИЗНАКАМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Неханевич О. Б.

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 вариабельности сердечного ритма, холтеровское мониторирование ЭКГ) и лабораторную части (иммуноферментный анализ, анализ полиморфизмов генов ангиотензинконвертирующего фермента и альфа-1 цепи коллагена I типа). В работе доказана необходимость учета признаков дисплазии соединительной ткани при построении тренировочно-соревновательных нагрузок у спортсменов. Установлено негативное влияние атипично расположенных хорд и пролапса митрального клапана с утолщением створок и митральной регургитацией на функциональное состояние спортсменов. 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: сердечно-сосудистые осложнения, спортсмены, дисплазия соединительной ткани.

UDC 616.12-008:616.126.422:796.015.6

THE CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS RISK IN ATHLETES WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SIGN

Nekhanevych O. B.

Abstract. 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. The most common signs of connective tissue dysplasia are hypermobility of joints – in 66.1%, flat chest – in 50.8%, dolihostenomelia – in 37.2%, deformation of the spine – in 34.1%, deformation of the chest – in 33.9% underweight body – in 33.9%, increased extensibility of the skin — in 22.0%. These signs should be used as a screening for the diagnosis of visceral manifestations of connective tissue dysplasia.

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 dolihostenomely (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 ± 3.0 kg/m² and 19.8 ± 3.4 kg/m²; 1.08 ± 0.06 and 1.04 ± 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 ± 0.14 cm, 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 of 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 ± 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. Negative influence of atypically located chords and mitral valve prolapse with thickening of the valves and mitral regurgitation on the functional state of athletes.

3. 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: cardiovascular complication, athletes, connective tissue dysplasia.

Рецензент – д. мед. н. Бойко Д. М.

Стаття надійшла 02.10.2016 року