«ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА И СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Включен ВАК в Перечень ведущих научных изданий

Учредитель и издатель –
ОБЩЕРОССИЙСКИЙ ОБЩЕСТВЕННЫЙ ФОНД «СОЦИАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ РОССИИ»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Юнусов Ф.А., д.м.н., профессор, Москва, Россия

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА
Сквознова Т.М., д.м.н., Москва, Россия

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА
Поляев Б.А., д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, главный специалист по спортивной медицине Минздравсоцразвития РФ, Москва, Россия

ЗАМ. ПРЕДСЕДАТЕЛЯ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА
Иванова Г.Е., д.м.н., профессор, главный специалист по медицинской реабилитации Минздравсоцразвития РФ, Москва, Россия

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ ПО СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ
Лядов К.В., д.м.н., профессор, чл.-корр. РАМН, Москва, Россия

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ ПО ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЕ
Епифанов В.А., д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ
Аронов Д.М., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Бирюков А.А., д.п.н, профессор, Заслуженный работник высшей школы РФ, Москва, Россия
Васильева Л.Ф., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Героева И.Б., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Кузнецов О.Ф., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Лапшин В.П., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Левченко К.П., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Макарова Г.А., д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, Краснодар, Россия
Орджоникидзе З.Г., д.м.н., Заслуженный врач РФ, Москва, Россия
Поляков С.Д., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Серебряков С.Н., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Смоленский А.В., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Цыкунов М.Б., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Чоговадзе А.В., д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ
Аксенова А.М., д.м.н., профессор, Воронеж, Россия
Алешин А.А., Заслуженный работник здравоохранения РФ, Москва, Россия
Аухадеев Э.И., д.м.н., профессор, Казань, Россия
Ачкасов Е.Е., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Баваев С.М., Алматы, Казахстан
Беляев А.Ф., д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, Владивосток, Россия
Брындин В.В., к.м.н., доцент, Ижевск, Россия
Веневцев С.И., к.п.н., доцент, Красноярск, Россия
Выходец И.Т., к.м.н., Москва, Россия
Гайгер Г., доктор медицины, профессор, Кассель, Германия
Дехтярев Ю.П., к.м.н., главный специалист Минздрава Украины, Киев, Украина
Дидур М.Д., д.м.н., профессор, Санкт-Петербург, Россия
Евдокимова Т.А., д.м.н., профессор, Санкт-Петербург, Россия
Евсеев С.П., д.п.н., профессор, Заслуженный работник высшей школы РФ, Санкт-Петербург, Россия
Еремушкин М.А., д.м.н., профессор, Москва, Россия
Ефимов А.П., д.м.н., профессор, Н. Новгород, Россия
Журавлева А.И., д.м.н., профессор, Заслуженный работник высшей школы РФ, Москва, Россия
Завгородько В.Н., д.м.н., профессор, Заслуженный врач РСФСР, Хабаровск, Россия
Исанова В.А., д.м.н., профессор, Казань, Россия
Маргазин В.А., д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, Ярославль, Россия
Микус Э., доктор медицины, профессор, Бад-Закса, Германия
Микусев Ю.Е., д.м.н., профессор, Казань, Россия
Смычек В.Б., д.м.н., профессор, Минск, Беларусь
Шкребко А.Н., д.м.н., профессор, Ярославль, Россия

РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ПО СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

ФГУ «ЦЕНТР ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ ФМБА РОССИИ»

МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

МОСКВА
2012

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ФИЗИОЛОГИЯ ДВИЖЕНИЙ

ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ ДВИЖЕНИЙ И ФИЗИОЛОГИИ АКТИВНОСТИ **4**

Н.А. Бернштейн

DYNAMIC PHYSIOLOGY

ESSAYS ON DYNAMIC PHYSIOLOGY AND ACTIVITY PHYSIOLOGY

N.A. Bernstein

МАССАЖ

СПОРТИВНЫЙ МАССАЖ **10**

А.А. Бирюков

MASSAGE

SPORT MASSAGE

A.A. Birukov

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ СПОРТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ **13**

А.В. Смоленский, А.В. Михайлова

ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ СПОРТСМЕНОВ, РАЗВИВАЮЩИХ ВЫНОСЛИВОСТЬ, СИЛУ И СИЛОВУЮ ВЫНОСЛИВОСТЬ **23**

Т.П. Замчий, Ю.П. Салова, Ю.В. Корягина

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗРЫВА АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ У СПОРТСМЕНОВ **28**

М.И. Гершбург, С.Н. Попов, Ахмида Али Маброук

SPORTS MEDICINE

FUNDAMENTAL TENDENCIES OF THE DEVELOPMENT OF SPORTS CARDIOLOGY **13**

A.V. Smolensky, A.V. Mikhailova

REGIONAL HEMODYNAMICS IN ATHLETES DEVELOPING ENDURANCE, STRENGTH AND STRENGTH ENDURANCE **23**

T.P. Zamchy, Yu.P. Salova, Yu.V. Koryagina

PHYSICAL REHABILITATION AFTER THE SURGICAL TREATMENT OF RUPTURE OF ACHILLES TENDON IN ATHLETES **28**

M.I. Gershburg, S.N. Popov, Ali Achmeda Mabrouk

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УСТОЙЧИВОСТЬ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА К ДЕФИЦИТУ И ИЗБЫТКУ КИСЛОРОДА **35**

И.В. Левшин

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИПРОКНОГО И ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ МЫШЦ ГОЛЕНИ У ЛИЦ РАЗНОГО ВОЗРАСТА **40**

А.А. Челноков, И.М. Тюпаев

ORIGINAL ARTICLES

STABILITY AND SENSITIVITY OF A HUMAN ORGANISM TO OXIGEN DEFICIENCY AND PROFICIENCY **35**

I.V. Levshin

FUNCTIONAL FEATURES OF RECIPROCAL AND PRESYNAPTIC INHIBITION OF SHIN MUSCLES IN HUMAN BEINGS OF DIFFERENT AGE **40**

A.A. Chelnokov, I.M. Tupaev

ЗАРУБЕЖНЫЙ ОПЫТ

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ БОКСЕРОВ **45**

Ю.П. Дехтярев, А.В. Муравский, С.А. Колосовский

FOREIGN EXPERIENCE

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN BOXERS **45**

Y.P. Dekhtyarov, A.V. Muravskiy, S.A. Kolosovskiy

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ЛЕКЦИИ

КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ **54**
М.Б. Цыкунов

ЛЕЧЕБНЫЙ КЛАССИЧЕСКИЙ МАССАЖ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ **59**
П.Н. Левашов

LECTURES

CLINICAL DIAGNOSIS METHODS OF MUSCLE DISORDERS **54**
M.B. Tzykunov

CLASSICAL MASSAGE THERAPY IN HYPERTENSION **59**
P.N. Levashov

РАЗНОЕ

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ **64**

ИНФОРМАЦИЯ О ПОДПИСКЕ **66**

MISCELLANEA

FOR THE AUTHORS ATTENTION **64**

SUBSCRIPTION INFORMATION **66**

ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ ДВИЖЕНИЙ И ФИЗИОЛОГИИ АКТИВНОСТИ*

© Н.А. Бернштейн
Н.А. Бернштейн
УДК 612.176
Б 51

РЕЗЮМЕ

Это собрание очерков отражает более чем тридцатилетний период исследований автора и его сотрудников в области физиологии движений. Как подчеркивает сам автор, представленные материалы позволяют констатировать приоритет отечественной науки по изучению и формулировке таких понятий, как кольцевое управление по обратным связям, рефлекторное кольцо, внутримозговые перешифровки и др. *(Прим. ред.: в представленных материалах сохранена принятая на период их написания терминология)*.

Ключевые слова: *движение, управление, координация, сенсорные коррекции, биодинамика, активность.*

ESSAYS ON DYNAMIC PHYSIOLOGY AND ACTIVITY PHYSIOLOGY

N.A. Bernshtain

SUMMARY

This collection of essays reflects more than thirty years of the author and his colleagues' research in the field of dynamic physiology. As the author emphasizes, the materials submitted allow to state the priority of national science in the study and formulation such notions as ring control the feedback, reflex ring, intracerebral recoding and etc. *(Editorial comments: the terminology accepted at the time of writing has been kept)*.

Key words: *movement, management, coordination, sensor correction, biodynamic, activity.*

4. ЭСКИЗЫ К КАЧЕСТВЕННОМУ АНАЛИЗУ БИОДИНАМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ЛОКОМОТОРНОГО АКТА

В «создании» обнаруженных и изучаемых нами биодинамических элементов степень видимости и яркости отдельных объектов и степень представляемого или исследовательского интереса не совпадают друг с другом. Так бывает и с настоящими созвездиями, где очень часто объекты первой величины, «альфы» созвездий, гораздо менее богаты содержанием, чем какие-нибудь совсем слабо видимые образования, вроде δ Цефея, сделавшей не так давно целую эпоху в астрофизике. Но крупные и яркие объекты все-таки всегда замечаются первыми, и они уже дают исследовательской мысли толчок к наблюдению и изучению их более утонченных собратий.

Так было и в нашей работе с «звездой первой величины» — волной α. Сейчас эта волна представляет для нас несравненно меньше интереса, чем слабые и туманные объекты вроде группы ζ, ходьбы или волн A' и $n_{\beta 2}$ бега, но именно она ввела нашу исследовательскую группу в круг изучения биодинамических волн вообще. Поэтому она заслуживает краткой общей характеристики.

Н.А. Бернштейн

Напряжение сгибательной мускулатуры колена ведет к отведению голени и стопы назад относительно колена, но движение в пространстве самого колена и связанного с ним бедра еще не предрешается этим. По основному принципу биомеханики коленная мускулатура при изолированном действии может сместить центр тяжести всей ноги не вперед или назад, а только вдоль прямой линии, соединяющей его с тазобедренным сочленением, т.е. при ходьбе — только кверху или книзу. Поэтому при изолированном действии коленная мускулатура, смещая голень и стопу назад, неминуемо сместит

* Продолжение. Начало см.: Лечебная физкультура и спортивная медицина. — 2010. — № 12 (84); 2011. — № 1 (85) – 12 (96); 2012. — № 1 (97) – 6 (102).

бедро компенсаторно вперед. Такое же смещение бедра вперед получится и в том случае, если само оно испытывает в это время несильную тягу назад за счет своей тазобедренной мускулатуры, особенно потому, что последней приходится преодолевать значительно большие моменты инерции, нежели коленной мускулатуре.

Таким образом, может получиться, что если сгибательный момент в тазобедренных мышцах не намного больше сгибательного момента в коленных мышцах, то его хватит только на очень небольшое смещение назад общего центра тяжести всей ноги, в то время как коленный момент сможет обусловить заметное сгибание более податливой системы (голень + стопа) относительно колена. В результате бедро будет сдвинуто вперед, несмотря на то, что тазобедренные мышцы тянут его назад. Не будь этой тяги, бедро сместилось бы еще больше вперед, а для того чтобы совсем не пустить его вперед, сгибательная сила тазобедренных мышц должна была бы подняться до значительно более высокого уровня.

Так возникает в бедре в конце переносного времени сила, направленная вперед, несмотря на то что все мышцы кругом (и тазобедренные, и коленные) тянут в этот момент только назад (рис. 51).

Это и есть силовая волна *α*, которую мы называем реактивно-механической по той вполне понятной причине, что она возникает в полном противоречии с направлениями мышечных сил данного мгновения за счет одной только периферической игры действий и противодействий в сложной кинематической цепи ноги.

Ясно, что если бы коленное сочленение было иммобилизовано каким-нибудь образом, то волна α бедра немедленно пропала бы. Это и подтверждается в действительности. На рис. 52 изображено протекание кривой продольных скоростей колена при ходьбе субъекта с растяжением связок коленного сочленения[1]. Вследствие болей в суставе этот пациент ходил, всячески оберегая колено от сгибания (антальгическая походка), в результате чего на его коленной кривой нет и следа волны *α* (эта волна образует второй, меньший бугорок нормальной скоростной кривой колена, см. ниже рис. 53, слева).

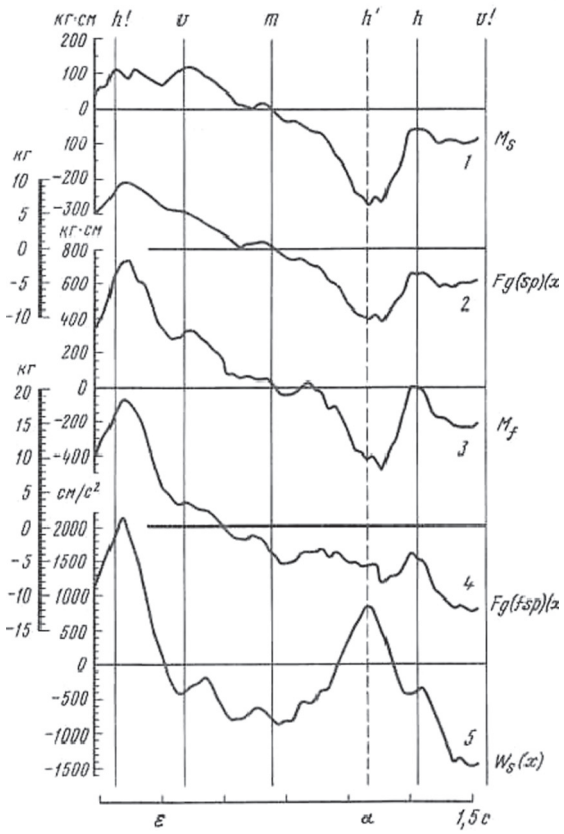


Рис. 51. Кривые мышечных силовых моментов при нормальной ходьбе в сопоставлении с кривыми усилий и ускорений звеньев ноги. Обозначения: 1 – силовые моменты в коленном сочленении; 2 – продольная слагающая усилий в центре тяжести системы голень + стопа; 3 – силовые моменты в тазобедренном сочленении; 4 – продольная слагающая усилий в центре тяжести всей ноги; 5 – продольная слагающая ускорений коленного сочленения

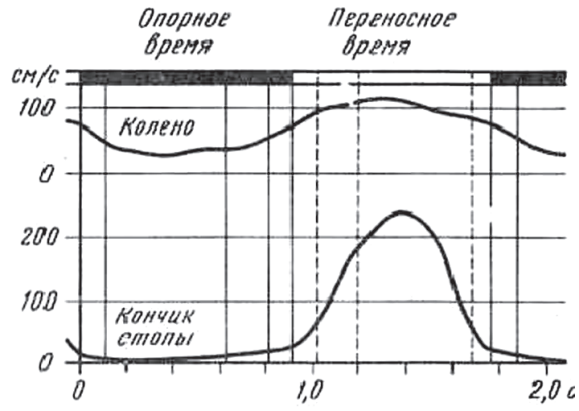


Рис. 52. Кривые продольных скоростей коленного сочленения и кончика стопы в случае растяжения коленных связок (болезненная затрудненность движений в колене) (работа автора, 1926 г.)

[1] Взято из статьи автора «Исследования по биодинамике ходьбы и бега» в сб. «Вопросы динамики мостов» (М., 1927. Вып. 3. С. 67). См. также статью «Клинические пути современной биомеханики» в «Сборнике трудов Института усовершенствования врачей в Казани» (1928. С. 255).

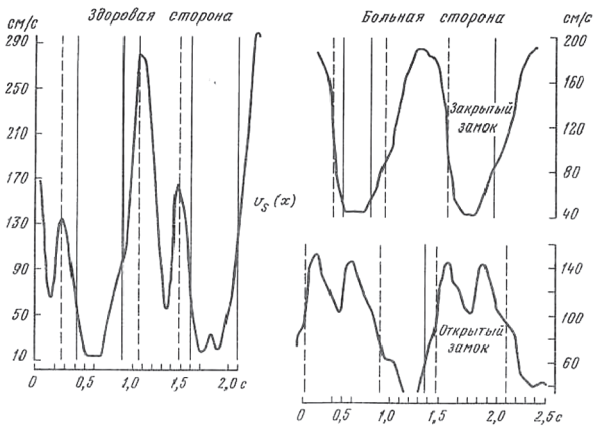


Рис. 53. Появление силовой реактивной волны α в коленном шарнире искусственной ноги (протеза) после открытия замка этого шарнира (из работ биомеханической лаборатории Центрального института труда инвалидов. О.А. Зальцгебер)

Мы проверили это положение и экспериментально. Здоровому субъекту забинтовывали шинной повязкой коленное сочленение, и волна *α* исчезала из его кривых или, по крайней мере, чрезвычайно сильно редуцировалась. Последнее могло обусловливаться некоторой «утечкой» подвижности колена через недостаточно плотно наложенную повязку. Интересно, что при всех этих условиях волна *β*, в нормальной ходьбе почти сливающаяся с *α* и с трудом отделимая от нее на глаз в нормальных кривых бедра, остается совершенно неприкосновенной и продолжает выситься над развалинами *α*.

Все это не дает, однако окончательного и решающего доказательства того, что *α* есть реактивно-механическая волна. Для решения этого вопроса мы получили возможность эксперимента, уже не оставляющего никаких сомнений[2]. Исследуемый с высокой ампутацией бедра имел искусственную конечность, возмещавшую ему нижний отрезок бедра, коленное сочленение, голень и стопу. Коленное сочленение можно было по желанию закреплять неподвижно замком или же обеспечить ему некоторую пассивную подвижность, ограничиваемую с обеих сторон пружинными буферами. Когда исследуемый шел при закрытом коленном замке, то, разумеется, в циклограмметрических кривых движения его протеза не было ни малейших следов *α*. Когда же замок оставляли открытым, то немедленно искусственная конечность начинала воспроизводить при ходьбе феномен *α* (рис. 53). Трудно было бы доказать точнее чисто механическую природу основной дуги этого феномена.[3]

Надо оговориться, что по нашим последним наблюдениям, явление *α* не целиком механически-реактивно. За ним начинают обнаруживаться какие-то спутники явно реактивно-иннервационной природы. Само явление *α* при беге не ограничивается одной одновременной парой волн $n\alpha - \alpha$, а вовлекает в себя целую цепочку последовательных волн. Этого и следовало ожидать, так как в живой природе никогда ни одно явление не исчерпывается одним каким-либо объяснением до конца.

Механически-реактивных волн можно насчитывать в локомоциях довольно много, а механически-реактивных компонент, наслаивающихся как часть на явления другой природы, несомненно, еще больше. К механически-реактивным волнам относятся, например, детская *ζ*, откликающаяся на усилие *nζ*, (начало главной реципрокной волны n_α), волны n_a и n_φ прусского военного шага и т.д.

К механически-реактивным компонентам следует отнести снижение области *ζ* в бедре по сравнению с центром тяжести всей ноги при нормальной ходьбе, указывающее на попятный реактивный эффект в бедре под влиянием напряжения разгибательной мускулатуры колена. Затем сюда же относится наблюдающееся при беге пассивное предельное *сгибание* колена, происходящее, несмотря на довольно сильное и длительное напряжение его разгибательных мышц. Подробно изучив одного представителя этого семейства, мы уже можем довольно легко констатировать принадлежность к тому же семейству значительно менее ярких объектов. Нужно только сформулировать общие всем им распознавательные признаки.

Основным признаком механически-реактивной волны является наличность в кривой, выражающей линейное усилие или ускорение звена, какой-либо волны, которой нет в соответствующее мгновение в кривой мышечных моментов ближайшего прокси-

[2] Работа кандидата медицинских наук О.А. Зальцгебер, проведенная в Центральной институте труда инвалидов НКСО (см. ее статью «Биодинамика локомоций ампутированных» в «Трудах Московского научно-исследовательского института протезирования». (М., 1948. Т. 1. С. 25).

[3] Сгибательная сила коленных мышц, необходимая для воспроизведения феномена α, возмещается в этом случае силой пружинного буфера в коленном шарнире протеза.

мального сочленения. Этот наиболее существенный признак решает вопрос о механически-реактивной природе волны сразу и без оговорок. Употребим здесь еще одно из ходовых выражений морфологов: кривые моментов — лучший реактив на распознавание элементов этого рода.

Второй признак менее строг и менее общ, но зато в преобладающем большинстве случаев более удобен для использования, так как моментный «реактив» очень трудоемок и потому дорог. Дело в том, что механически-реактивная волна всегда возникает как отдача от другой волны, активной, разыгрывающейся в одном из смежных звеньев. Из приведенного выше объяснения волны *α* видно, что механически-реактивная волна возникает вследствие невозможности для внутренних мышц системы сместить центр тяжести этой системы иначе, чем вдоль линии подвеса системы. Поэтому, если внутренние мышцы системы сообщают одному звену ее ускорение в одну сторону, то другое звено испытывает при этом компенсирующее ускорение в противоположную сторону, уже механически-реактивное. Отсюда вытекает упомянутый второй признак: если в двух смежных звеньях свободно движущейся системы (например, переносной ноги) имеют место две одновременные волны прямо противоположного направления, то почти всегда это есть механически-реактивная пара и один из ее элементов представляет собой реакцию типа отдачи.

Разумеется, здесь требуется очень тщательный анализ окружающих явлений, для того чтобы распознать, которая из волн активна, а которая реактивна, и можно ли считать все явление целиком механически-реактивным или же в нем участвуют и иннервационные компоненты.

Значение такого анализа и выделения механически-реактивных компонент совершенно ясно. Только после очистки препарата движения от этих компонент, наслоившихся на него на периферии, можно говорить о том, что он действительно отражает собой внутренние, иннервационные процессы. Braune и Fischer думали в свое время пойти обратным, синтетическим путем, задаваясь определенными динамическими условиями и пытаясь решить, как будет двигаться при этих условиях сложный, многозвенный физический маятник конечности. В такой постановке задача оказалась математически совершенно неразрешимой из-за ее непомерной трудности. Мы идем обратным путем, который гораздо легче и который всегда доступен. Мы берем документ о реальном, живом движении, которое представляет собой готовый, уже решенный самой природой интеграл, и постепенно очищаем его от всех его внешних механических компонент, что всегда достижимо аналитическим путем. После этой очистки в наших руках остается только центральное иннервационное ядро движения, в котором надлежит дальше разбираться уже чисто физиологически, изучая, что в нем откуда происходит и как протекает.

В настоящее время мы стоим у самого начала такого изучения. Много времени ушло на разработку техники, немало и на отшлифовку постановки вопроса. Все же некоторые наблюдения, еще трудно систематизируемые, начинают уже накапливаться в направлении распознавания природы биодинамических элементов. Некоторые из этих наблюдений приведены здесь.

Если рассматривать рядом кривые усилий разных звеньев тела по одной и той же слагающей, то неминуемо бросится в глаза, что ряд элементов этих кривых обладает общностью для всех звеньев. Во всех кривых в известное мгновение с большей или меньшей степенью синхронизма протекает явственная прямая волна (максимум кривой) или обращенная волна (минимум кривой). В других же случаях такой общности нет и максимуму кривой одного звена или системы более или менее точно соответствует по времени минимум другого звена или системы. Волны первого типа мы обозначим как однозначные, волны второго типа – как *противозначные*.

Почти не знает исключения правило, что тот пункт тела, по одну сторону которого волны однозначны, а при переходе через который становятся противозначными, заключает в себе активный динамический источник возникновения этих волн. Если в отдельное мгновение все точки ноги, расположенные ниже колена, дают более или менее синхронный максимум на своих силовых кривых, а над коленом на месте того максимума оказывается минимум в силовых кривых той же слагающей, то это значит, что динамическая причина всей рассматриваемой волны лежит в коленной мускулатуре. К этому правилу подходит, между прочим, и случай реактивной пары $n_{\alpha} - \alpha$, разо-

бранный выше, или случай $n_\varepsilon - \xi$ из детской ходьбы.

Из этого наблюдения следует, что если какая-либо волна прослеживается в однозначном виде на протяжении всей конечности, то источник возникновения этой волны находится вне конечности. Таким путем мы убеждаемся, что волны b_1, b_3, b_4, b_5 главных вертикальных толчков ходьбы возникают вне ноги, так как они проходят по всем силовым кривым ноги как однозначные. Так как они однозначны и для обеих сторон тела, их не приходится относить и к тазобедренной мускулатуре ног, что служит еще одним доказательством их большой интегральности.

Нельзя сказать того же о волне b_2 бедра (см. рис. 44), так как почти точно синхронно с ней имеет место впадина (минимум) n_2 в кривых вертикальных усилий голени и стопы. Перемена знака имеет место в области колена. Несомненно, в появлении этой пары $b_2 - n_2$ как-то повинна коленная мускулатура (вряд ли целиком только она, так как случай осложнен отсутствием строгого синхронизма между b_2 бедра и n_2 голени и стопы).

Явно вне ноги возникает большинство продольных волн переносного времени (кроме α). На кривых бега особенно ясно можно проследить однозначность большинства из них на интервале примерно от δ до ζ. В то же время происхождение этих волн четко устанавливается тем обстоятельством, что одновременно с ними волны в другой ноге противозначны первым (см. рис. 50). Следовательно, источник сил лежит в тазобедренной мускулатуре — в области, соединяющей одну ногу с другой.

Есть признаки, позволяющие в ряде случаев выяснить не только мышечную область происхождения того или другого элемента, но и более глубокие иннервационные свойства этого элемента. Нам пришлось наблюдать случаи (бег, военный шаг), когда силовая волна нарастает и опадает в строгом параллелизме с изменениями сочленовного угла. Чем сильнее разгибается, например, тазобедренное сочленение, тем интенсивнее растет сгибательный момент в этом сочленении. Максимум углового отклонения и максимум усилия или момента наступают почти абсолютно синхронно или же силовой максимум запаздывает на несколько миллисекунд по отношению к угловому. Такая зависимость не оставляет сомнения в том, что данная волна есть рефлекс, отвечающий на растяжение мышечной группы: рефлекс типа миотатического (Eigenreflex). Подобные явления встречались нам регулярно в беге (волна n_A), прусском шаге (n_2), шаге в три темпа (n_1). Они имеют место, видимо, только при очень значительных угловых отклонениях звена от среднего положения.

Есть волны, которые обнаруживают мало связи со степенью углового отклонения, но зато очень тесную связь с позой. Как уже сказано выше, в нормальной здоровой ходьбе вообще большинство динамических фаз очень точно связано с определенными позами, при которых они наступают. Это доказывает, что в них доминирует чисто проприоцептивная регуляция. Однако некоторые волны легче отрываются от своих привычных поз при изменениях типа локомоции, чем другие. Например, мы могли убедиться, что в военном шаге разных видов волна ξ связана с обычной для нее при ходьбе позой настолько неразрывно, что нарушает даже обычный порядок следования, забегая не в очередь. Обычно в нормальной ходьбе ξ наступает после отражения переднего толчка b_1, а в трехтемповом военном шаге ζ, наступает раньше b_1, в тот самый момент, когда ногой будет достигнута поза ξ. Волна b_1 смещается по условиям измененной походки, а волна ξ — нет.

При беге волна, по всем признакам соответствующая ξ, наступает, однако, при другой позе ноги, нежели при ходьбе. Может быть, мы не правы, называя эту беговую волну ξ, а может быть, дело просто в том, что при беге вообще нет позы, хоть сколько-нибудь похожей на позу ξ ходьбы, так как вся кинематика переноса ноги при беге совершенно иная.

Этот вопрос относительно права называть ту или иную волну символом волны, уже изученной при другой разновидности локомоции, подводит к очень важному общему вопросу: в какой мере волны, называемые нами в разных видах локомоций одними и теми же символами, суть действительные гомологи, а не просто аналоги?

Применительно к трем группам объектов — детской ходьбе, бегу и военному шагу — мы пришли к выводу, что среди динамических волн разных видов локомоций, бесспорно, встречаются аналоги, обнаруживающие лишь внешнее, механическое сходство при глубоких различиях всей их природы (например, волна n_2 прусского шага и n_1 трехтемпового

шага), однако же отличить их от истинных гомологов обычно не представляет труда. В общем же все данные о ходе развития движения, как и внимательный анализ его качественных разновидностей, говорят о том, что наши волны, носящие одно имя во всех этих видах локомоций, суть в преобладающей части действительные, генетические гомологи. Тем не менее вопрос, например, о природе интегральных волн вертикальной слагающей настолько сложен, что мы не могли пока установить здесь гомологии между бегом и ходьбой и дали вертикальным волнам бега отдельную номенклатуру.

Очень важные материалы для суждения о той или иной внутренней сущности различных волн могут быть извлечены из наблюдения над хронологией протекания такой волны по времени. Мы только еще начинаем разбираться в признаках этого рода, но все же нужно сказать о них несколько слов.

Если прослеживать ту или иную волну по кривым различных пунктов конечности, то окажется, что волны, абсолютно синхронные по всем пунктам конечности, существуют (например, ε или $n_{\beta 2}$ бега), но в виде крайне редких исключений. Обычно же волна пробегает по конечности сверху вниз или снизу вверх. Одни волны проделывают такой перелив быстрее, другие медленнее (такие хронологические анализы приведены, например, на рис. 54). Классические центральные спонтанные волны ε и n_{α} проделывают

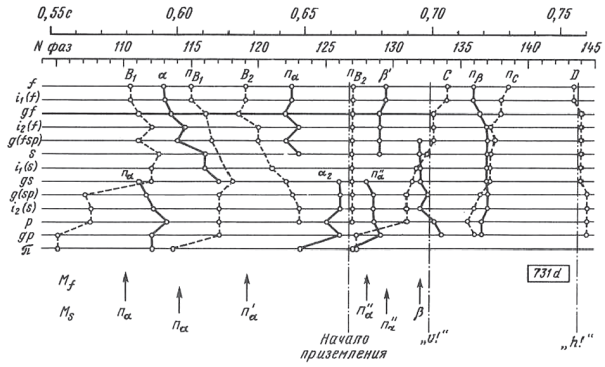


Рис. 54. Хронология протекания вертикальных и продольных силовых волн вдоль ноги в одном небольшом эпизоде бега Ж. Лядумега (от 0,55 до 0,75 сот начала данного заснятого движения). Слева указаны пункты, внесенные в хронограмму

движение по ноге сверху вниз, от центра к периферии. Волны, представляющие собой реактивные толчки от внешней силы, распространяются от точки приложения этой силы, например опорный передний толчок *C* при беге. Есть ли это обязательное правило, сейчас сказать трудно.

Заслуживает внимания, что для ряда изученных волн скорость их перелива вдоль конечности оказалась близкой к скорости распространения нервного импульса по волокну. Это ставит на очередь очень интересные проблемы, которые послужат, очевидно, предметом ближайших предстоящих исследований.

(Продолжение следует.)

СПОРТИВНЫЙ МАССАЖ*

© А.А. Бирюков
УДК 615.82
Б 64

А.А. Бирюков
Российский государственный университет
физической культуры, спорта и туризма (Москва)

РЕЗЮМЕ

Представленные материалы — результат многолетнего опыта работы автора, крупнейшего специалиста в области массажа. Они являются учебным руководством для будущих массажистов-практиков, работников смежных специальностей (спортсменов, тренеров, врачей), а также для лиц, желающих овладеть искусством массажа и самомассажа.

Ключевые слова: *спортивный массаж, частные методики.*

SPORT MASSAGE

A.A. Birukov
Russian State University of Physical Education,
Sport and Tourism (Moscow, Russia)

SUMMARY

The materials submitted are the result of the author's many years' working experience, who is the foremost authority in the field of massage. They are training manual for massage-to be practitioners, related workers such as athletes, coaches, physicians as well as for everybody who wishes to master the massage and self-massage skills.

Key words: *sport massage, privately-held methods.*

ОСОБЕННОСТИ МЕТОДИКИ СЕАНСА МАССАЖА В ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ СПОРТА

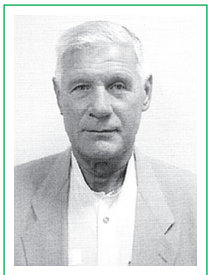
Фигурное катание на коньках

Спортивный массаж в системе подготовки фигуристов высокого класса занимает важное место как средство повышения и восстановления спортивной работоспособности после физической и нервно-эмоциональной нагрузки.

Представителям одиночного катания делают общий массаж в течение 20-25 мин, частный — до 15 мин. У фигуристов парного катания продолжительность сеанса общего массажа — 30-40 мин, частного — 20 мин.

Методика массажа имеет свои особенности, которые определяются характером выполняемых нагрузок, сложностью движений и фигур в одиночном или парном катании и другими особенностями и нюансами этого вида спорта.

Занятия фигурным катанием на коньках оказывают на организм всестороннее физиологическое воздействие. Оно определяется в первую очередь разнообразием и сложностью движений, совершаемых в специфических условиях на малой опорной поверхности, для чего фигуристу требуется большая физическая сила при значительной трате энергии и высокой координации движений. Кроме того, требуется сохранение динамического равновесия, темпа, амплитуды движений.


А.А. Бирюков

Современный уровень развития парного катания предъявляет особенно высокие требования к психофизической подготовке спортсменов.

В парном катании партнеру приходится испытывать большую силовую нагрузку при выполнении поддержек, обводов, парных вращений, наклонов и пр., которая приходится не только на опорно-двигательный аппарат, но и на плечевой пояс. При отталкивании и прыжке, а также в момент приземления (нога находится в полусогнутом положении и нагрузка приходится на мышцы-разгибатели) мышцы испытывают

* Продолжение. Начало см.: Лечебная физкультура и спортивная медицина. — 2010. — № 12 (84); 2011. — № 1 (85) – 12 (96); 2012. — № 1 (97) – 6 (102).

большую нагрузку, которая после тренировочного занятия дает о себе знать.

При массаже фигуристов-одиночников основное внимание уделяют мышцам и связкам опорно-двигательного аппарата. Задача массажа — тщательно проработать места мышечных прикреплений с помощью ритмичных эластичных, но глубоких приемов.

Массаж начинают с продольного попеременного поглаживания на спине, после чего проводят три-четыре продольных выжимания и переходят к разминанию.

Массаж спины начинают с длинных мышц, выполняют щипцеобразное разминание, разминание основанием ладони с перекатом, кругообразное основанием ладоней обеих рук. Затем приступают к разминанию широчайших мышц спины — ординарному, двойному кольцевому, кругообразному и основанием ладони. Разминания чередуются с приемами выжимания и потряхиванием. После этого приступают к растиранию области поясницы, межреберных промежутков, фасции трапециевидной мышцы. Растирание поясничной области всегда сопровождается пассивными движениями.

Закончив растирание, переходят к повторению приемов разминания на длинных мышцах спины: подушечкой большого пальца (2-3 раза), основанием ладоней обеих рук (3-5 раз), основанием ладоней с перекатом (2-3 раза). На широчайших мышцах выполняют разминание двойное кольцевое (4-6 раз), ребром ладони на ближней стороне (3-4 раза).

Заканчивают массаж спины растиранием гребнями кулаков, потряхиванием и продольным попеременным поглаживанием.

Шею массируют непродолжительно, массаж должен быть направлен на расслабление, т.е. разминание чередуется с поглаживанием.

У фигуристов — представителей парного катания (особенно у мужчин) особое внимание уделяют массажу рук. Руки массируют два раза во время общего сеанса массажа. Один раз в положении лежа на животе массаж начинается с плеча. Комбинированное поглаживание выполняют 3-4 раза, выжимание ребром ладони — 4-6 раз, разминание двойное кольцевое — 4-5 раз, потряхивание и поглаживание — по 2 раза. Весь комплекс повторяют 3-4 раза. На предплечье применяются все приемы. Второй раз руки массируют в положении лежа на спине в пяти положениях. В этом положении следует уделить внимание плечевому суставу, так как анатомически создано условие для проработки всех его сторон.

Область таза массируют тщательно и на всю глубину. После выполнения двух-трех продольных попеременных поглаживаний делают выжимание с отягощением (3-4 раза).

При массировании ягодичных мышц используют все виды разминания.

Далее переходят к растиранию крестцовой области, где у фигуристов особенно часто случаются травмы. Эта область требует постоянного массирования как средство профилактики и восстановления после травм, нагрузки. Применяют следующие приемы растирания крестцовой области: кругообразное и прямолинейное подушечками четырех пальцев, прямолинейное фалангами согнутых пальцев, основанием ладони и буграми больших пальцев обеих рук (одновременно).

На тазобедренном суставе применяют растирания кругообразное подушечками четырех пальцев одной руки и с отягощением, кругообразное гребнями пальцев, кругообразное двумя кулаками и др. Заканчивают массаж поглаживанием, выжиманием и потряхиванием.

Массаж бедра начинают с задней поверхности после комбинированного поглаживания и выжимания ребром ладони или поперечного. Здесь применяют следующие приемы разминания: ординарное, «двойной гриф», кругообразное кулаками. Заканчивают сеанс потряхиванием и поглаживанием. На коленном суставе используют все приемы растирания в сочетании с пассивными движениями, которые помогают разработать подвижность сустава и увеличить амплитуду движений, а также укрепить связочный аппарат.

На икроножной мышце детально массируют внутреннюю и наружную головки. Особое внимание уделяют ахиллову сухожилию, так как помимо нагрузки оно подвержено и ушибам. Здесь применяют всевозможные растирания.

При массаже передней поверхности бедра нога поднята на бедро массажиста. Такое положение конечности дает возможность повторно отмассировать заднюю часть бедра. Кроме того, само положение конечности способствует оттоку крови и лимфы вверх,

что значительно быстрее и эффективнее восстанавливает работоспособность и повышает тренированность. На данной области применяется продольное попеременное поглаживание и продольное выжимание двумя руками. Широкую фасцию бедра растирают прямолинейными, спиралевидными и кругообразными приемами, выполняемыми гребнями кулаков. На мышцах бедра применяют все приемы разминания, наиболее эффективны двойное ординарное и продольное. Заканчивают сеанс массажа валянием и поглаживанием, а также встряхиванием. На бедре в этом положении делают акцент на мышце — натягивателе широкой фасции и месте ее прикрепления к тазовой кости.

Переднюю поверхность голени массируют всеми известными приемами. Детально массируют голеностопные суставы, растирания суставов сопровождают движениями.

У фигуристов — представителей парного катания детально массируют мышцы туловища (длинные, широчайшие, трапециевидные), дельтовидные, двух- и трехглавые мышцы рук, а также плечевые суставы. У женщин значительное время отводится массажу связок и мышц нижних конечностей. Массаж применяется легкий, на всю глубину мышц. Как правило, у женщин-фигуристок менее развиты приводящие мышцы бедра, что является недостатком при занятиях фигурным катанием, поэтому во время массажа бедер следует их укреплять.

(Продолжение следует.)

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Анатолий Андреевич Бирюков — проф. каф. лечебной физической культуры, массажа и реабилитации, д-р пед. наук, тел.: 8 (499) 166-53-94, адрес: 105122, Москва, Сиреневый бульвар, дом 4, e-mail: lfk2006@rambler.ru

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ СПОРТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ

© А.В. Смоленский
УДК 616.12-008
С 73

А.В. Смоленский, А.В. Михайлова
Кафедра спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта молодежи и туризма (Москва)

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты целого ряда зарубежных исследований по проблеме спортивной кардиологии, а также собственные результаты углубленного обследования 380 спортсменов с признаками перенапряжения сердечно-сосудистой системы и 100 спортсменов с дисплазией соединительной ткани сердца. Нарушение ритма сердца, нарушение реполяризации, наличие дисплазии соединительной ткани сердца, а также маркеры воспаления лимитируют развитие спортивного сердца у спортсменов различных специализаций.

Ключевые слова: *спорт, спортивное сердце, дисплазия соединительной ткани сердца, реполяризация, нарушение ритма, спортивная генетика.*

FUNDAMENTAL TENDENCIES OF THE DEVELOPMENT OF SPORTS CARDIOLOGY

A.V. Smolensky, A.V. Mikhailova
Chair of sports medicine of Russian State University of physical culture, sports, youth and tourism (Moscow, Russia)

SUMMARY

In the article you will find the results of quite a number of foreign research on the problem of sports cardiology as well as our own results of profound checkup of 380 athletes with patterns of cardiovascular system overstrain and 100 athletes with heart conjunctive tissue dysplasia. Rhythm disturbance, violation of repolarization, existence of heart conjunctive tissue displazia and also markers of inflammation establish a limit of different specialization of athlete's heart development.

Key words: *sports, athlete's heart, heart conjunctive tissue dysplasia, repolarization, rhythm disturbance, sport genetics.*

Публикации, обращающие внимание врачей на необычность размеров сердца у людей, занимающихся спортом, начали появляться с конца XIX века.

Первый случай увеличения сердца в результате физического напряжения описал Абут в 1875 г. (цит. по: Ф. Дейч и Э. Кауф) [4]. Увеличение сердца после больших нагрузок у спортсменов отмечали Шотт (1890) и Альбю (1897) [4].

В 1899 г. S.W. Henschen [16] публикует материалы, в которых указывает на обнаруженное им методом перкуссии увеличенное сердце у спортсменов. Он же впервые вводит в медицинскую практику термин «спортивное сердце».

С тех пор проблема «спортивного сердца» занимала и продолжает занимать многих ученых всего мира. Исследования первых авторов были продолжены и расширены, когда в медицине стали использоваться рентгенометрические методы.

Так, H. Herxheimer в 1922 г. на «германских состязаниях» исследовал 171 спортсмена и получил разные величины размеров сердца в зависимости от вида спорта [2]. Самые большие сердца были у марафонцев, стайеров, велосипедистов, но относительная величина сердца существенно не превышала нормы. И все-таки автор делает вывод, что у лиц, постоянно занимающихся физической культурой, определяется утолщение мышцы сердца и что у хорошо тренированных спортсменов во многих случаях можно констатировать расслабление сердечной мышцы, сопровождающееся более значительным расширением сердечных полостей.

Таким образом, уже в те годы поднимался вопрос о соотношении гипертрофии и дилатации в спортивном сердце.

Существенную роль в изучении адаптационных процессов, возникающих в сердце в ответ на спортивные тренировки, сыграли исследования, проведенные с помощью биплановой телерентгенографии и позволившие дать количественную оценку наружных размеров сердца. В.Л. Карпман и соавт. (1978) [6] доказали, что объем сердца, определенный у спортсменов этим методом, до известных пределов тесно коррелирует с уровнем физической работоспособности, определенной по тесту PWC_{170}. Вместе с тем авторы обнаружили, что при очень больших размерах сердца у спортсменов особенно четко выявляются отклонения в состоянии здоровья. Однако определение наружного объема сердца не решило вопроса о том, что же лежит в основе этого увеличения — истинная гипертрофия или дилатация сердца.

Уникальные возможности для изучения закономерностей адаптации сердца к физическим нагрузкам открылись с внедрением в спортивную практику метода эхокардиографии (ЭхоКГ). Уже первые исследования спортсменов, проведенные с использованием ЭхоКГ (Н.Д. Граевская и соавт., 1978; А.Г. Дембо и соавт., 1978; Morganroth J. et al., 1975) [3, 5, 18], полностью подтвердили существовавшее представление об умеренности гипертрофии и дилатации при физиологическом спортивном сердце. По данным Н.Д. Граевской [3], выполнившей ЭхоКГ-исследования у 1000 спортсменов различной специализации, у 13% толщина миокарда составила >11-14 мм, причем у лиц, занимающихся видами спорта, связанными с выносливостью. Различия степени гипертрофии миокарда находятся в зависимости от видов спортивной деятельности. Henriksen с соавт. (1996) [15] отмечали увеличение толщины миокарда более 13 мм у 13% спортсменов по ориентированию и у 4,6% увеличение конечного диастолического размера (КДР) до 60 мм (в одном случае до 65 мм).

Сравнительный анализ величин массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, продемонстрировал увеличение ММЛЖ у спортсменов на 44,2%.

Результаты магнитно-резонансной томографии миокарда показали, что у лиц, занимающихся спортом, нет патологических изменений в ультраструктуре миокарда и гипертрофия миокарда является скорее физиологической реакцией, а не патофизиологической адаптацией (Plium B.M. et al., 1996) [20].

Несмотря на значительные увеличения значений ММЛЖ у спортсменов, в сравнительном анализе с пациентами артериальной гипертонией и гипертрофической кардиомиопатией следует отметить, что диастолические нарушения не являются характерным признаком спортивной гипертрофии, однако наблюдается относительное увеличение левого предсердия по сравнению с контрольной группой.

При этом не следует забывать, что гипертрофия миокарда увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертность (рис. 1, 2). По данным Фремингемского исследования, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) выявляют у 16% взрослых мужчин.

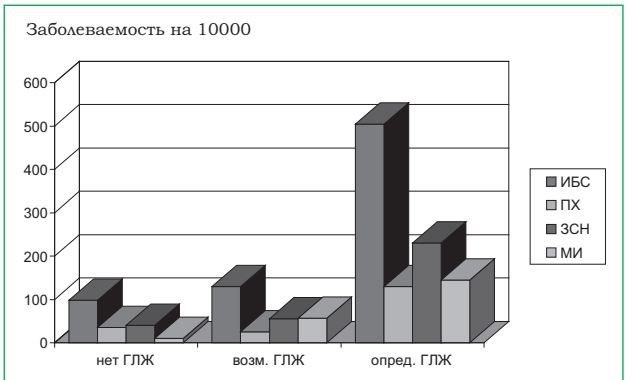


Рис. 1. Частота выявления гипертрофии левого желудочка у пациентов с различной сердечно-сосудистой патологией. Обозначения: ИБС — ишемическая болезнь сердца; ПХ — перемежающаяся хромота; ЗСН — застойная сердечная недостаточность; МИ — мозговой инсульт

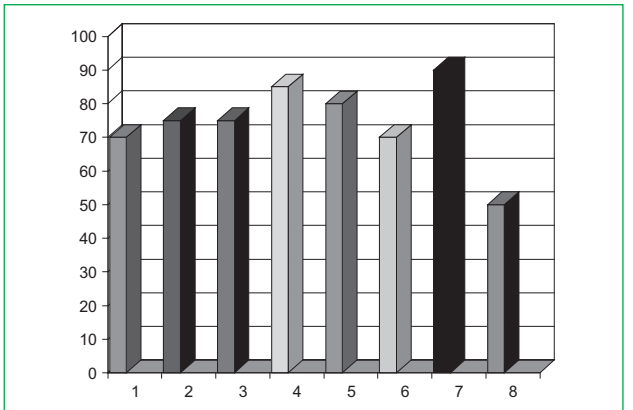


Рис. 2. Частота выявления гипертрофии миокарда у лиц, умерших от различных сердечно-сосудистых заболеваний (по результатам аутопсийного исследования, Europ. Heart J., 1996). Обозначения: 1 — внезапная смерть; 2 — стенокардия; 3 — острый инфаркт миокарда; 4 — осложненный инфаркт миокарда; 5 — аневризма аорты; 6 — инсульт; 7 — хроническая почечная недостаточность; 8 — смешанная группа

Однако в спортивной популяции в целом физиологическая гипертрофия миокарда не рассматривается как самостоятельный фактор сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной смертности (Carreter E.G., 1992) [11], но при обнаружении значительного увеличения толщины миокарда левого желудочка (ЛЖ) более 13 мм целесообразно оценивать диастолическую функцию ЛЖ так же, как и при увеличении размера ЛЖ в диастолу более 60 мм.

Рассматривая же структуру внезапной смерти спортсменов, авторы указывают на достаточно большой процент гипертрофической кардиомиопатии (по данным B. Maron, до 48,3% [17]) (рис. 3).

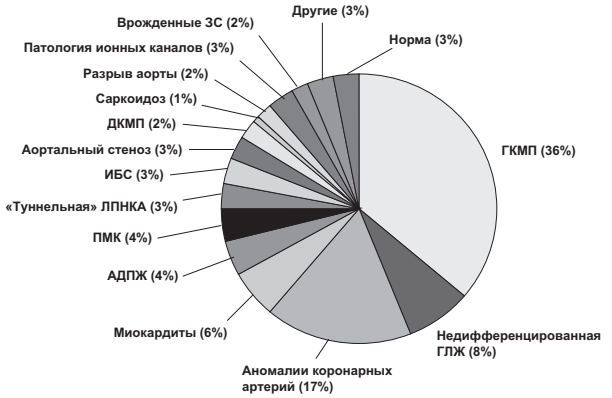


Рис. 3. Структура причин внезапной сердечно-сосудистой смерти спортсменов (по данным B. Maron, 2007 [9])

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является одной из основных и, вероятно, наиболее распространенных форм кардиомиопатий — заболеваний миокарда, сопровождающихся его дисфункцией. По современным представлениям, ГКМП является преимущественно генетически обусловленным заболеванием мышцы сердца, характеризующимся комплексом специфических морфофункциональных изменений и неуклонно прогрессирующим течением с высоким риском развития тяжелых, жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти. Было показано, что лишь отдельные генные мутации ассоциированы с плохим прогнозом и высокой частотой внезапной сердечной смерти. К ним относятся замены Arg403Gln, Arg453Cys, Arg719Trp, Arg719Gln, Arg249Gln в гене тяжелой цепи b-миозина, lnsG791 в гене миозинсвязывающего белка С и Aspl75Asn в гене а-тропомиозина. Типичными являются морфологические изменения: аномалии архитектоники сократительных элементов миокарда (гипертрофия и дезориентация мышечных волокон), развитие фибротических изменений мышцы сердца, патология мелких интрамиокардиальных сосудов [12]. Первым и единственным проявлением заболевания может стать внезапная смерть. Симптомы болезни разнообразны и малоспецифичны, связаны с гемодинамическими нарушениями (диастолическая дисфункция, динамическая обструкция путей оттока, митральная регургитация), ишемией миокарда, патологией вегетативной регуляции кровообращения и нарушением электрофизиологических процессов в сердце [12].

Другой частой причиной нарушений сердечного ритма можно назвать аритмогенную дисплазию правого желудочка (АДПЖ) — наследственное заболевание миокарда, характеризующееся фиброзно-жировым замещением миокарда, преимущественно правого желудочка (ПЖ). Клинически АДПЖ проявляется нарушениями ритма сердца в виде желудочковой экстрасистолии и правожелудочковой тахикардии с высоким риском внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста и спортсменов. По данным американских авторов, АДПЖ посмертно диагностируется примерно в 3-4% случаев внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов во время соревнований или тренировок. В регионе Венето в Италии, являющемся эндемичным для этой патологии, АДПЖ в 20% случаев служит причиной внезапной смерти у лиц моложе 35 лет и у молодых спортсменов. Вероятный генный дефект был картирован на 14-й хромосоме (14q23-q24). Эта область кодирует ген, ответственный за α-актин, который структурно гомологичен с концевым доменом дистрофина. Годовая частота случаев внезапной сердечной смерти при АДПЖ достигает 3%, но может быть снижена до 1% при условии проведения ее первичной и/или вторичной профилактики средствами фармакотерапии. В подавляющем большинстве случаев механизмом внезапной сердечной смерти является акселерация ритма ЖТ и трансформация ее в фибрилляцию желудочков.

W.J. McKenna et al. предложили следующие диагностические критерии АДПЖ, среди которых выделяют большие и малые (табл. 1). О наличии АДПЖ свидетельствуют выявление двух больших критериев или одного большого и двух малых или четырех малых критериев.

Таблица 1

Диагностические критерии АДПЖ

Критерии	Большие признаки	Малые признаки
Глобальная и/или региональная дисфункция и структурные изменения	Значительная дилатация и снижение ФВ ПЖ при отсутствии или незначительном ухудшении показателей ЛЖ. Локальные аневризмы ПЖ (акинетичные или дисгипокинетичные зоны с диастолическим выбуханием). Значительная сегментарная дилатация ПЖ	Умеренная общая дилатация ПЖ и/или снижение ФВ при нормальном ЛЖ. Умеренная сегментарная дилатация ПЖ. Региональная гипокинезия ПЖ
Характеристика ткани стенок	Замещение соединительной и жировой тканью миокарда	
Аномалии реполяризации / деполяризации	Волны эпсилон или локальное увеличение длительности комплекса QRS в правых грудных отведениях (V_1-V_3).	Инверсия з.Т в правых грудных отведениях (V_2-V_3) у пациентов старше 12 лет при отсутствии блокады правой ножки п. Гиса. Поздние потенциалы желудочков (SAECG)
Аритмии		ЖТ с постоянной или транзиторной блокадой левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ, суточного мониторирования и пробы с физической нагрузкой
Семейный анамнез	Наследственный характер патологии, подтвержденный данными аутопсии или при операции	Внезапная смерть родственников моложе 35 лет с предполагаемой АДПЖ. Данные семейного анамнеза (клинический диагноз, основанный на настоящих критериях)

Peters S. с соавт. проанализировал данные 121 пациента с верифицированным диагнозом АДПЖ и выявил следующие маркеры повышенного риска развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти:

- мужской пол,
- максимальная продолжительность комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях > 110 мс;
- увеличение размеров ПЖ по данным ЭхоКГ, рентгенконтрастной вентрикулографии;
- признаки вовлечения в патологический процесс миокарда ЛЖ;
- инверсия зубцов Т в правых грудных отведениях ЭКГ;
- дисперсия продолжительности комплекса QRST 50 мс.

Выявление этих признаков представляется наиболее значимым для бессимптомных пациентов с АДПЖ. Выявлена связь АДПЖ с необъяснимой внезапной смертью в молодом возрасте у лиц, не имеющих признаков коронарной болезни.

По мнению большинства ученых, более 90% случаев внезапной сердечной смерти в спорте возникает в результате декомпенсации имеющегося (врожденного или приобретенного), но не обнаруженного ранее сердечно-сосудистого заболевания. Отсутствие видимых сердечно-сосудистых структурных аномалий на аутопсиях отмечено только в 2% случаев внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов.

Одной из наиболее часто встречающихся причин внезапной сердечной смерти являются наследственные аномалии коронарных артерий — аномальное отхождение левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы, а правой коронарной артерии — от левого синуса. В настоящее время малым аномалиям сердца уделяется пристальное внимание в связи с тем, что они являются одной из возможных причин развития жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости. Аритмиям принадлежит ведущая роль в патофизиологии внезапной сердечной смерти. Особое значение имеет диагностика синкопальных и пресинкопальных состояний. «Золотым стандартом» диагностики является регистрация ритма сердца в период возникновения симптомов, и холтеровское мониторирование в данном случае служит одним из основных методов обследования. Существуют независимые факторы высокого риска внезапной сердечной смерти. К ним относятся удлинение интервала QT более 440 мс, синкопальные состояния,

семейные случаи внезапной смерти в молодом возрасте (это большие диагностические критерии). Выделяют также малые диагностические критерии: ранние желудочковые экстрасистолы и залпы полиморфной желудочковой тахикардии; эпизоды ригидной синусовой брадикардии с ЧСС менее 35 в минуту; паузы ритма более 3 с. Для каждого патологического состояния характерны специфические факторы риска, выявление которых и служит предметом клинико-электрофизиологических исследований. Разработаны алгоритмы прогнозирования жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти у спортсменов с синдромом удлиненного интервала QT, синдромом слабости синусового узла и желудочковыми аритмиями.

Наблюдение и настороженность в отношении аритмий могут предотвратить развитие внезапной сердечной смерти. В случаях труднодиагностируемых бессимптомных патологических состояний, когда аритмия может стать первым и нередко фатальным проявлением болезни, решающее значение в определении риска развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти имеют детальная оценка анамнеза, включая семейный, и тщательный анализ симптомов. Обязательно следует предусматривать анализ семейного анамнеза и электрокардиографический скрининг. Удлинение интервала QT — неблагоприятный фактор, указывающий на электрическую нестабильность миокарда. Внезапная сердечная смерть наиболее часто отмечается у спортсменов с определяемыми сердечными заболеваниями, такими как кардиомиопатии, стеноз устья аорты, синдром Бругада, полная AV-блокада, желудочковые аритмии, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром удлиненного интервала QT и др. При выявлении в семье случаев внезапной смерти в молодом возрасте, указаний на синкопальные или пресинкопальные состояния необходимо провести полное клиническое обследование, включая электрокардиографию в различных функциональных состояниях и эхокардиографию с доплеровским анализом, холтеровское мониторирование с оценкой вариабельности сердечного ритма, функциональные нагрузочные тесты, включая электрофизиологические исследования.

Кроме выявления факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, у спортсменов необходимо оценивать показатели адаптации сердца к различным видам нагрузок. В результате нескольких проведенных нами исследований были выявлены факторы, препятствующие приросту массы миокарда (т.е. факторы, лимитирующие формирование «физиологического» спортивного сердца).

Так, после обследования 380 спортсменов (19,48+0,39 года) с различными признаками перенапряжения сердечно-сосудистой системы у 118 из них (31,05%) были выявлены нарушения ритма сердца в виде предсердной, желудочковой экстрасистолии и их сочетания (рис. 4).

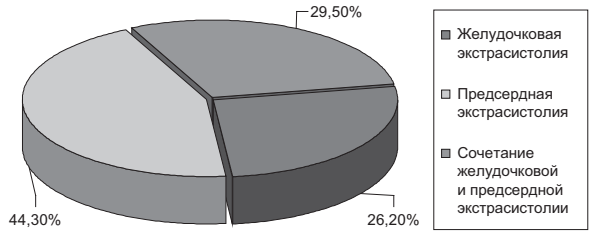


Рис. 4. Частота выявления различных видов экстрасистолических нарушений ритма сердца

Из 118 спортсменов 88 мужчин (74,6%) были включены в исследование. Контрольную группу составили 40 спортсменов различной специализации, сопоставимые по возрасту и спортивной квалификации без нарушений ритма сердца.

У спортсменов с нарушениями ритма сердца были выявлены достоверно более низкие показатели массы миокарда ЛЖ, рассчитанные по формуле Penn-Cube (рис. 5).

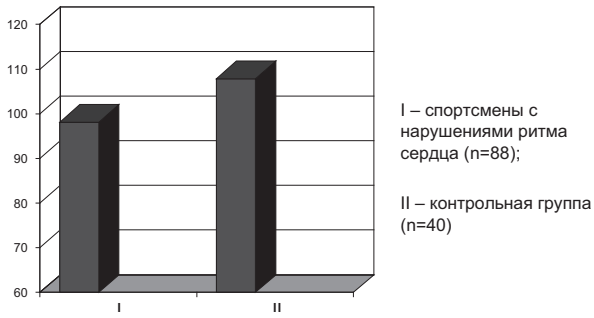


Рис. 5. Показатели индекса массы миокарда левого желудочка у спортсменов экспериментальной и контрольной групп

Кроме того, более низкие значения толщины задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки и более низкие значения индекса массы миокарда ЛЖ выявлены у спортсменов с нарушением процессов

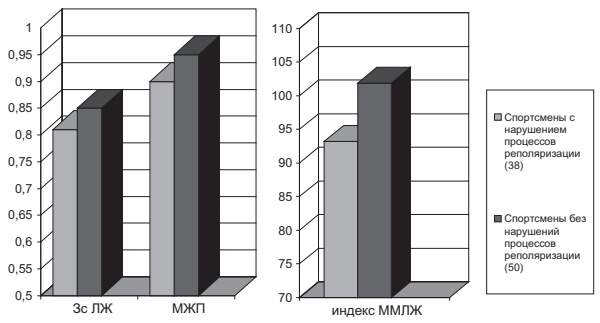


Рис. 6. Показатели толщины стенок левого желудочка и индекса массы миокарда левого желудочка у спортсменов с нарушением процессов реполяризации на ЭКГ и с неизмененной ЭКГ

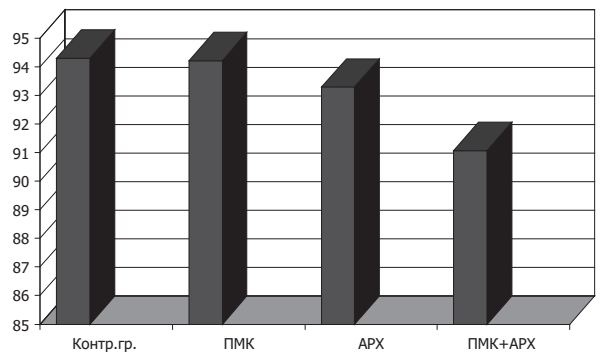


Рис. 8. Показатели индекса массы миокарда левого желудочка у спортсменов с различными проявлениями синдрома дисплазии соединительной ткани сердца

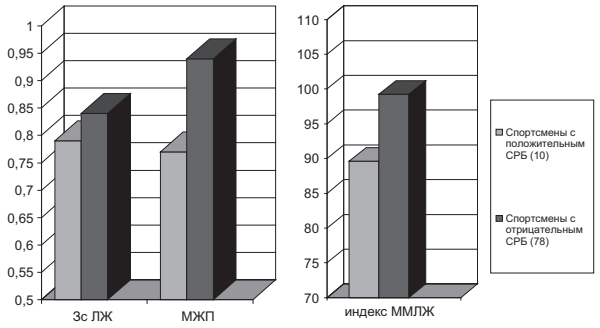


Рис. 7. Показатели толщины стенок левого желудочка и индекса массы миокарда левого желудочка у спортсменов с положительным и отрицательным С-реактивным белком

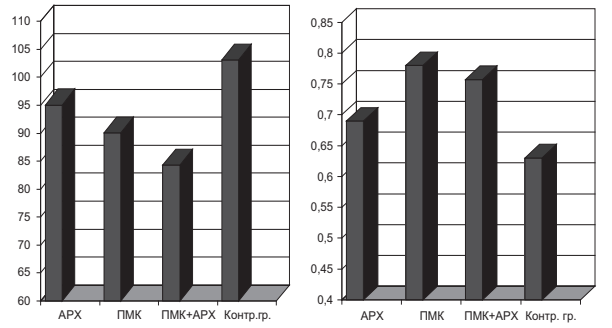


Рис. 9. Показатели индекса массы миокарда и соотношения КДО/ММЛЖ у спортсменов-единоборцев с различными проявлениями синдрома дисплазии соединительной ткани сердца

реполяризации на ЭКГ и с положительными значениями С-реактивного белка (рис. 6-7).

В другом исследовании мы рассматривали влияние различных проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (пролапс митрального клапана, аномально расположенные хорды ЛЖ и их сочетание) на процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам разной направленности.

Оценивая значения ММЛЖ у обследуемых нами спортсменов, мы наблюдали недостоверную, но все-таки тенденцию к снижению индекса ММЛЖ в группах с проявлениями синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) (рис. 8).

При сравнении же показателей индекса ММЛЖ и отношения КДО/ММЛЖ у представителей разных видов спорта бросилось в глаза наиболее отчетливое влияние наличия пролапса митрального клапана (ПМК) и аномально расположенных хорд (АРХ) на процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам в группе спортсменов-единоборцев, т.е. в той группе, где основным адаптационным механизмом является увеличение ММЛЖ (рис. 9).

Кроме того, среди 100 спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца нами была выделена группа высокорослых спортсменов (мужчины — выше 180 см, женщины — выше 170 см), которые отличались от невысокорослых спортсменов общим количеством фенотипических признаков «слабости» соединительной ткани, достоверно более широким диаметром аорты и сниженными показателями физической работоспособности и аэробной производительности (табл. 2).

Исследование, посвященное изучению состояния аорты у высокорослых спортсменов, было проведено японскими учеными в 2000 г. [11]. Среди 1929 спортсменов (19,8±2,6 года) 389 (20,2%) были представители баскетбола, 26 (1,3%) — представители волейбола, 1514 (78,5%) — представители других видов спорта. У семерых спортсменов было выявлено расширение аорты более 40 мм. В табл. 3 приводятся данные клинико-инструментальных показателей спортсменов с расширением аорты.

Таблица 2

Отличительные особенности высокорослых спортсменов

	Высокорослые (n=49)	Невысокорослые (n=51)
Диаметр аорты (мм)	31,9±0,055	30,5±0,055
Количество фенотипических признаков «слабости» соединительной ткани	3,51±0,25	2,02±0,21
PWC_{170} (кгм/мин/кг)	16,69±0,55	17,88±0,57
МПК (мл/мин/кг)	52,20±1,39	56,03±1,42

Таблица 3

Отличительные особенности клинико-инструментальных показателей спортсменов с расширением аорты

Вид спорта	Гребля		Баскетбол				Волейбол
Пол	муж.	муж.	жен.	муж.	муж.	муж.	муж.
Рост (см)	182,4	195	180	196,1	195	196	192,3
Скелетно-мышечные симптомы	Нет	Нет	+	Нет	+	Нет	Нет
Окулярные симптомы	Нет	Нет	Нет	Нет	+	Нет	Нет
Семейный анамнез	Нет	Нет	?	Нет	Нет	Нет	Нет
Диаметр аорты (мм)	58	52	52	50	47	46	42
Аортальная регургитация	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Есть
Допуск к занятиям спортом	Не допущен	Не допущен	Не допущена	Не допущен	Не допущен	Контроль	Контроль

Все семеро спортсменов были высокорослыми, при этом у двоих был диагностирован синдром Марфана. Пятерым спортсменам было рекомендовано прекратить занятия спортом, двоим из них через несколько лет динамического наблюдения была произведена пластика аорты. Несмотря на запреты, они продолжали тренироваться. Один из них самостоятельно прекратил занятия спортом через два года, а у другого через три года тренировок после игры развился коллапс, связанный с начинающимся разрывом аорты.

Все проведенные исследования указывают на многообразие проявлений и риск развития тяжелых осложнений у спортсменов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Однако несмотря на полиморфизм кардиальной патологии, встречающейся у спортсменов, следует отметить, что первопричина ее лежит вне спортивной деятельности, а связана с ошибками отбора.

В последние годы активно ведутся работы по выявлению генетических маркеров (генов предрасположенности), обусловливающих формирование, развитие и проявление физических качеств человека. Выявление таких маркеров имеет большое практическое значение для спортивного отбора и прогнозирования эффективности тренировки, а также сердечно-сосудистых осложнений, связанных с экстремальными физическими нагрузками. После успешной реализации многолетней международной программы «Геном человека» появилась возможность идентифицировать гены, связанные с формированием и проявлением физических качеств человека [9]. Подбор оптимальных генотипов для достижения высоких спортивных результатов, а также для профилактики негативных последствий физических тренировок и является конечной целью генетического отбора в спорте.

Стремительные успехи в расшифровке генома человека значительно расширили диапазон исследований по выявлению генетической предрасположенности к выполнению мышечной деятельности различного характера и длительности. Одним из наиболее перспективных направлений генетики в спорте является изучение связей спортивных достижений с генами, опосредующими развитие функций, необходимых для спортивного совершенствования [8, 7].

Большинство исследователей утверждают, что наиболее важными для спортивных достижений являются гены, определяющие функции сердечно-сосудистой системы. Такими генами являются ген ангиотензин-конвертирующего энзима (ACE) и эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

ACE — фермент ренин-ангиотензиновой системы — гуморального регулятора артериального давления. Под действием ACE образуется ангиотензин II — сильнейший сосудосуживающий агент и разрушается брадикинин, ответственный за вазодилатацию. Montgomery et al. установили связь инсерционно-делеционного полиморфизма гена ACE с ростом спортивных результатов. Генотип I/I по гену ACE позволяет иметь в семь-восемь раз большую физическую работоспособность, чем генотип D/D. Это объясняется сниженной концентрацией ACE и лучшей адаптацией организма к тренировкам.

Так, атлеты с генотипом D/D по гену ACE предрасположены к бегу на короткие дистанции и к тяжелой атлетике, а к бегу на средние дистанции и гиревому спорту наиболее предрасположены атлеты с генотипом I/I по гену ACE. Если атлеты с генотипом D/D будут заниматься гиревым спортом, то сердце, генетически не адаптированное к нагрузкам на выносливость, будет чрезмерно гипертрофироваться (у атлетов с генотипом I/I гипертрофия будет умеренной). Лица с D/D генотипом ACE имеют повышенный риск развития инфаркта миокарда, ишемической и дилатационной кардиомиопатии [9] и гипертрофии миокарда, что является независимым фактором риска внезапной сердечной смерти. Поэтому носителям генотипа D/D нежелательно заниматься видами спорта, где требуется повышенная выносливость (бег на длинные дистанции, лыжные гонки и др.). Результатом таких занятий могут быть ранняя инвалидизация и/или преждевременная смерть спортсменов. Указанные различия выражены гораздо ярче у высококвалифицированных спортсменов [8]. Ангиотензин-II вызывает индукцию инсулиноподобного фактора роста, поэтому понятно увеличение мышечной массы у спортсменов при смещении распределения генотипов в сторону D/D. Было также показано, что показатели артериального насыщения кислородом в условиях высокогорной местности выше у лиц с генотипом I/I.

Растет число доказательств генетического влияния на спортивные качества с точки зрения эволюционной связи между наследственными факторами развития скорости и силы. Показана высоко значимая корреляция между генотипом актинина-3 (ACTN3), спортивными достижениями и травматизмом. Подтверждается положительный эффект присутствия альфа-актинин-3 на функцию скелетных мышц по генерации усиленных сокращений взрывной силы и скорости. Он дает эволюционное преимущество, поскольку увеличивает спринтерские качества. В то же время у лиц, не имеющих альфа-актинин-3, компенсаторно вырабатывается альфа-актинин-2 в больших количествах в медленно сокращающихся мышечных волокнах и способствует проявлению большей выносливости.

NO и O_2 — модуляторы функции сердца и сосудов; три изоэнзима, известных как nitric oxide synthases (NOSs) производят NO. Эндотелиальная NO-синтаза (eNOS) является одним из наиболее значимых источников физиологической связи NO и кардиоваскулярной системы. Эта изоформа присутствует в эндотелиальных клетках сосудов и ответственна за вызываемую NO вазодилатацию, ингибирование атеросклероза и предупреждение тромбоза, а также внезапную сердечную смерть. Khurana V. et al. утверждают, что полиморфизм генотипа eNOS ответственен за разрыв интракраниальной аневризмы и внезапную сердечную смерть. Известно, что генотип 5/5 eNOS ассоциирован с проявлением качества выносливости и указывает на предрасположенность к выполнению длительной физической работы [1]. Colombo M. et al. показали, что генотип A/A сочетается с артериальной гипертензией, снижением эластичности сосудистой стенки и гипертрофией миокарда [14]. Эндотелиальная дисфункция обнаруживается на ранних стадиях развития сердечно-сосудистых заболеваний. Это независимый фактор риска, часто определяющий прогноз [13].

Глютатион-С-трансфераза MI (GSTM1) ассоциируется с нарушениями метаболизма сосудистой стенки и предрасположенностью к раннему формированию атеросклеротических бляшек [10]. Одновременно этот ген считают ответственным за развитие бронхиальной астмы и поллинозов, онкогенеза, а также повышенную чувствительность организма к табакоку-

рению. Показано воздействие полиморфизма GSTM1 на систолическое кровяное давление у нормотензивных индивидуумов.

Цитохром P450A — метаболический фермент, ассоциирующийся с изменением иммунитета, нарушениями эндотелиального метаболизма и с внезапной сердечной смертью при приеме рифампина, эритромицина и ампициллина. Ученые из Техасского университета в 2001 г. исследовали причастность цитохром P450A к состояниям различных систем организма. Выявлена связь P450A с оксидантным стрессом.

На данный момент открыто уже больше ста генов, ассоциированных с развитием спортивных качеств, и составлена карта таких генов. Продолжение генетических исследований в спорте открывает реальные возможности применения дифференцированного подхода к организации и проведению отбора и построению тренировочного процесса с учетом генетической предрасположенности.

Таким образом, основными направлениями спортивной кардиологии на сегодняшний можно считать следующие.

- Разработка алгоритма многоуровневого наблюдения за спортсменами, включая генетические исследования с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний.
- Оценка вариабельности сердечного ритма, турбулентности сердечного ритма, альтернации Т-волны и дисперсии Q-T и P-Q интервалов у спортсменов в процессе адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам разной направленности.
- Оценка электрофизиологических параметров сердца в зависимости от выраженности и формы хронического физического перенапряжения сердечно-сосудистой системы.
- Изучение механизмов электрофизиологического ремоделирования «спортивного сердца».
- Изучение коррелятивной связи степени нарушения реполяризации с электрофизиологическими характеристиками сердца и оценкой возможного риска электрической нестабильности миокарда.
- Внедрение принципов доказательной медицины в практику спортивной кардиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астратенкова И.В., Ахметов И.И., Дружевская А.М. и др. Разработка и применение молекулярно-генетических методов для отбора учащихся в детско-юношеские спортивные школы / Сб. тр. СПБНИИФК. Итоговая научная конференция 19-20 декабря 2005 г. СПб., 2005. С. 113-117.
2. Герксгеймер Г. Величина сердца и спорт // Врачебное дело. – 1926. – № 21. – С. 1705-1710.
3. Граевская Н.Д., Гончарова Г.А., Калугина Г.Е. Исследование сердца спортсменов с помощью эхокардиографии // Кардиология. – 1978. – Т. 18. – № 2. – С. 140-143.
4. Дейч Ф., Кауф Э. Спорт и сердце. М.; Петроград, 1926.
5. Дембо А.Г., Земцовский Э.В., Фролов Б.А. Мультискенирующая ЭхоКГ в оценке гипертрофии и дилатации сердца у спортсменов // Теория и практика физической культуры. – 1978. – № 4. – С. 17-19.
6. Карпман В.Л., Хрущев С.В., Борисова Ю.А. Сердце и работоспособность спортсмена. М: Физкультура и спорт, 1978.
7. Назаров И.Б., Казаков В.И., Гижа И.В. и др. Влияние полиморфизма гена ангиотензин-конвертирующего фермента на сердечно-сосудистую систему при систематических физических нагрузках / Тез. докл. II съезда Вавиловского общества генетиков и селекционеров. Санкт-Петербург, 1-5 февраля 2000 г. Т. 2. С. 299-300.
8. Рогозкин В.А., Назаров И.Б., Казаков В.И. Генетические маркеры физической работоспособности человека // Теория и практика физ. Культуры. – 2000. – № 12. – С. 34-36.
9. Рогозкин В.А. Расшифровка генома человека и спорт // Теория и практика физической культуры. – 2001. – № 6. – С. 60-63.
10. Binkov B., Smerhovska Z., Strejc P. et al. DNA-adducts and atherosclerosis: a study of accidental and sudden death males in the Czech Republic // Mutat Res. – 2002; 501(1-2). – P. 115-128 (ISSN: 0027-5107).
11. Carreter E.G. Sudden death in elite sport // Netherland Heart Association. – 1992.
12. Cecchi E., Olivotto I., Gistri R. et al. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy // N. Engl. J. Med. – 2003.
13. Claudia Walther, Stephan Gielen, Rainer Hambrecht. The Effect of Exercise Training on Endothelial Function in Cardiovascular Disease in Humans // Exercise and Sport Sciences Reviews. – 2004.; 32 (4). – P. 129-134.
14. Colombo M., Paradossi U., Andreassi M. et al. Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene Polymorphisms and Risk of Coronary Artery Disease // Clinical Chemistry. – 2003; 49. – P. 389-395.

15. Henriksen E., Londebiust J., Wessten L. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 1121-1128.
16. Henschen S.W. Skilauf und skiwettlauf. Jena: Fisher, 1899.
17. Maron B.J., Doere J.J., Haas T.S. et al. Sudden Death in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006 // Circulation. – 2009; 119 (8). – P. 1085-1092.
18. Morganroth J., Maron D.J., Henry W.I., Epstein S.E. Comparative left ventricular dimension in trained athletes // Ann. Intern. Med. – 1975. – Vol. 82. – P. 521-524.
19. Norimitsu K., Jun M., Chiyomi O. et al. Aortic root dilatation among young competitive athletes: Echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age // Am. Heart J. – 2000. – Vol. 139, N. 4. – P. 723-728.
20. Plium B.M., Chin J.C., DeRoss A. et al. Cardiac anatomy, function and metabolism in elite cyclist assessed by magnetic resonance imaging and spectroscopy // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Андрей Вадимович Смоленский — директор НИИ спорт. медицины, зав. каф. спорт. медицины, д-р мед. наук, проф., тел.: (499) 166-53-48, e-mail: med@sportedu.ru; *Анастасия Владимировна Михайлова* — доц. каф. спорт. медицины, канд. мед. наук, тел.: 8 (916) 557-65-44; e-mail: anastasia.mikhailova@googlemail.com.

ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ СПОРТСМЕНОВ, РАЗВИВАЮЩИХ ВЫНОСЛИВОСТЬ, СИЛУ И СИЛОВУЮ ВЫНОСЛИВОСТЬ

© Т.П. Замчий
УДК 612.766.1:612.13:796/799
3 26

Т.П. Замчий, Ю.П. Салова, Ю.В. Корягина
Сибирский государственный университет физической культуры и спорта, кафедра анатомии, физиологии, спортивной медицины и гигиены (Омск, Россия)

РЕЗЮМЕ

В статье представлен материал, отражающий особенности долговременной адаптации периферического кровообращения у спортсменов, развивающих силу (пауэрлифтинг), выносливость (лыжный спорт) и силовую выносливость (гиревой спорт). Наиболее благоприятные адаптационные изменения отмечаются у спортсменов, развивающих силу (пауэрлифтеры). При развитии силовой выносливости отмечен повышенный тонус венозных сосудов и крупных артерий бедра. Спортсмены, развивающие выносливость (лыжники), характеризуются напряжением периферического кровообращения нижних конечностей. Полученные результаты могут быть использованы в оперативной оценке функционального состояния сердечно сосудистой системы спортсменов.

Ключевые слова: *гемодинамика, периферическая гемодинамика, спортсмены, лыжный спорт, пауэрлифтинг, гиревой спорт.*

REGIONAL HEMODYNAMICS IN ATHLETES DEVELOPING ENDURANCE, STRENGTH AND STRENGTH ENDURANCE

T.P. Zamchy, Yu.P. Salova, Yu.V. Koryagina
The Siberian State University of Physical Education and Sport, Department of Anatomy, Physiology, Sports Medicine and Hygiene (Omsk, Russia)

SUMMARY

This article deals with the specific features of a long-term adaptation of peripheral blood circulation in athletes developing strength (powerlifting), endurance (skiing), and strength endurance (weightlifting). The most favorable adaptations are observed in athletes developing strength (powerlifters). The developing of strength endurance is marked by an increased tone of the veins and large thigh arteries. Athletes developing endurance (skiers) are characterized by an intensive peripheral circulation of the lower extremities. The results obtained can be used in rapid assessment of the functional state of the athletes' cardiovascular system.

Key words: *hemodynamics, peripheral hemodynamics, sportsmen, skiing, powerlifting, weightlifting.*

ВВЕДЕНИЕ

Под влиянием систематических занятий спортом в организме человека развивается комплекс структурно-функциональных изменений, способствующих повышению адаптации, как всего организма, так и отдельных его систем. Функциональные перестройки в работе сердечно-сосудистой системы подкрепляются морфологической перестройкой аппарата кровообращения, оптимизация функционирования которого является необходимым условием достижения спортсменами высоких спортивных результатов [1]. В условиях постоянно повторяющейся мышечной деятельности на региональном уровне происходят адаптационные изменения гемодинамики, отражающие специфические особенности физических нагрузок [2, 5]. На фоне увеличения объемов тренировочных нагрузок оперативная оценка функционального состояния основных поддерживающих работоспособность организма физиологических систем, в частности, кардиореспираторной, приобретает определяющее значение.

Целью исследования явилось изучение состояния периферического кровообращения у спортсменов, развивающих силу (пауэрлифтинг), выносливость (лыжный спорт) и силовую выносливость (гиревой спорт).

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Оценить особенности кровотока в мышцах нижних конечностей спортсменов в покое.

2. Выполнить сравнительную оценку показателей периферического кровотока у спортсменов с преимущественным развитием силы, выносливости и силовой выносливости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Запись реограммы нижних конечностей в отведении «бедро-голень» проводилась с помощью шестиканального реографического комплекса «Рео-Спектр» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново), обеспечивающего регистрацию реовазографии (РВГ) одновременно с двух смежных сегментов конечностей, расположенных симметрично: бедро левое (БЕДл), бедро правое (БЕДп), голень левая (ГОЛл), голень правая (ГОЛп). Кровоток нижних конечностей исследовался в положении лежа (фоновая запись) с синхронной регистрацией электрокардиограммы, частоты сердечных сокращений (ЧСС). В исследовании периферической гемодинамики нижних конечностей спортсменов оценивались следующие группы показателей.

1. Показатель интенсивности артериального кровотока — реографический индекс (Ри, усл. ед.).

2. Показатели тонуса и эластичности сосудов — соотношение времени быстрого и медленного наполнения (Альфа1/Альфа2), скорость распространения пульсовой волны (Q_x, с), дикротический индекс (ДИК, %), диастолический индекс (ДИА, %), скорость кровотока по артериям среднего и малого калибра (V_{max}, $V_{ср}$, Ом/с).

3. Показатели венозного оттока — показатель состояния венозного оттока (ПВО, %), индекс Симонсона (ИВО_Сим, %). Для интерпретации РВГ использованы принципы анализа, разработанные М.А. Ронкиным [5].

Исследование проводилось на базе межкафедральной научно-исследовательской лаборатории «Медико-биологическое обеспечение спорта высших достижений» СибГУФК в подготовительном периоде годичного цикла. В исследовании приняли участие 38 спортсменов, занимающихся различными видами спорта (14 лыжников, 15 пауэрлифтеров и 9 гиревиков). Квалификация спортсменов — от 1 спортивного разряда до мастера спорта. Возраст испытуемых — от 18 до 22 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показателей периферической гемодинамики позволил установить следующее. Значения показателя Q_x достоверно не различаются, но в голенях у пауэрлифтеров отмечаются наименьшие значения (0,25±0,01 с), а у гиревиков — наибольшие (0,27±0,005 с) и находятся в пределах нормы (норма — 0,25-0,33 с). В бедрах значения Q_x у спортсменов разных видов спорта ниже нормы, что свидетельствует о податливости сосудистой стенки, обеспечивающей непрерывный ток крови и лучшее кровоснабжение во время диастолы. Значение показателя ДИК дает возможность оценить периферическое сосудистое сопротивление и тонус сосудов на уровне прекапилляров. Выявлено, что наибольшие значения ДИК как в бедрах, так и в голенях установлены у лыжников (БЕДл — 45,5±2,9%, БЕДп — 46,9±2,5%, ГОЛл — 48,8±1,9%, ГОЛп — 43,7±2,5%), что превышает нормативные значения и свидетельствует о повышенном тонусе сосудов в обоих бедрах и в левой голени. Наименьшие значения ДИК отмечаются у пауэрлифтеров (БЕДл — 35,7±2,9%, БЕДп — 37,4±3,5%, ГОЛл — 37,4±3,0%, ГОЛп — 37,5±3,5%) и находятся в пределах физиологической нормы. Спортсмены, развивающие силовую выносливость (гиревики), имеют большие показатели ДИК по сравнению со спортсменами, развивающими собственно силовые способности (пауэрлифтеры) и меньшие по сравнению со спортсменами, развивающими выносливость (лыжники) (БЕДл — 40,4±2,8%, БЕДп — 43,4±3,8%, ГОЛл — 40,3±3,3%, ГОЛп — 38,7±3,8%) и не выходят за пределы нормы (рис. 1).

Показатель ДИА характеризует процесс оттока

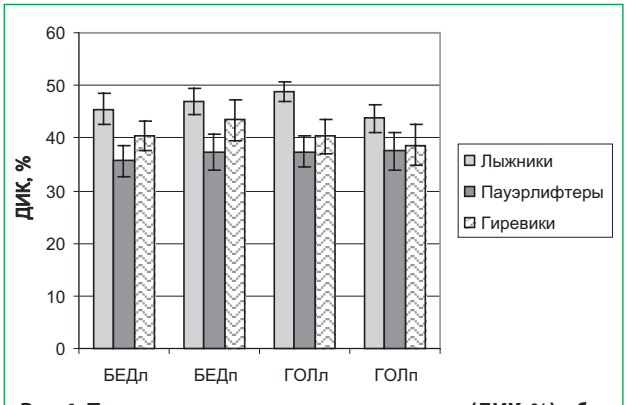


Рис. 1. Показатели дикротического индекса (ДИК, %) в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта.
Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

крови из артерий в вены и тонус венозных сосудов на уровне посткапилляров. В значениях ДИА выявлена картина, идентичная результату по показателю ДИК. Установлено, что наибольшие значения ДИА имеют лыжники (БЕДл — 50,6±2,9%, БЕДп — 51,1±2,6%, ГОЛл — 56±2,6%, ГОЛп — 52,4±3,1%), а наименьшие — пауэрлифтеры (БЕДл — 39,2±3,1%, БЕДп — 41,4±3,6%, ГОЛл — 40,5±2,7%, ГОЛп — 42,4±2,5%) ($p<0,05$). Гиревики занимают промежуточное положение в значениях ДИА (БЕДл — 47,3±2,1%, БЕДп — 49,1±2,7%, ГОЛл — 43,7±5,6%, ГОЛп — 47,8±3,1%) (рис. 2). У лыжников и гиревиков значения ДИА превышают физиологическую норму, что свидетельствует о повышенном тонусе венозных сосудов, а у пауэрлифтеров они находятся в пределах физиологической нормы. В специальной литературе [4] у спортсменов циклических видов спорта в состоянии покоя отмечали повышение общего венозного тонуса, что согласуется с полученными нами данными. Анализ максимальной скорости быстрого наполнения (Vмакс) показал, что в правом бедре и в голени у спортсменов различных видов спорта не выявлено достоверных различий. В левом бедре у гиревиков (1±0,1 Ом/с) и правом (0,9±0,1 Ом/с и 1,1±0,1 Ом/с) и левом (1,1±0,2 Ом/с и 1,2±0,1 Ом/с) бедрах у пауэрлифтеров и лыжников значения Vмакс ниже нормативных, что говорит о повышенном тонусе крупных сосудов бедра. Vмакс в голенях у пауэрлифтеров (ГОЛл — 1,8±0,2 Ом/с, ГОЛп — 1,9±0,3 Ом/с) и лыжников (ГОЛл — 1,8±0,2 Ом/с, ГОЛп — 1,7±0,2 Ом/с) значения в пределах физиологической нормы. В правом бедре и в голени у спортсменов, занимающихся гиревым спортом, отмечаются значения, превышающие норму (БЕДп — 2,4±1,2 Ом/с,

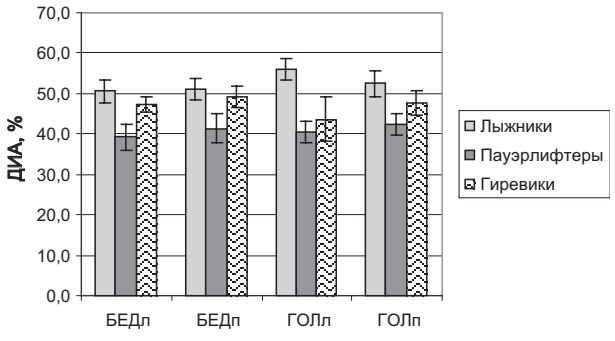


Рис. 2. Показатели диастолического индекса (ДИА, %) в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта. Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

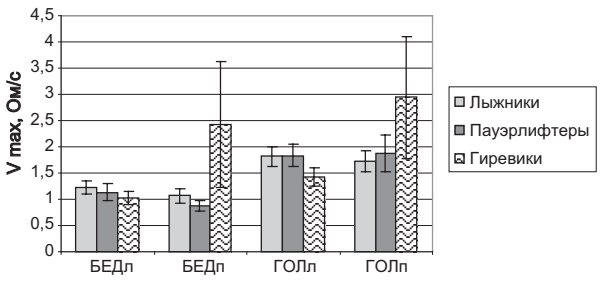


Рис. 3. Показатели максимальной скорости быстрого наполнения (Vмакс) в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта. Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

ГОЛп — 2,9±1,2 Ом/с), что свидетельствует о сниженном тонусе сосудов крупного калибра правой конечности (рис. 3).

Анализ скорости кровотока по показателю Vср выявил следующее. Значения Vср в бедрах и голенях у спортсменов превышают значения нормы, что свидетельствует о сниженном тонусе средних и малых артерий, за исключением правого бедра у лыжников и пауэрлифтеров (0,5±0,06 Ом/с и 0,5±0,05 Ом/с), что согласуется с имеющимися в литературе данными [4]. У гиревиков также отмечаются высокие показатели Vср в правом бедре и в голени (1,3±0,7 и 1,6±0,6 Ом/с), по сравнению с показателями левой конечности (рис. 4).

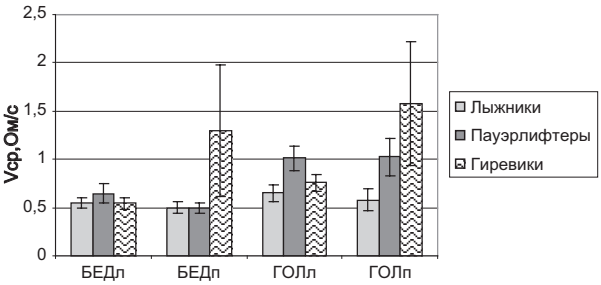


Рис. 4. Показатели средней скорости медленного наполнения (Vср) в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта. Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

Наибольшие значения показателя венозного оттока как в бедрах (БЕДл — 17,9±2,0% и БЕДп — 18,7±1,7%), так и в голенях (ГОЛл — 24,9±2,8% и ГОЛп — 24,8±2,8%) выявлены у лыжников, а наименьшие в бедрах (БЕДл — 13,5±1,3% и БЕДп — 12,8±1,3%) и в левой голени (11,1±1,2%) — у пауэрлифтеров ($p<0,05$). Промежуточное положение в оценке венозного оттока по показателю ПВО занимают спортсмены,

занимающиеся гиревым спортом (БЕДл — 15±2,2% и БЕДп — 14,5±2,2%; ГОЛп — 12±1,4%). Все значения ПВО находятся в пределах физиологической нормы у всех испытуемых (рис. 5).

В значениях показателя ИВО_Сим установлена картина, идентичная результатам оценки венозного оттока по показателю ПВО. Наибольшие значения ИВО_Сим в бедрах и голенях установлены у лыжников (БЕДл — 45,4±1,9%, БЕДп — 46,8±2,6%, ГОЛл — 48,1±2,4%, ГОЛп — 45,6±3,4%), а наименьшие у пауэрлифтеров (БЕДл — 37,2±2,7%, БЕДп — 38,2±3,3%, ГОЛл — 38,9±2,9%, ГОЛп — 39,3±3,2%), $p<0,05$. Промежуточное значение занимают спортсмены, развивающие силовую выносливость (гиревики) (БЕДл — 43,8±1,9%, БЕДп — 44,6±2,5%, ГОЛл — 43,7±2,6%, ГОЛп — 44,2±2,4%).

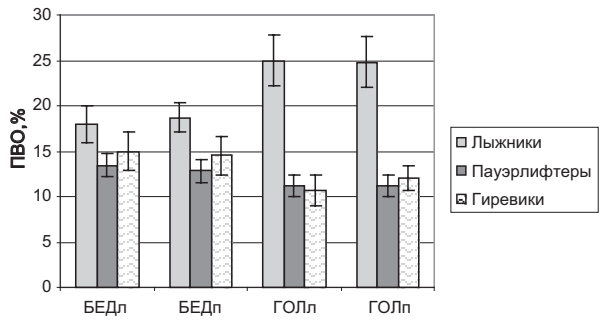


Рис. 5. Показатель венозного оттока (ПВО, %) в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта. Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

Значения ИВО_Сим находятся в пределах физиологической нормы у всех испытуемых (рис. 6).

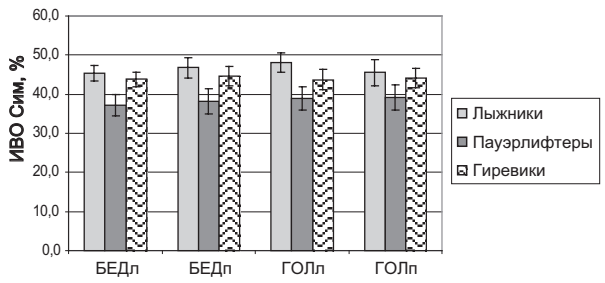


Рис. 6. Индекс венозного оттока Симонсона (ИВО_Сим, %) в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта. Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

Показатели реографического индекса в различных сегментах нижних конечностей у спортсменов различных видов спорта достоверно не отличаются и составляют:

- у лыжников: БЕДл — 1,2±0,1 усл. ед., БЕДп — 1,1±0,2 усл. ед., ГОЛл — 1,6±0,2 усл. ед., ГОЛп — 1,5±0,2 усл. ед.;
- у пауэрлифтеров: БЕДл — 1,2±0,2 усл. ед., БЕДп — 1±0,1 усл. ед., ГОЛл — 1,7±0,2 усл. ед., ГОЛп — 1,7±0,3 усл. ед.;
- у гиревиков: БЕДл — 1±0,1 усл. ед., БЕДп — 2,3±1 усл. ед., ГОЛл — 1,3±0,2 усл. ед., ГОЛп — 2,6±1 усл. ед.

Соотношение времени быстрого и медленного наполнения (Альфа1/Альфа2) имеет четкие различия у спортсменов, развивающих выносливость (лыжники), силу (пауэрлифтеры) и силовую выносливость (гиревики). Установлено, что наибольшие показатели отмечаются у спортсменов, занимающихся пауэрлифтингом, но при этом они не выходят за пределы нормы (БЕДл — 1±0,1 усл. ед., БЕДп — 1±0,1 усл. ед., ГОЛл — 1±0,1 усл. ед., ГОЛп — 0,9±0,1 усл. ед.); наименьшие показатели выявлены у лыжников (БЕДл — 0,7±0,04 усл. ед., БЕДп — 0,7±0,03 усл. ед., ГОЛл — 0,7±0,04 усл. ед., ГОЛп — 0,6±0,04 усл. ед.), они соответствуют значениям ниже нормы, что говорит о преобладании тонуса мелких сосудов над тонусом крупных. Промежуточное значение занимают спортсмены, занимающиеся гиревым спортом (БЕДл — 0,9±0,06 усл. ед., БЕДп — 0,7±0,04 усл. ед., ГОЛл — 0,8±0,03 усл. ед., ГОЛп — 0,8±0,03 усл. ед.), они находятся в пределах физиологической нормы (рис. 7).

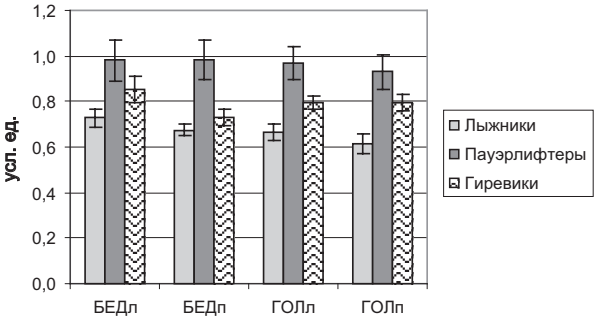


Рис. 7. Показатели соотношения Альфа1/Альфа2 в бедрах и голенях у спортсменов различных видов спорта. Примечание: БЕДл — бедро левое, БЕДп — бедро правое, ГОЛл — голень левая, ГОЛп — голень правая

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что у спортсменов с разной направленностью тренировочного процесса в периферическом кровообращении нижних конеч-

ностей происходят долговременные адаптационные изменения различного характера. Наиболее благоприятные адаптационные изменения отмечаются у спортсменов, развивающих силу (пауэрлифтеры). При преимущественном развитии силовой выносливости отмечаются асимметрии в бедрах и голенях в следующих показателях: реографический индекс, средняя скорость медленного наполнения, максимальная скорость быстрого наполнения, большие показатели в правой конечности, чем в левой, а также повышенный тонус венозных сосудов и крупных артерий бедра. У спортсменов, развивающих выносливость (лыжники), отмечается напряжение периферического кровообращения нижних конечностей, об этом свидетельствуют повышенное периферическое сосудистое сопротивление, повышенный тонус венозных сосудов бедра и голени и крупных артерий бедра. У лыжников тонус мелких артерий преобладает над тонусом крупных артерий нижних конечностей, о чем свидетельствует снижение показателя Альфа1/Альфа2, что согласуется с литературными данными [3].

ВЫВОДЫ

1. Спортсмены, развивающие силу, характеризуются нормальным сосудистым периферическим сопротивлением, нормальным оттоком крови из артерий в вены и тонусом венозных сосудов на уровне посткапилляров, нормальной максимальной скоростью быстрого наполнения, сниженным тонусом средних и малых артерий голеней, нормальным венозным оттоком.

2. Спортсмены, развивающие выносливость, характеризуются повышенным периферическим сосудистым сопротивлением, повышенным тонусом венозных сосудов бедра и голени, крупных артерий бедра, а также преобладанием тонуса мелких артерий над тонусом крупных артерий нижних конечностей.

3. Спортсмены, развивающие силовую выносливость, характеризуются нормальным периферическим сосудистым сопротивлением, повышенным тонусом венозных сосудов бедра и голени, сниженным тонусом сосудов крупного калибра правой конечности, у них также отмечается асимметрия максимальной скорости быстрого наполнения и средней скорости медленного наполнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дратцев Е.Ю. Особенности регионального мышечного кровообращения у спортсменов высокой квалификации: Автореф. дис. … канд. биол. наук. Ярославль, 2008. 18 с.
2. Лищук В.А. Система клинико-физиологических показателей кровообращения / В.А. Лищук, Д.Ш. Газизова // Клиническая физиология кровообращения. – 2004. – № 1. – С. 28-36.
3. Мельников А.А. Состояние регионального кровообращения у спортсменов высокой квалификации / А.А. Мельников [и др.] // Вестник спортивной науки. – 2008. – Вып. 3. – С. 32-35.
4. Попова И.Е. Особенности региональной гемодинамики у легкоатлетов-бегунов на средние дистанции / И.Е. Попова, Г.Н. Германов, Е.Г. Цуканова // «Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта».– 2010. – № 2 (60). – С. 104-112. [Науч.-теор. журнал]
5. Ронкин М.А. Реография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов. М.: МБН, 1997. 403 с.
6. Янина А.С. Особенности кровообращения мужчин и женщин, занимающихся футболом // XII Российский конгресс молодых с международным участием «Науки о человеке». Томск: СибГМУ, 2011. 104 с.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА

Татьяна Петровна Замчий — канд. биол. наук, преподаватель, сл. адрес: 644009, Омск, ул. Масленникова, 144, сл. тел.: 36-41-52, моб. тел.: +7-951-408-00-51, e-mail: tanyazama@yandex.ru; *Юлия Павловна Салова* — аспирантка, моб. тел.: +7-913-61-81-225, e-mail: gtxbotdf@mail.ru; *Юлия Владиславовна Корягина* — д-р биол. наук, профессор кафедры, зам. директора НИИ ДЭУ СибГУФК, моб. тел.: +7-908-802-71-65, e-mail: koru@yandex.ru.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗРЫВА АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ У СПОРТСМЕНОВ

© М.И. Гершбург
УДК 616-001.33
Г 42

М.И. Гершбург[1], С.Н. Попов[2], Ахмида Али Маброук[2]
[1]Московский научно-практический центр спортивной медицины (Москва)
[2]Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма (Москва)

РЕЗЮМЕ

Изучено влияние проприоцептивных, плиометрических упражнений и биомеханической стимуляции мышц (БМС) на эффективность реабилитации спортсменов после сшивания ахиллова сухожилия. С помощью гониометрии, миотонусометрии, тестов на равновесие, сроков выполнения специальных двигательных тестов и начала спортивной тренировки установлена эффективность созданной нами программы реабилитации.

Ключевые слова: *гониометрия, миотонусометрия, тест на равновесие в усложненной позе Ромберга, тест «подъем на пальцы стопы».*

PHYSICAL REHABILITATION AFTER THE SURGICAL TREATMENT OF RUPTURE OF ACHILLES TENDON IN ATHLETES

M.I. Gershburg[1], S.N. Popov[2], Ali Achmeda Mabrouk[2]
[1]Moscow Scientific and Practical Center of Sports Medicine (Moscow, Russia)
[2]Russian State University of Physical Education, Sports, Youth and Tourism
The Chair of exercise therapy, massage and rehabilitation (Moscow, Russia)

SUMMARY

The authors of the article focus on the studying of the influence of proprioceptive, plyometric exercises and biomechanical stimulation of muscles (BMS) on the effectiveness of the rehabilitation of athletes after sewing of Achilles tendon. The effectiveness of the rehabilitative programme proposed by the authors is proved by goniometry, myotonusometry, homeostatic regulating tests, periods of fulfillment of special engine tests and the beginning of sport training.

Key words: *goniometry, myotonusometry, homeostatic regulating test in Romberg station, test «lift to the toes».*

ВВЕДЕНИЕ

Проблемы оперативного лечения подкожных разрывов ахиллова сухожилия (АС) и послеоперационной реабилитации на протяжении длительного времени остаются весьма актуальными: подкожные разрывы АС начиная с 50-х годов XX века стали значительно более частыми, особенно в сфере спорта и фитнеса [1, 2]. Наиболее высок рейтинг разрыва АС в видах спорта с большим количеством прыжков, бега и сложных маневров [3-5]. До 5% прооперированных спортсменов не могут продолжать спортивную карьеру ввиду различных осложнений, вплоть до рецидивных разрывов АС [6, 7]. На протяжении последних десятилетий создаются новые, более эффективные методы оперативного лечения разрывов АС и послеоперационной реабилитации, однако существующие программы реабилитации страдают, как правило, фрагментарностью, в большинстве из них отсутствуют клинико-морфологическая характеристика, четкая периодизация и детальное описание средств и технологий реабилитации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим руководством прошли комплексную реабилитацию две группы спортсменов после операции сшивания АС (шов Кюнео): основная (11 чел.) и контрольная (10 чел.). Различия в послеоперационной реабилитации заключались в следующем: в основной группе, в отличие от контрольной, дополнительно использовались проприоцептивные и плиометрические упражнения, а также биомеханические стимуляции (БМС). Многочисленные исследования

доказали, что отсутствие проприотренинга в программах реабилитации спортсменов повышает риск рецидивных повреждений [8]. В основу БМС положена вибрация, передающаяся от вибротода вдоль натянутых мышечных волокон. БМС стимулирует проприорецепторы мышц и сухожилий, повышает их силу и эластичность, подвижность суставов, помогает быстро вывести молочную кислоту и другие продукты утомления [9]. Плиометрические упражнения развивают скоростно-силовые качества в сочетании с двигательной ловкостью. В последние 10-15 лет они стали одним из главных средств профилактики повреждений в спорте. Другие средства медицинской и спортивной реабилитации в обеих группах были идентичны. Задачами работы были повышение эффективности послеоперационной реабилитации с помощью следующих механизмов:

- ускорение ликвидации контрактуры голеностопного сустава;
- совершенствование нейромускулярного управления;
- тренировка скоростно-силовых качеств в сочетании с двигательной ловкостью.

В качестве методов исследования использовались педагогические наблюдения, педагогический эксперимент, миотонометрия, гониометрия, усложненная проба Ромберга, двигательные тесты.

Ранний послеоперационный период (0-6 недель после операции). Сразу после операции спортсмену накладывалась гипсовая лонгета от кончиков пальцев до средней трети бедра, стопа выводилась в положение максимального сгибания, а коленный сустав — в среднефизиологическое положение, чтобы уменьшить натяжение АС. Задачами реабилитации являлись купирование воспалительной реакции, поддержание общей работоспособности спортсмена, стимуляция мышц бедра и голени. В первые один-два дня назначался постельный режим, а зона операции в течение первой недели для борьбы с отеком постоянно охлаждалась криоманжетой. Пациенту разрешалась ходьба с костылями, без опоры на ногу. Назначались нестероидные противовоспалительные препараты. Для поддержания общей работоспособности спортсмен в палате выполнял общеразвивающие упражнения для здоровых частей тела и изометрические напряжения мышц голени и бедра. Через три недели гипсовая лонгета обрезалась и превращалась в гипсовый «сапожок», который сохранялся еще три недели. Общий срок иммобилизации составлял шесть недель.

Период восстановления функции голеностопного сустава (от 1,5 до 2 месяцев после операции). После прекращения иммобилизации у спортсменов наблюдались сгибательно-разгибательная контрактура голеностопного сустава, атрофия мышц голени, нарушение походки и дефицит нейромускулярного управления. Задачами реабилитации являлись восстановление функции голеностопного сустава и нормальной походки, тренировка силовой выносливости мышц голени и стопы, восстановление постурального контроля и общей выносливости. Главными средствами физической реабилитации являлись физические упражнения в зале ЛФК и бассейне, тренировка в ходьбе, а вспомогательными — массаж и (по показаниям) физиотерапия. У спортсменов основной группы дополнительно использовались БМС трехглавой мышцы голени (ТМГ) и проприоцептивные упражнения. Упражнения в бассейне позволяют быстро восстановить нормальную походку, увеличить дорсифлексию стопы и начать тренировку ТМГ. При медленных движениях вода является фактором, облегчающим выполнение упражнений. При быстрых же движениях, особенно с использованием ласт, водная среда содействует тренировке силовых возможностей. Наши пациенты выполняли следующие упражнения в бассейне (в порядке усложнения): ходьба обычная; ходьба усложненная (спиной вперед, «на прямых ногах», скрестными и приставными шагами, с подниманием на пальцы стопы на каждом шаге; с высоким подниманием бедер; с захлестом голени назад и др.); ходьба на месте, не отрывая пальцы от пола и растягивая ТМГ; поднимание на пальцы стоп; ходьба на пальцах; подъем на степпер; подъем на пальцы стопы оперированной ноги; упражнения с использованием ласт; плавание брассом. В зале ЛФК упражнения выполнялись в облегченных исходных положениях (и.п.) лежа и сидя для борьбы с отеком и снижения нагрузок на АС, а через 7-10 дней — в и.п. стоя у поручня.

В основной части занятия выполнялись следующие специальные упражнения (в порядке их усложнения).

1. Облегченные упражнения для пальцев и голеностопного сустава с максимальной амплитудой.
2. Самомассаж стопы на валике.
3. Упражнение для тренировки плантарных мышц (рис. 1).
4. Упражнения на велоэргометре.
5. Упражнения с сопротивлением, с использованием резинового амортизатора (рис. 2).
6. Шагательные движения в и.п. сидя на фитболе для тренировки баланса.
7. В и.п. сидя на стуле, с отягощением (до 10 кг) на бедре поднимание на пальцы стопы (рис. 3).
8. Упражнение на педальном тренажере (рис. 4).

Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 4.

К концу второго периода выполнялись упражнения в и.п. стоя у поручня: ходьба на месте, не отрывая пальцы от пола, растягивая ТМГ (рис. 5). Проприоцептивные упражнения пациенты основной группы выполняли, стоя на различных эластичных подушках и балансировочной платформе с полуцилиндрическим основанием, при билатеральной опоре. Расположение платформы меняли таким образом, чтобы ось ее качения располагалась попеременно то в продольной (рис. 6), то в поперечной плоскости (рис. 7). Таким образом стимулировались механорецепторы пары мышц антагонистов — сгибателей-разгибателей и супинаторов-пронаторов стопы. Тренировка в ходьбе начиналась с первых дней после прекращения иммобилизации в обуви с каблуками до 4-5 см (за счет набоек) для уменьшения нагрузки на АС. По мере увеличения дорсифлексии стопы высота каблуков постепенно уменьшалась до обычной. Длина шага малая, темп медленный,

Рис. 5.

Рис. 6.

Рис. 7.

постановка стоп строго параллельна, что обеспечивает «перекат стопы» от пятки до первого пальца. Длительность ходьбы увеличивали от 5-10 до 60 мин. Спортсмен получал ручной массаж конечности, а при отеке стопы и голени — пневмомассаж на аппарате «Лимфа-М». Спортсмены основной группы получали БМС на вибростенде «ГРИЗЛИ». Спортсмен, опираясь стопой на вибростенд, растягивал ТМГ, на которую распространялась вибрация (рис. 8).

Рис. 8.

Период тренировки силовой выносливости мышц голени (от 2 до 3 месяцев после операции). В этом периоде активно происходит функционально-морфологическая перестройка АС, волокна которого приобретают параллельный ход, гипертрофируются; восстанавливается строение паратенона, и АС постепенно приобретает все большую прочность. Задачами реабилитации являются полное восстановление дорсифлексии стопы, тренировка силовой выносливости мышц голени, в первую очередь ТМГ, восстановление опоры на пальцы стопы и общей работоспособности спортсмена. Главным средством реабилитации на данном ее периоде являлась кинезотерапия, вспомогательным средством — массаж. В основной группе использовалась также БМС, проприоцептивные, а также плиометрические упражнения малой сложности. В зале ЛФК продолжалось выполнение упражнений второго периода, которые дополнялись упражнениями в и.п. стоя. Нашей задачей было обучение спортсмена выполнять ключевое упражнение — «подъем на пальцы» на оперированной ноге через цепочку «подводящих упражнений». В первые два-три занятия спортсмен опирался руками на поручень и вес тела перемещался в сторону здоровой ноги.

1. Подъем на пальцы стоп.
2. Полуприседания с одновременным поднятием на пальцы стоп. Через 7-10 дней после начала третьего периода мы использовали упражнения для тренировки ТМГ в эксцентрическом режиме, более облегченном по сравнению с концентрическим.
3. Спортсмен поднимается на пальцы обеих стоп (рис. 9); отрывает здоровую ногу от опоры и опускается на стопу оперированной ноги (рис. 10). Дальнейшее увеличение нагрузки связано с использованием наклонной ступени, на которой спортсмен выполнял поднимание на пальцы. При этом ТМГ растягивалась (рис. 11).

Рис. 9.

Рис. 10.

4. Упражнение на растяжение ТМГ в позиции низкого старта.
5. Упражнение на степпере.
6. Ходьба на пальцах.
7. Подъем на пальцы стопы.

Проприоцептивная тренировка в третьем периоде, по сравнению с предыдущим, была сложнее: использовались упражнения в равновесии при опоре одной ногой, а также упражнения в равновесии в сочетании с тренировкой силовой выносливости мышц стопы и голени.

8. Подъем на пальцы стопы стоя на балансировочной платформе вначале при двойной, через одну-две недели — при одиночной опоре (рис. 12).

Рис. 11.

Рис. 12.

Таким образом мы сочетали тренировку баланса с синхронизацией мышц сгибателей и разгибателей стопы. При тренировке в ходьбе спортсмен постепенно увеличивал темп до быстрого (7-8 км/час), а дистанцию – до 5 км.

В бассейне спортсмены выполняли следующие упражнения.

1. Плавание преимущественно брассом, к концу периода — с ластами.
2. Поднимание на пальцы стопы.
3. Медленный бег по прямой, лицом и спиной вперед, приставными, скрестными шагами.
4. Имитационные упражнения (рис. 13).

Несложные по координации и усилиям плиометрические упражнения:

5. Подскоки на двух ногах.
6. Легкие прыжки на месте на двух ногах.

Рис. 13.

Тренировочно-восстановительный период (от 3 до 4,5 месяцев после операции). Через три месяца после операции значительно повышается прочность АС, хотя процесс его ремодулирования продолжается вплоть до 6-8 месяцев после операции. Задачами реабилитации являются адаптация к бегу, дальнейшая тренировка силовой выносливости мышц голени, частичное восстановление специфических двигательных навыков спортсмена и психологическая реабилитация спортсменов. Средствами физической реабилитации являлись кинезо- и гидрокинезотерапия и массаж. Для спортсменов основной группы — дополнительно проприоцептивные упражнения и элементарные по координации и малые по усилиям плиометрические упражнения, а также БМС. Показаниями к началу медленного бега являлись отсутствие клинической симптоматики, уверенное выполнение теста «подъем на пальцы стопы» и выполнение теста на длительную быструю ходьбу. Первые два-три дня медленный бег выполнялся на тредбане. При отсутствии осложнений в дальнейшем спортсмены выполняли бег на гладкой дорожке. Длительность бега увеличивали строго постепенно, что предупреждает перегрузочные осложнения. Через две-три недели темп бега увеличивался до среднего, а через 4-4,5 месяцев после операции включался бег с ускорениями. Продолжались упражнения с целью тренировки силовой выносливости ТМГ: подъем на пальцы стопы, при опоре на «косую ступень». При выполнении проприоцептивных упражнений сочеталась тренировка равновесия с силовыми упражнениями (поднимание на пальцы стопы), а также с выполнением имитационных упражнений стоя на платформе (рис. 14-15).

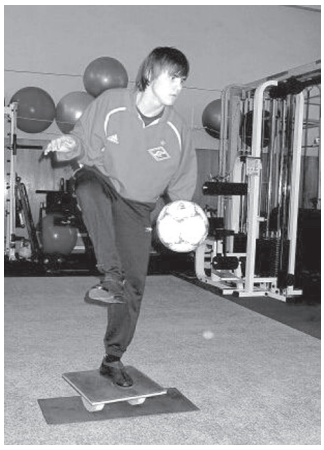


Рис. 14.

Рис. 15.

Спортсмены основной группы выполняли плиометрические упражнения. Показаниями для начала плиометрических упражнений были срок не менее 3,5-4 месяцев после операции, полное отсутствие клинической симптоматики и хорошая переносимость физических нагрузок. Для обеспечения безопасности ранжировали упражнения по интенсивности и координационной сложности. В данном периоде спортсмен выполнял в бассейне уже более сложные плиометрические упражнения: прыжки с подтягиванием бедер к груди, со скрещиванием ног в сагиттальной плоскости, с вращением туловища на 90°, скачки с ноги на ногу. В зале ЛФК плиометрические упражнения выполнялись в следующей последовательности: упражнения со скакалкой на двух ногах, с ноги на ногу, напрыгивание на степпер, боковые прыжки через степпер (рис. 16), прыжки на двух ногах с продвижением вперед.

Рис. 16.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования тонуса мышц мы проводили в обеих группах спортсменов дважды: первое — сразу же после прекращения иммобилизации, второе — в конце реабилитации, что позволило оценить динамику сократительной способности ТМГ (диаграмма 1). Сократительная способность трехглавой мышцы у спортсменов основной группы в конце реабилитации оказалась статистически выше аналогичного показателя контрольной группы ($p<0,001$). Уровень постурального контроля оценивали при исследовании устойчивости в усложненной позе Ромберга в начале и после завершения реабилитации (диаграмма 2). В начале реабилитации время сохранения равновесия в усложненной позе Ромберга в обеих группах по существу идентичны. По окончания реабилитации спортсмены основной группы показали значительно лучший результат, чем спортсмены контрольной группы ($p<0,01$). По данным гониометрии голеностопного сустава спортсмены основной группы опережали на две недели спортсменов контрольной группы (диаграмма 3). Успех реабилитации спортсмена во многом определяется успешным выполнением теста «подъем на пальцы стопы». Сроки выполнения этого теста в основной группе в среднем опережают показатель контрольной группы на одну-две недели (см. таблицу).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В период реабилитации благодаря тщательному врачебному и педагогическому контролю осложнений не отмечалось в обеих группах, однако клинико-функциональные показатели были различны. Средства кинезо- и гидрокинезотерапии в обеих группах были идентичны, но в экспериментальной группе спортсмены получали БМС и выполняли про-

Диаграмма 1.

Диаграмма 2.

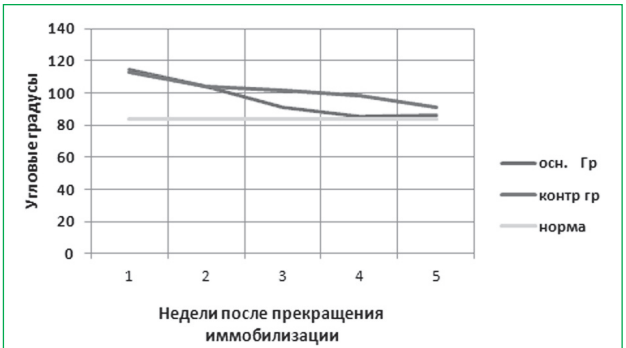


Диаграмма 3.

Таблица

Сроки выполнения теста «подъем на пальцы стопы»

Группа	Срок после прекращения иммобилизации (недели)		
	11-12	13-14	15-16
Основная	5 чел. (45,5%)	6 чел. (54,5%)	—
Контрольная	2 чел. (20%)	7 чел. (70%)	1 (10%)

приоцептивные и плиометрические упражнения. Можно сделать вывод, что под влиянием именно этих средств реабилитации достигнут полученный в основной группе более высокий эффект. БМС ускорила ликвидацию сгибательной контрактуры голеностопного сустава, проприоцептивные упражнения совершенствовали постуральный контроль, а плиометрические упражнения развивали скоростно-силовые качества и ловкость. Необходимо отметить, что указанные средства способствуют и психологической реабилитации спортсменов. Спортсмены основной группы приступили к начальному этапу тренировки в среднем через 4,5 месяца после операции, на 1,5-2 недели раньше, чем в контрольной группе. В то же время особого различия в сроках начала медленного бега в обеих группах нет. Это связано, по-видимому, с тем, что для начала медленного бега не обязательны полное восстановление пассивной гибкости голеностопного сустава, а также высокий уровень развития силы мышц стопы и голени и нейромускулярного управления.

Таким образом, созданная нами программа реабилитации спортсменов эффективна и может быть рекомендована к использованию в центрах реабилитации спортсменов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Houshian S., Tscherning T., Riegels-Nielsen P. The epidemiology of Achilles tendon rupture in a Danish county // Injury. – 1998. – Nov.; 29 (9). – P. 651-642.
2. Järvinen T.A., Kannus P., Maffulli N., Khan K.M. Achilles tendon disorders: etiology and epide miology // Foot Ankle Clin. – 2005. – Jun; 10 (2). – P. 255-266.
3. Dederich R. Degenerative Veränderungenals Voraussetzung zur Sehnenruptur. Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades, 1988. P. 57-59.
4. Mandelbaum B.R., Myerson M.S., Forster R. Achilles tendon ruptures. A new method of repair, early range of motion, and functional rehabilitation // Am. J. Sports. Med. – 1995; 23 (4). – P. 392-395.
5. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes // An. Chir. Gynaecol. – 1991; 80 (2). – P. 188-201.
6. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes // Sports Med. – 1994. – Sep.; 18 (3). – P. 173-201.
7. Akizuki K. H. et al. The relative stress on the Achilles tendon during ambulation in an ankle immobilizer: implications for rehabilitation after Achilles rupture tendon repaire // Br J. Sports Med. – 2001; 35. – P. 329-333.
8. Pánics G., Tállay A., Pavlik A., Berkes I. // Br. J. Sports Med. – 2008. – Jun.; 42 (6). – P. 472-476.
9. Назаров В.Н. Биомеханическая стимуляция: явь и надежды. Минск, 1986. С. 6-14.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Марк Израилевич Гершбург — врач ЛФК, заслуженный врач РФ; e-mail: gerchburg2010@yandex.ru; *Попов Сергей Николаевич* — проф. каф. ЛФК, массажа и реабилитации, канд. мед. наук, e-mail: lfk2006@rambler.ru; *Ахмида Али Маброук* — магистрант 2-го года обучения; e-mail: ALI57164yahoo@com.

УСТОЙЧИВОСТЬ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА К ДЕФИЦИТУ И ИЗБЫТКУ КИСЛОРОДА

© И.В. Левшин
УДК 612.063
Л 38

И.В. Левшин
Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф.Лесгафта (Санкт-Петербург)

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ физиологических закономерностей ответной реакции организма испытуемых на формирование у них гипоксии и гипероксии. Выявлены критерии устойчивости и чувствительности человека к дефициту и избытку кислорода и определены индивидуальные типы адаптации. Предложен методический подход для оценки этих параметров.

Ключевые слова: *гипоксия, гипероксия, устойчивость, чувствительность, газы крови, кислородный гомеостаз, адаптация.*

STABILITY AND SENSITIVITY OF A HUMAN ORGANISM TO OXIGEN DEFICIENCY AND PROFICIENCY

I.V. Levshin
P.F. Lesgaft National State University of Physical Education, Sports and Health (St. Petersburg, Russia)

SUMMARY

The analysis of physiological patterns of reaction of the subjects to hypoxia and hyperoxia was carried out. The criteria of stability and sensitivity of human beings to oxygen deficiency and proficiency and individual types of adaptation were revealed. The methodical approach to the assessment of these parameters was offered.

Key words: *hypoxia, hyperoxia, stability, sensitivity, blood gases, oxygen homeostasis, adaptation.*

Поддержание постоянства газового состава крови и тканей является неотъемлемым и обязательным свойством организма [1, 9]. Так, от количества CO_2 в организме зависит резерв буферных оснований, значение pH в тканях и постоянство других параметров кислотно-основного состояния. От достаточности поступления кислорода в клетку зависит ее энергетика, а следовательно, и жизнеспособность. В целом реакции организма на изменение величины кислорода в дыхательной среде являются также естественными, эволюционно выработанными и они, как следует ожидать, подчиняются общебиологическому закону регулирования.

Организм каждого человека по-разному реагирует на уменьшение или увеличение содержания кислорода во внешней среде; наблюдаемые реакции во многом обусловлены его индивидуальными особенностями и проявляют большую или меньшую устойчивость и чувствительность индивида к таким изменениям [5]. Понятия «устойчивость» и «чувствительность» часто применяются в технике и характеризуют состояние стабильности системы. Наиболее удачными дефинициями этих терминов являются определения, представленные в Большой советской энциклопедии и Википедии [10].

Устойчивость определяется как способность системы сохранять текущее состояние при наличии внешних воздействий. Чувствительность — это способность объекта реагировать определенным образом на дозированное малое воздействие и в определенной мере — количественная характеристика этой способности.

Для оценки параметров устойчивости и чувствительности организма в нашем исследовании 10 испытуемым проводили гипоксическую пробу, включающую в себя вдыхание 10%-й кислородно-азотной смеси при нормальном давлении [5]. Степень выраженности гипоксии во время гипоксической пробы оценивалась по результатам оксигемограммы. В последующем те же испытуемые вдыхали кислород при избыточном давлении, равном 0,2 Мпа, в течение 50 мин в условиях многоместной поточно-декомпрес-

сионной барокамеры ПДК-2М, оборудованной специальной системой подачи медицинского кислорода. У испытуемых проводили непрерывную регистрацию изменений напряжения кислорода в коже, определяемых с помощью транскутанного датчика pO_2, разработанного и изготовленного в лаборатории технических средств получения биологической информации НИИ клинической и экспериментальной хирургии г. Тбилиси. Датчики размещали на груди в правой подключичной области, имеющей оптимальные характеристики транскутанной диффузии газов. После прогрева кожи в зоне измерения до 44°С, что гарантировало артериализацию крови, фиксировали исходный уровень, а затем осуществляли регистрацию изменений напряжений газов при гипероксии.

Данные регистрации параметров оксигемограммы испытуемых, имеющих наиболее типичные параметры низкой (а) и высокой (б) устойчивости к дефициту кислорода, представлены на рис. 1. Подробные описания наблюдаемых изменений были опубликованы ранее [5]. Кривые, иллюстрирующие динамику парциального давления кислорода в тканях при его избытке у испытуемых, имеющих наиболее типичные параметры низкой и высокой устойчивости к избытку кислорода, представлены на рис. 2.

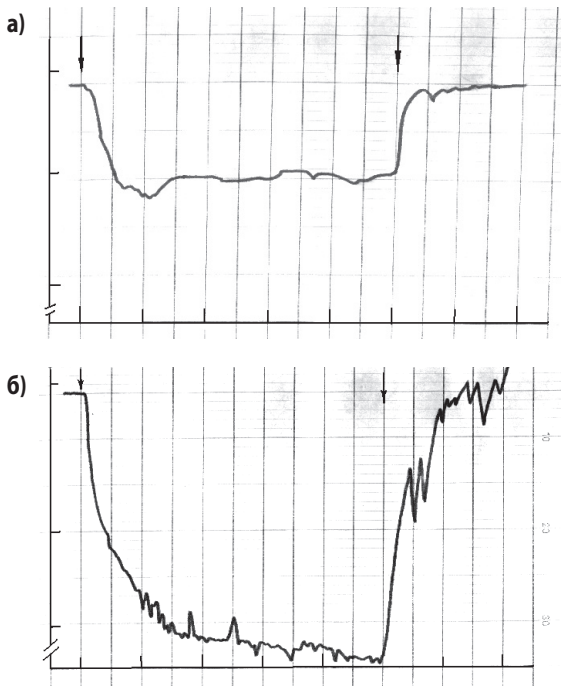


Рис. 1. Оксигемограмма испытуемых с различной устойчивостью к гипоксии при дыхании 10% КАС в течение 10 мин и нормальном атмосферном давлении

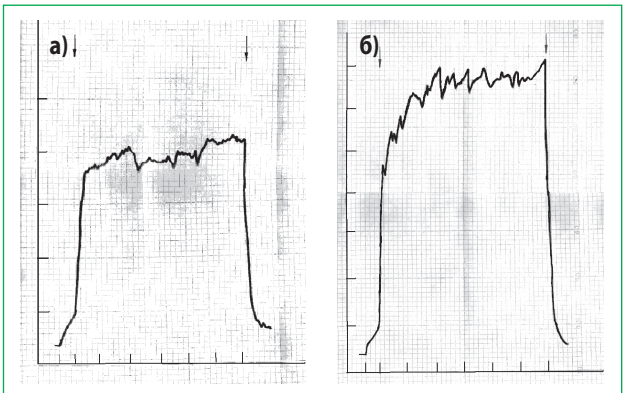


Рис. 2. Динамика транскутанного pO_2 у испытуемых (а) и (б) при ГБ, р=250 кПа, 90 мин. Примечание: стрелками обозначено начало и окончание воздействия

Обращает на себя внимание и характер кривых. Кривая насыщения гемоглобина кислородом у испытуемого на рис. 1а имеет плавные переходы и относительно стабильна, на рис. 1б регистрируются кратковременные падения и пики, что можно расценивать, как недостаточную способность организма стабильно поддерживать постоянство параметра из-за малых резервных возможностей.

Повышение напряжения кислорода в артериализованной крови при гипероксии у всех испытуемых начинается одновременно с увеличением давления воздуха в барокамере. При переключении на дыхание кислородом pO_2 в тканях практически одномоментно существенно возрастает, однако затем рост его замедляется, достигая к 30-50 мин экспозиции «плато». Время выхода кривой на «плато» составляет в среднем 20-30 мин, но у разных испытуемых это время различно, как и абсолютная величина pO_2. Так, у испытуемого на рис. 2б максимальное значение pO_2 достигло 950 мм рт. ст., в то время как на рис. 2а это значение составило лишь 630 мм рт. ст. В конце экспозиции на фоне дыхания неизменным pO_2 в барокамере у испытуемого на рис. 2б наблюдалось увеличение значения pO_2, в то время как у испытуемого на рис. 2а такой динамики отмечено не было. Одновременное некоторое увеличение частоты сердечных сокращений и минутного объема кровообращения у испытуемого на рис. 2б позволяет констатировать повышение «физиологической платы» жизнедеятельности в этих условиях и ухудшение функционального состояния организма. Несколько иной характер динамики прослеживается у испытуемого на рис. 2а. В последние 10 мин экспозиции обращает на себя внимание сохранение относи-

тельно стабильного уровня напряжения кислорода в крови, которому соответствуют устойчивые значения частоты сердечных сокращений и минутного объема кровообращения. Сохранение стабильного уровня напряжения кислорода при устойчивых значениях частоты сердечных сокращений и минутного объема кровообращения, на наш взгляд, целесообразно рассматривать в качестве благоприятного прогностического признака. Результаты испытуемого на рис. 2а отличаются от среднестатистических данных. Если сохранение стабильного уровня напряжения кислорода рассматривать как благоприятный прогностический признак [8], то испытуемого на рис. 2а следует считать устойчивым к гипероксии.

Обнаруженные различия максимальных абсолютных значений pO_2 у испытуемых указывают, по-видимому, на существенное различие в мобилизации легочных и сердечно-сосудистых резервов, обеспечивающих перераспределение крови, которые в условиях гипероксии препятствуют избыточному поступлению кислорода в кровь и уменьшают его доставку к тканям.

Следует подчеркнуть, что в условиях гипоксии и гипероксии колебания регистрируемых параметров имеет вид, близкий к синусоиде. Вне сомнения, достаточно выраженные флюктуации (колебания) уровня напряжения кислорода в артериальной крови, наблюдаемые практически у всех испытуемых, свидетельствуют о характере устойчивости (неустойчивости) механизмов, ответственных за поддержание оптимально стабильного для конкретных условий напряжения кислорода. При гипероксии этот уровень pO_2 достигается, с одной стороны, благодаря увеличению диффузии кислорода, с другой стороны — с достаточно эффективными физиологическими механизмами ограничения поступления избыточного кислорода при увеличении его потребления в тканях. Колебания pO_2 отражают процесс регуляции и способность организма поддерживать постоянство кислорода в тканях, проявляющееся в виде несоответствия доставки и потребления кислорода.

Поскольку в физиологии давно изучается регуляторная функция органов и систем, не подлежит сомнению то, что содержание процессов в регуляторных системах может быть глубоко понято только в том случае, если рассматривать эти процессы с позиций теории автоматического регулирования.

Говоря об устойчивости, следует заметить, что с позиции теории функциональных систем, по аналогии с устойчивостью технической системы автоматического управления [2, 3], целесообразно рассматривать устойчивость организма как его способность нормально функционировать и противостоять неизбежным различным раздражителям, восстанавливая исходное (или практически близкое к нему) состояние после этого воздействия, без развития патологических состояний.

Устойчивость организма к недостатку или избытку кислорода — один из частных вопросов реактивности биологических систем. Эта специфическая устойчивость, на наш взгляд, также определяется генетическими и фенотипическими особенностями организма: характером его энергетического обмена, степенью совершенства регуляторных механизмов и их способностью перестраиваться, приспосабливаясь к гипоксическим условиям, обеспечивая, таким образом, его жизнеспособность.

Феномен гомеостаза как внешнее проявление устойчивости подтверждает то правило, что обратная связь не только участвует в физиологических явлениях, но и совершенно необходима для продолжения жизни [2, 7]. Более того, функциональная система в организме может иметь двойную, тройную и т.д. обратные связи, что способствует более точному реагированию и устойчивому функционированию системы. Если обратная связь надежна и устойчива, поведение системы в меньшей степени зависимо от внешней нагрузки. Сильная отрицательная обратная связь увеличивает устойчивость, особенно при низких частотах. Такое состояние может быть выгодным, т.е. может быть выявлена и низкочастотная синусоидальная флюктуация. Важным является также тот факт, что при этом условии колебания всегда будут носить синусоидальный характер.

Рассматривая регулирование содержания pO_2 в тканях, мы полностью отдаем себе отчет в сложности этой проблемы и неполной ясности рассматриваемых механизмов. Однако в изысканиях авторов, исследующих состояние организма человека при гипоксии [4, 6], существует принципиальное единое мнение о том, что в условиях начала проявления патологических реакций наблюдаются функциональный дис-

баланс, рассогласование деятельности отдельных органов и систем, проявляющиеся в виде нарушения поддержания тонуса сосудов, увеличения частоты сердечных сокращений, минутного объема крови и количества дыханий, уменьшения потребления кислорода. На наш взгляд, индивидуальные величины содержания оксигемоглобина, размах, периодичность и направленность их колебаний, несомненно, имеют прогностическое значение.

Внешним проявлением могут быть активация или замедление доставки pO_2 тканям, которое отражается в виде наблюдаемых колебаний значения pO_2.

В итоге следует отметить, что, с одной стороны, выраженные колебания регистрируемых показателей могут свидетельствовать о неустойчивости системы, поддерживающей заданное постоянство параметра, но с другой, полное отсутствие колебаний — это отсутствие регуляторных реакций и, следовательно, жизни. Как свидетельствуют полученные данные, флюктуации наличествуют у всех испытуемых, однако по внешнему виду они различаются.

Самой важной характеристикой контура регулирования является передаточная функция системы. Возникает типичная постановка цели исследования — изучение влияния параметра x на поведение параметра y (в конкретном случае pO_2 в дыхательной смеси на pO_2 в тканях). Входное звено принимает два сигнала: задающий и отрицательной обратной связи, которые поступают на сумматор. До тех пор пока не сработает обратная связь (не поступит сигнал), на выходе будет ошибка. Амплитуда колебаний параметра pO_2 однозначно характеризует устойчивость замкнутой системы и запасы этой устойчивости.

Итак, выполнение программы поддержания постоянства pO_2 всегда сопровождается ошибкой регулирования, что графически будет представлено в виде синусоиды из-за запаздывания выходных сигналов по отношению к входным. Длина волны и амплитуда зависят от задающего звена (интенсивности возмущающего фактора) и качества отвода обратной связи (способности и точности регулирующего действия). Так, при меньшем pO_2 наблюдается меньший размах колебаний, при большем pO_2 — амплитуда больше.

Она показывает, что даже при отсутствии возмущающего воздействия ошибка системы регулирования всегда отличается от нуля и доказывает, что флюктуации в функциональной системе существуют и они неизбежны, за исключением тривиального, когда задающий сигнал также равен нулю и система перестает существовать. При этом эффективность функционирования регулирующей системы тем выше, чем выше точность поддержания регулируемого параметра.

Колебания системы являются отражением чрезмерно выраженной обратной связи. При этом система всегда будет совершать колебания вида:

$$y = A \times \sin(Bt + C) \times e^{dt},$$

Формула описывает одно из существеннейших свойств систем с обратной связью — точность и статичность регулирования [3].

Данное теоретическое предположение учитывалось при анализе оксигемограммы и транскутанных записей. На наш взгляд, синусоидальная динамика несет информацию о степени устойчивости процессов регулирования pO_2. Известно, что в биологических системах абсолютно устойчивые процессы не встречаются (это уже неживая система, что соответствует гибели). В переходные периоды, когда речь идет о компенсации/декомпенсации, угасание амплитуды флюктуаций по I типу (рис. 3), по нашему мнению, свидетельствует о повышении эффективности регуляции, а ее увеличение и приближение к II типу — о дисрегуляторных расстройствах и неспособности приспособиться к новым условиям существования на уровне «б».

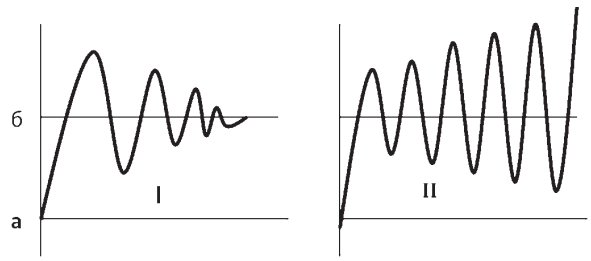


Рис. 3. Возможные варианты регулирования pO_2 в новых условиях существования при переходе от уровня «а» к уровню «б»

Учитывая представленное выше обоснование, следует считать состояние испытуемых в условиях измененного содержания кислорода, у которых наличествуют незначительные по амплитуде колебания, более стабильным, а самих индивидов, на наш взгляд, — более устойчивыми к гипоксии или гипероксии

(рис. 3а). Рост амплитуды флюктуаций (рис. 3б), напротив, свидетельствует о нарушении устойчивости системы, ответственной за поддержание газового гомеостазиса, срыве приспособительных реакций и развитии кислородной интоксикации.

При анализе индивидуальных особенностей реакций центральной и периферической гемодинамики испытуемых в условиях дефицита или избытка кислорода отчетливо определяются различия степени активации систем, ответственных за транспорт кислорода. Индивидуальность проявляется в различном уровне стимуляции и активации, структурном перераспределении функционирования основных систем организма и их приспособлении к новым условиям, которые, в свою очередь, зависят от наличия резервных возможностей организма, свойств возбудимости, преимущественного типа регуляции (адренергический или холинергический), конституционального типа, характера питания и других особенностей системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, согласно полученным данным реакция организма человека на острую нехватку или избыток кислорода является в значительной степени индивидуально обусловленной. Устойчивость человека к дефициту или избытку кислорода проявляется в наличии незначительных флюктуаций регулируемого параметра, которые со временем затухают. Нарастание амплитуды колебаний этих параметров во время экспозиции свидетельствует о несовершенной их регуляции со стороны организма и о незначительной устойчивости индивида. При этом чувствительность организма к указанным действующим факторам определяется скоростью включения регуляторных процессов в организме испытуемого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А. Проблемы адаптации и учение о здоровье / Н.А. Агаджанян, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. М.: Изд-во РУДН, 2006. 284 с.
2. Винер Н. Кибернетика, или управление и связь в животном и машине. М.: Советское радио, 1968. 326 с.
3. Калимов Г.А. Специфические законы биологического регулирования / Г.А. Калимов, Б.А. Карпов, В.В. Зеленкин. Л.: Наука, 1981. 134 с.
4. Колчинская А.З. Автоматизированный анализ эффективности использования адаптации к гипоксии в медицине и спорте / А.З. Колчинская, Е.Л. Коваленко, Е.Н. Ткачук. М.; Нальчик, 2001. С. 5-36.
5. Левшин И.В. Индивидуальные особенности регуляции содержания оксигемоглобина при дефиците кислорода / И.В. Левшин, В.Л. Пашута, С.М. Ашкинази, А.Н. Поликарпочкин // Лечебная физическая культура и спортивная медицина. – 2010. – № 7. – С. 23-28.
6. Платонов В.Н. Гипоксическая тренировка в спорте высших достижений / В.Н. Платонов, А.З. Колчинская // Гипоксия: деструктивное и конструктивное действие: Мат-лы Междунар. конф. и Приэльбрусских бесед. К.; Терскол, 1998. С. 154-156.
7. Пугачев В.С. Устойчивость систем автоматического управления / В.С. Пугачев, И.Н. Синицын // БСЭ. 3-е изд. М., 1977. Т. 27. С. 130-131.
8. Селивра А.И. ЭЭГ-контроль функционального состояния организма пациента во время сеанса гипербарической оксигенации / А.И. Селивра, З.В. Коломиец, О.И. Шарапов, О.С. Алексеева // Гипербарическая физиология и медицина. – 1996. – № 4. – С. 21-22.
9. Солодков А.С. Физиологические механизмы и закономерности восстановительных процессов в спорте / А.С. Солодков, И.В. Левшин, А.Н. Поликарпочкин // Уч. зап. ун-та им. П.Ф. Лесгафта. – 2007. – № 28. – С. 76-85 [Науч.-теор. журнал].
10. http://ru.wikipedia.org

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Игорь Викторович Левшин — зав. кафедрой физиологии НГУ им. П.Ф. Лесгафта, доцент, д-р мед. наук, адрес: Санкт-Петербург, ул. Декабристов, 35, e-mail: levshin07@gmail.com

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИПРОКНОГО И ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ МЫШЦ ГОЛЕНИ У ЛИЦ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

© А.А. Челноков
УДК 612.66/68
Ч 38

А.А. Челноков, И.М. Тюпаев
Великолукская государственная академия физической культуры и спорта (Великие Луки, Россия)

РЕЗЮМЕ

Выявлены возрастные особенности выраженности тормозных реципрокных и пресинаптических взаимодействий мышц голени. Показано, что у детей 9-12 лет и у подростков 14-15 лет выраженность реципрокного торможения α-мотонейронов камбаловидной мышцы достигает уровня взрослого человека. В возрасте 17-18 лет выраженность реципрокного торможения достоверно меньше по сравнению с другими возрастными группами. Пресинаптическое торможение афферентов Ia камбаловидной мышцы наиболее выражено у подростков 14-15 лет. Эти факты свидетельствуют о гетерохронности формирования реципрокных и пресинаптических взаимодействий мышц-антагонистов голени в течение всего восходящего онтогенеза.

Ключевые слова: *реципрокное торможение, пресинаптическое торможение, α-мотонейроны, афференты Ia, скелетные мышцы, спинной мозг, возраст.*

FUNCTIONAL FEATURES OF RECIPROCAL AND PRESYNAPTIC INHIBITION OF SHIN MUSCLES IN HUMAN BEINGS OF DIFFERENT AGE

A.A. Chelnokov, I.M. Tupaev
Velikie Luki State Academy of Physical Education and Sports (Velikie Luki, Russia)

SUMMARY

The age features of inhibition of reciprocal and presynaptic muscular interactions of a shin are found out. It is shown that in children of 9-12 y.o. and in teenagers of 14-15 y.o. the expressiveness of reciprocal inhibition of α-motoneurones of soleus muscles is the same as that of an adult. At the age of 17-18 the level of expressiveness of reciprocal inhibition is veraciously lower in comparison with other age groups. Presynaptic inhibition of Ia afferent fibers of soleus muscles is utmost remarkable in teenagers of 14-15 years of age. These facts vividly show the heterochronic formation of reciprocal and presynaptic interactions of antagonistic muscles of a shin during the whole period of ascending ontogenesis.

Key words: *reciprocal inhibition, presynaptic inhibition, α-motoneurones, afferents Ia, skeletal muscles, spinal cord, age.*

ВВЕДЕНИЕ

В системе мышц-антагонистов регистрируются тормозные реципрокные и пресинаптические влияния с различной латентностью. Стимуляция глубокого малоберцового нерва вызывает несколько фаз торможения Н-рефлекса камбаловидной мышцы у человека [7, 5, 3, 9]. Раннее торможение Н-рефлекса камбаловидной мышцы во временном диапазоне от 1 мс до 5 мс реализуется через реципрокный Ia тормозной нервный путь и локализуется на постсинаптическом уровне (реципрокное торможение) [3]. Торможение Н-рефлекса камбаловидной мышцы, которое проявляется при межстимульных интервалах от 6 мс до 30 мс, является пресинаптическим торможением Ia афферентов [7, 5]. Длиннолатентное торможение Н-рефлекса камбаловидной мышцы в условиях стимуляции глубокого малоберцового нерва во временном диапазоне от 40 мс до 200 мс является также пресинаптическим [7, 9] и осуществляется дополнительно через Ia афференты передней большеберцовой мышцы [8].

Данные литературы об особенностях реципрокного и пресинаптического торможения α-мотонейронов

мышц-антагонистов у лиц разного возраста немногочисленны [4, 6]. Целью настоящего исследования было изучение особенностей выраженности реципрокного и пресинаптического торможения у лиц разного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 60 здоровых испытуемых мужского пола в возрасте от 9 до 27 лет, принадлежавших к четырем возрастным группам: мальчики 9-12 лет, подростки 14-15 лет, юноши 17-18 лет и мужчины 22-27 лет. Исследование было одобрено комитетом по биоэтике ВЛГАФК и соответствовало Декларации по этическому кодексу медико-биологических исследований на людях.

Для изучения функциональных особенностей тормозных взаимодействий мышц-антагонистов у лиц разного возраста использовали следующие методы исследования.

Реципрокное торможение α-мотонейрнов камбаловидной мышцы оценивалось по методу C. Crone с соавторами [3]. При этом методе используется кондиционирующая стимуляция глубокого малоберцового нерва (МН), которая активирует афференты передней большеберцовой мышцы (ПБМ) и возбуждает Ia тормозные интернейроны, проецирующие на α-мотонейроны камбаловидной мышцы (КМ), тем самым вызывая подавление Н-рефлекса КМ (рис. 1).

Контрольный и тестирующий Н-рефлекс КМ вызывался путем стимуляции большеберцового нерва (БН) через униполярный электрод, при этом активный электрод располагался в подколенной ямке [1]. При регистрации контрольного Н-ответа КМ использовалась интенсивность стимула с амплитудой ~15-25% от максимального. Амплитуду тестирующего Н-ответа КМ выражали в процентах от амплитуды контрольного Н-ответа. Постулируется, что чем больше подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса КМ по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, тем более выражено реципрокное торможение спинальных α-мотонейрнов.

Кондиционирующая стимуляция МН нерва осуществлялась через биполярные электроды, расположенные вблизи наружного угла подколенной ямки, латеральнее и дистальнее электродов для раздражения БН. Интенсивность кондиционирующего стимула на МН подбирали так, чтобы она вызывала М-ответ ПБМ с амплитудой ~5-15% от максимального значения. Временной интервал между кондиционирующим раздражением МН и тестирующим стимулом на БН составлял в диапазоне от 1 мс до 5 мс с шагом 1 мс.

Пресинаптическое торможение гомонимных Ia афферентов, идущих от передней большеберцовой мышцы к афферентам камбаловидной мышцы, оценивали по предложенной методике Y. Mizuno с соавторами [7]. Оценка пресинаптического торможения гомонимных Ia афферентов КМ производится по степени подавления Н-рефлекса КМ, вызываемого кондиционирующей стимуляцией МН (рис. 2).

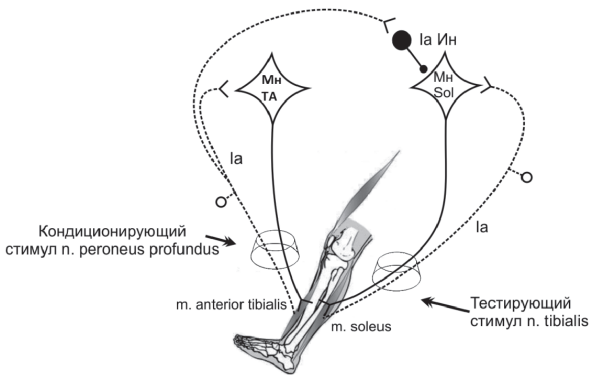


Рис. 1. Схематическое описание методики оценки реципрокного торможения α-мотонейронов КМ. Обозначения: ------- — Ia потоки, идущие от nn. tibialis и common peroneal; Мн ТА — мотонейроны m. tibialis anterior; Мн Sol — мотонейроны m. soleus; Ин Ia — тормозные интернейроны Ia

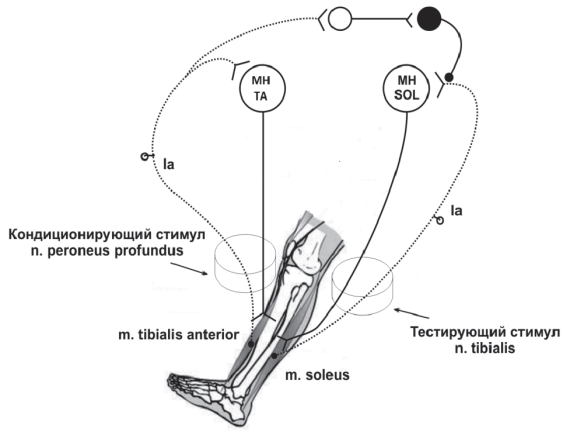


Рис. 2. Схематическое описание методики оценки пресинаптического торможения гомонимных Ia афферентов КМ. Обозначения: ------- — Ia потоки, идущие от nn. tibialis и common peroneal; Мн ТА — мотонейроны m. tibialis anterior; Мн Sol — мотонейроны m. soleus; Ин Ia — тормозные интернейроны Ia

Принимается, что чем больше подавление Н-рефлекса КМ, тем более выражено пресинаптическое торможение афферентов Ia. Тестирующая стимуляция БН и кондиционирующая стимуляция МН осуществлялись аналогичным образом, как описано в методике определения реципрокного торможения. Временной интервал между кондиционирующим раздражением МН и тестирующим стимулом на БН составлял в диапазоне от 40 мс до 100 мс с шагом 10 мс.

Стимуляция афферентов, регистрация Н-рефлексов, М-ответов и биопотенциалов скелетных мышц нижней правой конечности осуществлялась с помощью восьмиканального миниэлектромиографа, предусматривающего обработку параметров Н-рефлекса и М-ответа в специальной компьютерной программе Myo (АНО «Возвращение», Санкт-Петербург, 2003). Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 6.0. Определяли эффективность задержек с помощью парного критерия Уилкоксона при сравнении амплитуды тестирующего Н-рефлекса КМ в условиях кондиционирующей стимуляции МН от контрольного значения (Wilcoxon test). Межгрупповые возрастные различия выраженности реципрокного торможения α-мотонейронов КМ и пресинаптического торможения афферентов Ia КМ определяли с помощью дисперсионного анализа (One-way Anova). Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки выраженности реципрокного и пресинаптического торможения у возрастных групп определяли оптимальные задержки между кондиционирующим раздражением МН и тестирующим стимулом на БН, при которых регистрировалось наиболее выраженное снижение амплитуды тестирующего Н-рефлекса КМ в условиях кондиционирующей стимуляции МН по отношению к контрольным значениям (рис. 3А, Б). Наиболее значительный реципрокный тормозной эффект на α-мотонейроны КМ проявился у мальчиков 9-12 лет (65,24±9,93%; W-тест, $p<0,05$), у юношей 17-18 лет (86,35±3,03%; W-тест, $p<0,05$), у мужчин 22-27 лет (74,73±4,38%; W-тест, $p<0,05$) при задержке 2 мс, а у подростков 14-15 лет (73,67±4,47%; W-тест, $p<0,05$) — при задержке 1 мс (рис. 3А). Некоторое созвучие с нашими результатами имеется в исследованиях M. Hodapp с соавторами [6]. Ими обнаружено, что у детей 5-12 лет, у подростков 14-16 лет и у взрослых наибольший эффект реципрокного торможения наблюдался при задержках 2-3 мс. Полученные данные в наших исследованиях у мужчин 22-27 лет согласуются с результатами определения оптимальных временных интервалов у взрослых испытуемых [3].

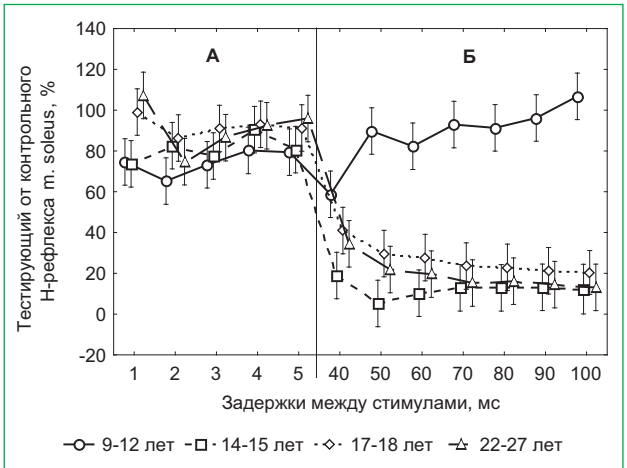


Рис. 3. Динамика амплитуды Н-рефлекса КМ в условиях коротколатентной (А) и длиннолатентной (Б) кондиционирующей стимуляции МН при различных межстимульных задержках у возрастных групп, % от контроля

Наибольшая выраженность пресинаптического торможения Ia афферентов КМ у детей 9-12 лет (58,73±4,95%; W-тест, $p<0,01$) отмечалась при задержке 40 мс, у подростков 14-15 лет (5,20±0,57%; W-тест, $p<0,01$) — 50 мс, у юношей 17-18 лет (20,04±2,12%; W-тест, $p<0,01$) и у мужчин 22-27 лет (13,09±3,52%;W-тест, $p<0,01$) — 100 мс (рис. 3Б). Наши наблюдения в отношении юношей 17-18 лет и мужчин 22-27 лет полностью согласуются с исследованиями D. Earles с соавторами [4]. По-видимому, с возрастом длительность временных характеристик наступления пресинаптического торможения Ia афферентов КМ у человека возрастает вследствие увеличения длительности прохождения нервных импульсов по моносинаптическому каналу.

Оценка выраженности реципрокного торможения при оптимальных задержках не выявила возрастных различий между мальчиками 9-12 лет, подростками 14-15 лет и мужчинами 22-27 лет, что свидетельствует о совершенстве реципрокных тормозных взаимодействий мышц-антагонистов у детей и подростков

(рис. 4А). У юношей 17-18 лет реципрокное торможение α-мотонейронов КМ выражено несколько меньше по сравнению с другими возрастными группами. Так, амплитуда тестирующего Н-рефлекса КМ от контрольных значений у юношей 17-18 лет увеличилась на 26,32% ($F_{1, 30}=7,71$, $P=0,009$) по сравнению с мальчиками 9-12 лет, на 11,92% ($F_{1, 30}=6,86$, $P=0,013$) — по сравнению с подростками 14-15 лет и на 11,66% ($F_{1, 30}=6,55$, $P=0,015$) — по сравнению с мужчинами 22-27 лет.

Полученные нами данные оценки выраженности реципрокного торможения у детей и подростков согласуются с результатами M. Hodapp с соавторами [6]. Авторы не наблюдали у детей 5-12 лет и подростков 14-15 лет различий в выраженности реципрокного торможения α-мотонейронов КМ в состоянии относительного покоя. Однако у детей и подростков данного возраста с заболеванием ДЦП наблюдался так называемый феномен «реципрокного облегчения». Такой феномен возникает вследствие повреждения нисходящих супраспинальных путей в раннем возрасте, впоследствии нарушает редукцию существующих примитивных спинальных рефлексов, которые при нормальном развитии нервной системы постепенно подавляются или устраняются.

В процессе возрастного развития человека наибольшая выраженность пресинаптического торможения афферентов Ia КМ характерна для подростков 14-15 лет (рис. 4Б). Амплитуда тестирующего Н-рефлекса КМ от контрольных значений у подростков составила 6,25±0,28%, что на 52,97% меньше, чем у мальчиков 9-12 лет ($F_{1, 28}=157,87$, $P=0,000$), на 15,14% — чем у юношей 17-18 лет ($F_{1, 28}=63,830$, $P=0,000$) и на 7,50% — чем у мужчин 22-27 лет ($F_{1, 28}=12,456$, $P=0,001$). Отметим, что наши результаты противоречат исследованиям M. Hodapp с соавторами [6]. Авторы не выявили значимых различий выраженности пресинаптического торможения Ia афферентов КМ в условиях кондиционирующей стимуляции МН при задержках 10 мс и 20 мс у детей 5-12 лет и у подростков 14-16 лет, но отметили повышение уровня пресинаптического торможения в условиях патологии у детей того же возраста, страдающих ДЦП. Не исключено, что встречающуюся в литературе неоднозначную информацию о выраженности пресинаптического торможения у детей и подростков можно объяснить использованием различных методик исследования [6].

В меньшей степени эффект пресинаптического торможения афферентов Ia КМ проявлялся у мальчиков 9-12 лет (рис. 4Б). У мальчиков 9-12 лет амплитуда тестирующего Н-рефлекса КМ от контрольных значений увеличилась на 52,97% по сравнению с мальчиками 14-15 лет ($F_{1, 28}=157,87$, $P=0,000$), на 37,83% – по сравнению с юношами 17-18 лет ($F_{1, 28}=70,031$, $P=0,000$) и на 45,47% — по сравнению с мужчинами 22-27 лет ($F_{1, 28}=96,784$, $P=0,000$). Анализируемый показатель у юношей 17-18 лет был достоверно выше на 7,64% по сравнению с мужчинами 22-27 лет ($F_{1, 28}=8,126$, $P=0,008$).

Следует подчеркнуть следующие два момента, которые, по нашему мнению, могут быть связаны с наибольшей активностью пресинаптического тор-

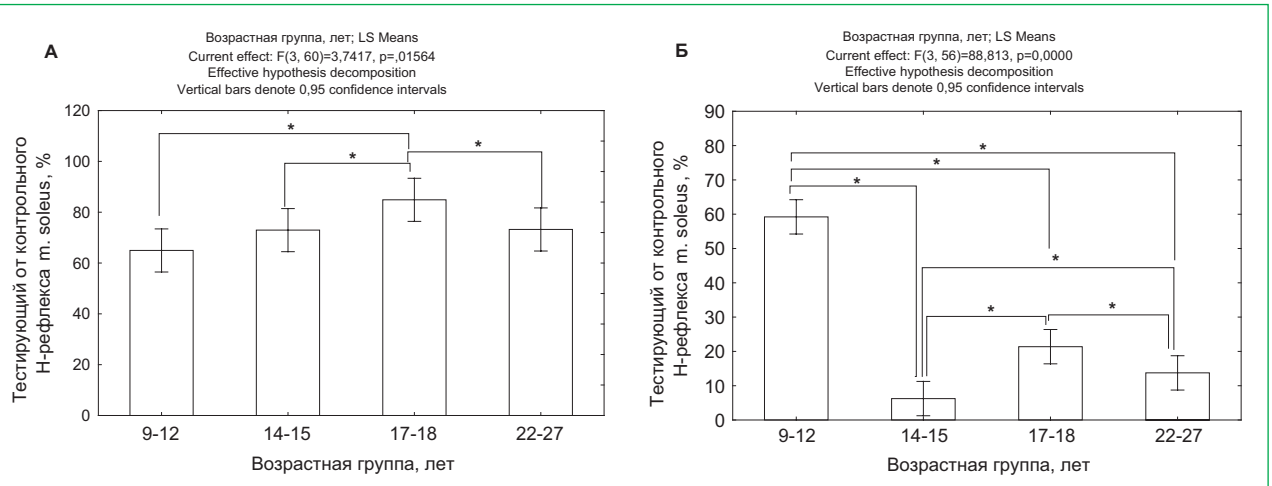


Рис. 4. Амплитуда тестирующего Н-рефлекса КМ от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у возрастных групп (%). Достоверно при уровне значимости P<0,01* между возрастными группами (One-way Anova)

можения афферентов Ia скелетных мышц голени в условиях электрической стимуляции периферических нервов в подростковом возрасте. С одной стороны, в период полового созревания нарушается известная относительная гармония, достигнутая ранее, так как происходит перестройка мотонейронного аппарата, наблюдается деавтоматизация движений. С другой стороны – происходят изменения в функциональном состоянии всех отделов центральной нервной системы под влиянием эндокринных перестроек, обусловленные половым созреванием и уровнем стероидогенеза. Так, исследования механизмов регуляции мышц-антагонистов у детей школьного возраста, проведенные Д.П. Букреевой [2], подтверждают, что пубертатный период характеризуется продолжением совершенствования функциональной организации мотонейронного пула спинного мозга. Об этом свидетельствует выявленное методом моносинаптического тестирования Н-рефлекса усиление с возрастом облегчающих супраспинальных влияний на мотонейронное ядро мышц-агонистов нижних конечностей и тормозных воздействий на мотонейронное ядро их антагонистов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все проведенные нами наблюдения указывают на то, что в разные периоды онтогенеза происходит модуляция эффективности контроля центральных путей афферентов Ia к α-мотонейронам мышц голени. Не обнаружено межгрупповых различий в выраженности реципрокного торможения α-мотонейронов спинного мозга между мальчиками 9-12 лет, подростками 14-15 лет и мужчинами 22-27 лет, что свидетельствует о совершенстве реципрокных тормозных взаимодействий мышц-антагонистов голени уже в период второго детства. В возрасте 17-18 лет выраженность реципрокного торможения достоверно меньше по сравнению с другими возрастными группами. Пресинаптическое торможение Ia афферентов КМ наиболее выражено у подростков 14-15 лет. У юношей 17-18 лет пресинаптическое торможение выражено меньше по сравнению с подростками 14-15 лет и мужчинами 22-27 лет. Следует отметить, что у детей 9-12 лет пресинаптическое торможение наиболее слабо выражено по сравнению с другими возрастными группами. Полученные данные могут быть полезны при формировании представлений о механизмах двигательных нарушений и способа их коррекции у больных разного возраста при повреждении центральной и периферической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография [Текст] / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. М.: Медицина, 1986. 368 с.
2. Букреева Д.П. К вопросу о механизме регуляции мышц-антагонистов у детей школьного возраста [Текст] // Физиологические и психологические критерии готовности к обучению в школе. М.: Просвещение, 1977. С. 151-152.
3. Crone C. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man / C. Crone, H. Hultborn, B. Jespersen, J. Nielsen // J. Physiol. Lond. – 1987. – V. 389. – P. 163-185.
4. Earles D. Regulation of motor output between young and elderly subjects / D. Earles, V. Vardaxis, D. Koceja // Clinical Neurophysiology. – 2001. – V. 112. – P. 1273-1279.
5. El-Tohamy A. Spinal inhibition in man: depression of the soleus H-reflex by stimulation of the nerve to the antagonist muscle / A. El-Tohamy, E.M. Sedgwick // J. Physiol. – 1983. – V. 337. – P. 497-508.
6. Hodapp M. Reciprocal inhibition in children with cerebral palsy compared to healthy controls / M. Hodapp, J. Rosset, J. Vry, V. Mall, M. Faist // Child neurology. – 2007. (URL: http://registration.akm.ch/einsicht.php?).
7. Mizuno Y. Reciprocal group I inhibition of triceps surae motoneurones in man / Y. Mizuno, R. Tanaka, N. Yanagisawa // J. Neurophysiol. – 1971. – V. 34. – P. 1010-1017.
8. Morin C. Role of Ia afferents in the soleus motoneurons inhibition during a tibialis anterior voluntary contraction in man / C. Morin, E. Pierrot-Deseilligny // Exp. Brain Res. – 1977. – V. 27. – P. 509-522.
9. Pierrot-Deseilligny E., Burke D. The circuitry of the human spinal cord: Its role in motor control and movement disorders. Cambridge University Press, 2005. 664 p.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Андрей Алексеевич Челноков — зав. каф. естественно-научных дисциплин, канд. биол. наук, адрес: 182100, Псковская область, Великие Луки, пл. Юбилейная 1, e-mail: and-chelnokov@yandex.ru; *Игорь Михайлович Тюпаев* — проф. каф. естественно-научных дисциплин, проф., д-р биол. наук, e-mail: gubernyev@mail.ru.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ БОКСЕРОВ

© Ю.П. Дехтярев
УДК 616.831-001-071:796.83
Д 39

Ю.П. Дехтярев[1], А.В. Муравский[2], С.А. Колосовский[3]
[1]Украинский центр спортивной медицины (Киев, Украина)
[2]Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика (Киев, Украина)
[3]Министерство образования и науки, молодежи и спорта Украины; кафедра анестезиологии и интенсивной терапии, Национальный медицинский университет (г. Ивано-Франковск, Украина)

РЕЗЮМЕ

В данной публикации на основе собственного опыта и современных достижений медицины авторы анализируют клинико-диагностические особенности черепно-мозговой травмы (ЧМТ) боксеров. Полученные при занятиях боксом ЧМТ имеют выраженное влияние на карьеру боксера и являются факторами риска развития неврологических осложнений. Строгое соблюдение правил проведения поединков, соответствующая подготовка спортсменов, тренеров, медицинского персонала, ежегодные неврологические и нейропсихологические обследования, медицинское наблюдение, нейровизуализационные методы диагностики способствуют своевременной диагностике ЧМТ у боксеров, принятию соответствующих профилактических и лечебных мероприятий.

Ключевые слова: *бокс, черепно-мозговая травма, клиника, диагностика, осложнения.*

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN BOXERS

Y.P. Dekhtyarov[1], A.V. Muravskiy[2], S.A. Kolosovskiy[3]
[1]Ukranian Centre of Sport Medicine (Kiev, Ukraine)
[2]Department of Neurosurgery of National Medical Academy of Post-Graduate Education named after P.L. Shupyk (Kiev, Ukraine)
[3]Ministry of Education and Science, Youth and Sports of Ukraine, Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, National Medical University (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

SUMMARY

This publication is based on the authors' clinical work and achievements of modern medicine. The authors analyze the clinical and diagnostic features of traumatic brain injury (TBI) in boxers. TBI as a sports trauma evidently affect boxers' career and can be considered as neurological risk factors. Constant following the rules of combat, proper training of athletes, coaches, medical staff, annual neurological and neuropsychological examinations, medical observation, neurovisual diagnostic techniques contribute to the well-timed diagnosis of TBI in boxers and choice of appropriate preventive and therapeutic measures.

Key words: *boxing, traumatic brain injury, clinical picture, diagnostics, complications.*

Физическая культура и спорт в целом положительно влияют на организм человека, однако занятия определенными видами спорта, в частности боксом, связаны с высоким риском травматизма [2, 3]. Медицинское и социальное значение черепно-мозговых травм (ЧМТ), полученных при занятиях боксом, определяется не только их высокой частотой и клинической картиной в остром периоде, но и разнообразием отдаленных последствий, которые могут приобретать персистирующий или хронический характер, ухудшая качество жизни спортсмена, снижая его работоспособность и нередко приводя к стойкой инвалидизации [1, 6].

Актуальными проблемами на сегодняшний день являются изучение острого действия ударов по голове, кумулятивного эффекта повторных ударов во время спарринговых и боксерских поединков, прогнозирование возможных последствий повторных ЧМТ. Несмотря на то, что риск получения ЧМТ является одной из особенностей занятий боксом, проведено

недостаточно исследований по предотвращению этого вида травматизма, не изучены детально острые случаи ЧМТ у боксеров, структурно-функциональные изменения мозга, пути профилактики осложнений повторных ЧМТ [4, 5]. Проведено мало исследований относительно истинной оценки распространенности хронических неврологических расстройств у боксеров. На основании собственного опыта авторы выделили и предложили прогностические критерии и методы профилактики ЧМТ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОКСЕРОВ

При занятиях боксом могут возникнуть два вида состояний, которые проявляются неврологической симптоматикой, — нокдаун и нокаут.

Нокаут — остро возникающее патологическое состояние, характеризующееся кратковременной потерей сознания, его можно рассматривать как синоним сотрясения головного мозга (СГМ).

Нокдаун — ослабленное проявление нокаута: сознание сохранено, наблюдаются кратковременная дезориентация, нарушение координации, головокружение, звон в ушах. Состояние кратковременной дезориентации исчезает через несколько секунд, затем полностью восстанавливается обычное состояние.

ЧМТ, полученные при занятиях боксом, делят на острые и хронические. Острые ЧМТ у боксеров — *сотрясение головного мозга* (СГМ), *ушиб головного мозга* (УГМ), *внутричерепные кровоизлияния, синдром вторичного повреждения мозга* (СВПМ). Хроническими проявлениями ЧМТ у боксеров являются *посткоммоционный синдром* (ПКС), *травматическая энцефалопатия боксеров* (ТЭБ).

Обследование боксера с ЧМТ включает сбор жалоб, анамнеза, общий осмотр, неврологический осмотр, дополнительные методы обследования.

Анамнез и сбор жалоб. Если боксер сам не в состоянии воспроизвести анамнез и жалобы, необходимую информацию получают от товарища по команде, тренера, наблюдателя.

Общий осмотр боксера с ЧМТ включает осмотр головы, аускультацию на голове и шее, выявление судорог. Осмотр головы включает в себя выявление признаков перелома основания черепа (периорбитальные гематомы, симптом Баттла — кровоизлияние в заушной области, в области сосцевидного отростка, признаки истечения ликвора из носа/уха — ринорея/оторея, гемотимпанум, или повреждения наружного слухового канала); наличие переломов костей лицевого черепа (переломы по Ле Фор, перелом края орбиты, периорбитальный отек, выпячивание глазного яблока). Аускультация на голове и шее включает выслушивание сонных артерий — при расслоении артерии может быть шум, выслушивание глазного яблока — при травматическом каротидно-кавернозном соустье может быть шум. Выявление судорог: одиночные, множественные, продолжающиеся (эпилептический статус).

Неврологический осмотр включает исследование уровня сознания, менингеального синдромокомплекса, функции черепно-мозговых нервов (ЧМН), двигательной и координаторной сфер, рефлексов, чувствительности. При исследовании уровня сознания обязательным является использование *шкалы комы Глазго* (*ШКГ*). ШКГ служит для количественной (в баллах) оценки нарушений сознания при ЧМТ, мониторинга уровня сознания во времени. Ухудшение по ШКГ может указывать на наличие осложнений, требующих проведения нейрохирургического вмешательства или оказания нейроинтенсивной помощи. Исследование функции ЧМН обязательно включает исследование зрительного нерва, глазодвигательных нервов, лицевого нерва. Исследование двигательной сферы: проверяется мышечная сила во всех четырех конечностях. Исследование рефлексов: сухожильные рефлексы – сохраненный рефлекс на ослабленной конечности указывает на поражение ЦНС, а не нервного корешка (и наоборот). При проверке подошвенных рефлексов обязательно проверяется рефлекс Бабинского. Исследование чувствительности: проверяется болевая чувствительность на туловище и всех четырех конечностях.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

СГМ – наиболее распространенная ЧМТ в боксе. СГМ относится к легкой ЧМТ, определяется как комплекс патофизиологических процессов, влияющих на мозг, которые вызваны травматическими биомеханическими силами. Состояние больного при СГМ в остром периоде по ШКГ в большинстве случаев соответствует 14-15 баллам.

Особенности СГМ в боксе. СГМ возникает вследствие прямого, бокового или удара снизу по голове. СГМ приводит к возникновению множества клинических симптомов, которые могут включать/не включать потерю сознания. Регресс клинических симптомов длится от нескольких часов до 3-4 дней, в некоторых случаях симптоматика сохраняется длительное время. По данным стандартных нейровизуализационных исследований патологические изменения при СГМ не выявляются.

Клинические признаки СГМ включают в себя:

1. Общемозговую и менингеальную симптоматику — потерю сознания после травмы от нескольких секунд до минут, амнезию, головные боли, тошноту, одно- или многократную рвоту, симптомы Седана и Гуревича-Манна.

2. Вегетативную симптоматику — чаще наблюдаются акроцианоз, гипергидроз (особенно ладоней), «игра капилляров», нарушение дермографизма, субфебрилитет (нередко с явлениями асимметрии), неустойчивость артериального давления, лабильность пульса — брадикардия, которая изменяется тахикардией, тремор и др.

3. Микроочаговую неврологическую симптоматику — легкую, преходящую анизокорию, асимметрию мышц лица, нистагм, снижение роговичных рефлексов, слабость конвергенции, ослабление или усиление сухожильных рефлексов, снижение брюшных рефлексов, мышечную гипотонию, статическую атаксию, симптом Маринеску-Радовича.

4. Пациенты с СГМ подлежат обследованию и лечению в нейрохирургическом, неврологическом отделении в течение первых трех суток после получения травмы.

При наличии у боксера любых признаков или симптомов СГМ: боксер не должен продолжать боксерский поединок; не должен оставаться наедине и требует постоянного наблюдения в течение суток после СГМ; наблюдатели должны быть проинструктированы об особенностях наблюдения за боксером; необходимо проведение медицинского обследования боксера после полученной ЧМТ; боксер должен избегать физических нагрузок в течение суток; возвращение к занятиям боксом должно проходить шаг за шагом следуя медицинским рекомендациям.

Рекомендации при возвращении к занятиям спортом после перенесенного СГМ

Предложенные рекомендации при возвращении к занятиям спортом после перенесенного СГМ (табл. 1) позволяют спортсмену переходить к следующему уровню, если у него имеет место бессимптомное течение на прежнем уровне; каждый шаг должен занимать минимум один день. Если симптомы, связанные с СГМ, повторяются, спортсмен возвращается обратно на предыдущий бессимптомный уровень.

Профилактика СГМ при занятиях боксом. Применение шлемов. Регуляторные средства (сокращение количества раундов, увеличение числа канатов

Таблица 1

Рекомендации по возвращению к занятиям спортом после перенесенного СГМ

	Этапы реабилитации	Функциональные упражнения на каждом этапе реабилитации	Цель каждого этапа
1	Отсутствие активности	Полный физический и умственный отдых	Восстановление
2	Легкие упражнения	Ходьба, плавание, езда на велосипеде с поддержанием интенсивности нагрузки <70% от обычной нормы	Постепенное увеличение нагрузок
3	Специальные спортивные упражнения с прогрессивным добавлением нагрузок	Никакой деятельности, связанной с ударами в голову	Постепенное увеличение нагрузок
4	Бесконтактные тренировки	Проведение более сложных тренировок. Можно начать прогрессивно увеличивать нагрузки во время тренировок	Упражнения на координацию
5	Полноконтактная практика	После медицинского осмотра принимают участие в нормальной тренировочной деятельности	Восстановление нормальной тренировочной деятельности, оценка функциональных возможностей спортсмена с тренерским штабом
6	Возвращение к соревнованиям	Нормальная спортивная активность	

на ринге, улучшение покрытия помоста, подбор партнеров равной квалификации). Обязательные предматчевые медицинские осмотры.

Лечение СГМ. Основным методом является медикаментозное лечение, которое включает дегидратацию или гидратацию (в зависимости от наличия признаков ликворной гипо- или гипертензии), применение седативных, ноотропных, сосудистых препаратов, симптоматическую терапию (по клиническим признакам).

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Различают четыре типа кровоизлияний: эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, интрапаренхиматозные (или внутримозговые ушибы). Травматические внутричерепные кровоизлияния (гематомы) разделяются на острые, подострые или хронические. Клинические проявления внутричерепных гематом зависят от их размера, расположения, скорости формирования.

Целью лечения является уменьшение посттравматического отека и ишемии. Лечение включает в себя нормализацию циркуляции крови и вентиляции легких, постоянный мониторинг и контроль внутричерепной гипертензии для обеспечения адекватного церебрального перфузионного давления, мониторинг неотложных состояний, коррекцию любых коагулопатий или нарушений электролитов, профилактику судорог.

Показания к экстренному направлению боксера в больницу: перелом костей черепа; проникающая ЧМТ; ухудшение состояния сознания; очаговая неврологическая симптоматика; оглушение или нарушение сознания продолжительностью более 30 мин; потеря сознания продолжительностью более 5 мин; постоянная рвота, нарастающая головная боль; любые судороги; спортсмены детского возраста с полученными ЧМТ; невозможность достаточного наблюдения после полученной ЧМТ; высокий риск травмирующего механизма (сильный и высокоскоростной удар).

Травматическая эпидуральная гематома (ТЭГ) — обусловленное травмой скопление крови между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, которое приводит к компрессии головного мозга. Источником кровотечения при формировании эпидуральных гематом являются поврежденные вследствие травмы головы менингеальные артерии, реже оболочечные вены, дуральные синусы и сосуды диплоэ. ТЭГ в большинстве случаев образуются в месте приложения травматической силы, односторонние.

Клиническая картина ТЭГ зависит от источника кровотечения, локализации и размеров кровоизлияния, темпа развития компрессии головного мозга, тяжести сопутствующих повреждений черепа и головного мозга. Состояние сознания у пациентов с ТЭГ может колебаться от ясного сознания до комы (от 15 до 3 баллов по ШКГ). Типично трехфазное изменение сознания: потеря сознания во время травмы, затем восстановление сознания («светлый промежуток») и через некоторое время повторная потеря сознания. Продолжительность светлого промежутка может быть от нескольких минут до трех и более суток. Головная боль является постоянной с периодическим кризисоподобным обострением, имеет оболочечный характер, часто сопровождается тошнотой и рвотой. Брадикардия наблюдается у ½ пациентов с ТЭГ, повышение артериального давления — у ¼. У подавляющего большинства больных с ТЭГ имеет место очаговая симптоматика (по типу выпадения или раздражения), которая зависит от локализации ТЭГ. Среди краниобазальных симптомов важнейшим является расширение одного зрачка со снижением или потерей реакции на свет. Типичной является триада симптомов — светлый промежуток, гомолатеральный мидриаз, контрлатеральный гемипарез.

При ТЭГ переломы костей черепа на рентгенограммах встречаются в 75-90% наблюдений. Фазность клинического течения при ТЭГ в основном завершается прогрессирующим ухудшением состояния пациента с нарастанием общемозговых очаговых дислокационных симптомов.

Диагностика ТЭГ: общий соматический осмотр с определением показателей основных витальных функций (дыхание, пульс, АД); неврологический осмотр; КТ (МРТ) головного мозга в первые 60 мин (основной метод диагностики ТЭГ); рентгенография черепа в двух проекциях.

Травматическая субдуральная гематома (ТСГ) — обусловленное травмой скопление крови между внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки и паутинной оболочкой на внешней поверхности головного мозга, которое приводит к компрессии головного

мозга. Источником кровотечения при формировании ТСГ являются поврежденные вследствие травмы головы вены, которые впадают в синусы головного мозга, поврежденные поверхностные сосуды гемисфер, повреждения венозных синусов. ТСГ — наиболее распространенный вид внутричерепных гематом, возникающих как на стороне приложения травмирующей силы, так и на противоположной стороне.

Острые субдуральные кровоизлияния являются главной причиной смерти в боксе при связанных с занятиями боксом ЧМТ. Они составляют до 75% случаев всех острых боксерских травм, закончившихся летальным исходом.

Клиническая картина ТСГ зависит от ряда факторов — источника кровотечения, локализации и размеров кровоизлияния, темпа развития компрессии головного мозга, тяжести сопутствующих повреждений черепа и головного мозга. Для ТСГ характерны как острое, так подострое и хроническое клиническое течение. Состояние сознания у пациентов с ТСГ может колебаться от ясного сознания до комы (от 15 до 3 баллов по ШКГ). Для острых ТСГ наиболее типичным является вариант без светлого промежутка. Для подострых ТСГ — трехфазное изменение сознания: потеря сознания во время травмы, затем восстановление сознания и через некоторое время повторная потеря сознания. Очаговая симптоматика при ТСГ является менее выраженной, чем при ТЭГ, и более рассеянной. Наблюдаются симптомы выпадения и раздражения. Типичными являются нарушения сознания, гомолатеральный мидриаз и контрлатеральный гемипарез.

Диагностика ТСГ: общий соматический осмотр с определением основных витальных функций (дыхание, пульс, АД); неврологический осмотр; КТ (МРТ) головного мозга в первые 60 мин (основной метод диагностики ТСГ); рентгенография черепа в двух проекциях.

Боксеры с ТЭГ и ТСГ подлежат стационарному лечению в нейрохирургическом отделении. Основным методом лечения является хирургическое удаление гематомы.

СИНДРОМ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Синдром вторичного повреждения мозга — СВПМ (острый диффузный отек мозга, синдром повторного сотрясения, «second-impact» синдром) — наиболее серьезное потенциальное осложнение, которое может возникнуть в результате возвращения спортсмена к занятиям спортом перед регрессом симптоматики (головная боль, когнитивные расстройства, визуальные изменения) от предыдущей ЧМТ. Стартовой травмой чаще является СГМ, реже — УГМ, повторная ЧМТ может быть незначительной. СВПМ может наступить через несколько минут, дней или недель после первого СГМ. Потеря сознания при второй травме не является обязательной, обе травмы могут иметь место во время одного соревнования. СВПМ развивается в связи с нарушением цереброваскулярной регуляции, что приводит к отеку мозга, повышению внутричерепного давления, последующей дислокации мозга со сдавлением ствола мозга. СВПМ часто имеет летальные последствия. Молодые спортсмены подвергаются наибольшему риску развития СВПМ.

Профилактика СВПМ. Использование защитных средств (шлемов). Возврат к занятиям боксом только после полного регресса жалоб и симптомов перенесенной ЧМТ. Обязательный осмотр спортсмена врачом перед возвращением к занятиям боксом.

Лечение СВПМ. Лечение данного состояния требует немедленного распознавания СВПМ и включает в себя использование осмотических препаратов и гипервентиляции с целью снижения внутричерепного давления.

ПОСТКОММОЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Посткоммоционный синдром (ПКС) описан как посттравматический синдром, характеризующий патологические состояния, возникающие после ЧМТ, и сопровождается когнитивными, эмоциональными и поведенческими расстройствами. ПКС является одним из наиболее распространенных последствий ЧМТ. Данное состояние часто усугубляется физическими упражнениями или спортивной активностью. У пациентов с ПКС отсутствуют патогномоничные признаки, они отличаются клиническим полиморфизмом.

Диагностическими критериями ПКС служат: а) подтвержденный факт ЧМТ; б) наличие когнитивного дефицита; в) присутствие не менее трех из восьми симптомов: утомляемость, нарушение сна, головная боль, головокружение, раздражительность, аффективные расстройства, личностные изменения, апатия; г) симптомы, которые появились или усилились после ЧМТ; д) изменения в социальной сфере;

е) следует исключить деменцию, развившуюся как в результате ЧМТ, так и вследствие других заболеваний. Все перечисленные диагностические критерии применимы не ранее чем через три месяца после ЧМТ. Если признаки ПКС сохраняются в течение одного года и более, используются термины «персистирующий» или «хронический» ПКС.

Длительность ПКС не имеет четких границ, но в большинстве случаев признаки ПКС у основной массы пациентов определяются в течение 3-6 месяцев после травмы, в 8-15% случаев — в течение одного года, а у части пациентов жалобы приобретают постоянный пожизненный характер.

Лечение: отдых и наблюдение за боксером; при наличии постоянных головных болей и изменений по данным МРТ/КТ назначают нестероидные противовоспалительные препараты, бета-блокаторы, трициклические антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов; симптомы должны регрессировать до возвращения спортсмена к занятиям спортом.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ БОКСЕРОВ

Травматическая энцефалопатия боксеров (ТЭБ), описанная как «punch-drunk»-синдром, деменция «pugilistica», «кулачная» деменция, хроническая прогрессирующая травматическая энцефалопатия боксеров, встречается у 15-40% профессиональных боксеров и представляет собой совокупные длительные неврологические последствия повторных ЧМТ, чаще — СГМ.

ТЭБ может определяться как прогрессирующее мозговое состояние, которое сначала проявляется в форме легких познавательных расстройств. Большое количество ударов, полученных по голове, способствует развитию выраженных познавательных расстройств, увеличивается риск развития двигательных нарушений. При прогрессировании ТЭБ могут возникать поведенческие нарушения.

Факторы риска развития ТЭБ: завершение активной боксерской карьеры в возрасте после 28 лет; продолжительность занятий боксом более 10 лет; участие в 150 или в большем количестве боксерских поединков; увеличение количества спаррингов; предыдущие случаи нокаутов; большое количество поражений; наличие АпоЕ-ε4 в крови.

При ТЭБ выделено четыре типа повреждений мозговой ткани. ***1-й тип*** — разрыв прозрачной перегородки, формирование полости прозрачной перегородки, коррелирует с эмоциональной лабильностью, изменением поведения боксеров. ***2-й тип*** — вследствие неоднократного прохождения мозжечка через большое затылочное отверстие проходит травмирование и рубцевание нижней поверхности мозжечка, ассоциируется с невнятной речью, замедлением движений, широкой поступью. ***3-й тип*** — снижение пигмента в черной субстанции, проявления синдрома паркинсонизма в виде тремора и ригидности конечностей. ***4-й тип*** — осаждение тау-белка в нервных клетках.

Клинические проявления ТЭБ. Симптомы ТЭБ включают познавательные, мнестические, двигательные и поведенческие нарушения. Эти нарушения становятся клинически выраженными после завершения карьеры в боксе, чаще после 50 лет.

На ранних стадиях клиническая симптоматика является смешанной в связи с повреждениями, которые влияют на пирамидную, экстрапирамидную системы и мозжечок. В более поздних стадиях когнитивные нарушения становятся основными неврологическими проявлениями. При ТЭБ у пациентов могут развиваться различные психоневрологические и поведенческие нарушения.

Характерными признаками ТЭБ являются замедление двигательной деятельности, дизартрия, атаксия, тремор, ригидность, спастичность, потеря памяти, замедленное мышление, изменение личности.

Ранние двигательные нарушения могут включать одно- или двустороннюю пирамидную недостаточность, сложности с удержанием равновесия, шаткость в позе Ромберга. При прогрессировании симптоматики могут выявляться большая спастичность, выраженная атаксия, нарушение координации и синдром паркинсонизма.

Познавательные нарушения при ТЭБ характеризуются нарушениями памяти, внимания, лобной психикой. Ранние проявления ТЭБ могут включать уменьшение комплексного внимания, что сопровождается замедлением умственной функции, нарушениями памяти, внимания и исполнительной способности. При прогрессировании болезни у боксеров может проявляться деменция, которая характеризуется амнезией, выраженными нарушениями внимания,

замедлением умственной деятельности.

Поведенческие проявления — расторможенность, раздражительность, эйфория, гипоманиакальное состояние, паранойя.

Диагноз ТЭБ. Диагноз ТЭБ устанавливается с помощью неврологического обследования, нейропсихологических тестов, данных КТ и МРТ.

Профилактика ТЭБ состоит в выявлении боксеров с высоким риском ТЭБ, тщательном медицинском обследовании и наблюдении за боксерами. При ухудшении неврологического статуса боксер должен быть отстранен от активных занятий спортом.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОКСЕРОВ

Показания *к немедленному проведению боксерам нейровизуализационных методов исследования:* факт потери сознания, снижение уровня сознания; нарастание неврологического дефицита; очаговый неврологический дефицит; перелом костей черепа; прогрессирующая или сильная головная боль, постоянная тошнота/рвота; посттравматические судороги; коагулопатии и другие заболевания высокого риска. При патологических находках по данным нейровизуализационных методов исследования обязательной является консультация нейрохирурга.

Рентгенография черепа (краниография) проводится для исключения травматических изменений со стороны костей черепа. В случае выявления таких изменений может быть необходимо применение специальных укладок.

Компьютерная томография головного мозга (КТ) — широко доступная методика выявления внутричерепной патологии (острого кровотечения, переломов, внутримозгового отека). Ухудшение в неврологическом состоянии пациента требует проведения контрольного КТ. *Ургентное КТ-сканирование* производится при длительной потере сознания, наличии симптомов, характерных для внутричерепного объемного процесса — эпидуральная, субдуральная, внутримозговая гематомы. *Неургентное КТ-сканирование* производится, если после перенесенного СГМ симптомы сохраняются или нарастают в течение 1-2 недель, при наличии следующих симптомов: головная боль, спутанность сознания, сонливость, амнезия, очаговый неврологический дефицит, судороги.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — метод выбора среди нейровизуализационных методов для выявления зон мозговых контузий, кровоизлияний небольших размеров, повреждений белого вещества. МРТ назначается, если у пациента сохраняется или нарастает неврологическая симптоматика, а по данным КТ патологические изменения не выявляются. МРТ, по сравнению с КТ, является менее чувствительным методом визуализации при острых кровоизлияниях, переломах костей черепа. По данным МРТ выявляются атрофия гиппокампа, расширение полости прозрачной перегородки, расширение периваскулярных пространств, признаки диффузного аксонального повреждения, явления церебральной атрофии, увеличение размеров боковых желудочков, арахноидальные кисты, участки УГМ.

По данным ***реоэнцефалографии*** у действующих боксеров регистрируют нарушения церебральной микроциркуляции и вазомоторной регуляции, проявляющиеся повышенным тонусом артерий различного калибра, затруднением венозного оттока.

Изменения церебральной гемодинамики после перенесенных ЧМТ могут проявляться в нарушении ауторегуляции мозгового кровотока, изменении реактивности сосудов мозга, признаками ангиодистонии. Наиболее удобным и информативным методом оценки состояния гемодинамики после перенесенных ЧМТ является ***дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов и транскраниальное дуплексное сканирование***.

Изменения при ***электроэнцефалографическом исследовании (ЭЭГ)*** у боксеров с перенесенными ЧМТ зависят от тяжести травмы. У действующих боксеров преобладают умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, значительно реже встречаются легкие и выраженные изменения. Среди локальных изменений на ЭЭГ доминирует акцент в левой лобно-височной области. Встречаются преимущественно комплексы, свидетельствующие о дисфункции диэнцефально-стволовых структур. Нормализация ЭЭГ-картины после легкой ЧМТ занимает от нескольких дней до нескольких месяцев. Поскольку изменения ЭЭГ неспецифичны, более важное диагностическое значение имеет их регрессирующий характер. У боксеров с отдаленными последствиями ЧМТ имеют место

функциональные и очаговые изменения: снижение амплитуды и интенсивности спектров альфа- и бета-активности с нарастанием тета- и дельта-ритмов, появление межполушарной разницы в активности структур головного мозга, пароксизмальной и эпилептической активности.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ БОКСЕРОВ

Нейропсихологическое тестирование — объективный критерий для выявления когнитивного дефицита после перенесенных ЧМТ и контроля за восстановлением когнитивных функций с целью безопасного возвращения к занятиям боксом. Нейропсихологическое тестирование проводится в виде тестов с несколькими шкалами для оценки когнитивных функций боксера, оно полезно для выявления когнитивных нарушений у спортсменов с текущими жалобами. Важным моментом является сравнение базовых данных (до момента получения ЧМТ) с посттравматическими значениями. Методика нейропсихологического тестирования не должна быть единственной для принятия решения о возвращении к занятиям спортом после перенесенной ЧМТ. Необходимо дождаться регресса клинической симптоматики (как в покое, так и после провокационных упражнений), а затем провести нейропсихологическое тестирование как последний шаг контроля при возвращении к активным занятиям спортом.

Нейропсихологическое исследование включает основные скрининговые нейропсихологические тесты: краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination — MMSE), батарея тестов оценки лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery — FAB), тест рисования часов. Выбор данных методик обоснован необходимостью выявления возможных легких когнитивных нарушений у обследуемых пациентов с ЧМТ.

ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ БОКСЕРОВ

В настоящее время изучаются полиморфные маркеры ряда генов-кандидатов, в частности гена аполипопротеина Е (АпоЕ), которые могли бы выступать в роли прогностических факторов последствий перенесенных ЧМТ. Боксеры, у которых обнаружен аллельный ген аполипопротеина Е-ε4 (АпоЕ-ε4), имеют выраженную тенденцию к развитию неврологического дефицита. Спортсмены, которые являются носителями АпоЕ-ε4 и перенесли острые ЧМТ, имеют гораздо более высокий риск развития ТЭБ, течение заболевания у таких боксеров значительно тяжелее.

Скрининговое обследование спортсменов контактных видов спорта для выявления гена АпоЕε4 позволяет идентифицировать спортсменов повышенной группы риска. Знание о наличии АпоЕε4 у человека имеет важное значение для профилактики ЧМТ. Лица, которые подвергаются риску получения ЧМТ, должны проходить детальное неврологическое обследование, быть внимательными по отношению к своей профессиональной деятельности. Проведение генетического тестирования (определение АпоЕε4) позволяет прогнозировать возможность развития осложнений со стороны нервной системы после перенесенных ЧМТ.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЯХ ЧМТ У БОКСЕРОВ

Профилактика получения ЧМТ и развития посттравматических неврологических осложнений у боксеров сводится к следующим мероприятиям.

1. Создание национального реестра для всех профессиональных боксеров.

2. Применение принципов честной игры и уважения к сопернику в качестве ключевых моментов при занятиях спортом. Строгое соблюдение правил во время соревнований.

3. Проведение обучающих семинаров по вопросам профилактики и оказания неотложной медицинской помощи при ЧМТ для врачей, спортсменов и тренеров.

4. Прохождение боксерами ежегодных медицинских осмотров с обязательным неврологическим и нейропсихологическим обследованием. При проведении неврологического обследования акцентируется внимание на мозжечке, пирамидной, экстрапирамидной системах, функции ходьбы.

5. Проведение начального МРТ обследования в начале карьеры боксера для исключения уже существовавших тогда изменений со стороны головного мозга. Эти данные станут основой для сравнения в будущем.

6. Обеспечения при проведении соревнований возможности предоставления врачом экстренной медицинской помощи транспортировки пациентов при необходимости в лечебные учреждения, возможности проведения в лечебных учреждениях необходимой диагностики (КТ, МРТ) и консультаций профильных специалистов — нейрохирурга, невропатолога.

7. Приостановление поединков при наличии у боксера нарушений сознания или при получении большого количества ударов в голову.

8. Проведение обязательной нейровизуализации (КТ, МРТ), осмотра врачом боксеров, перенесших нокаут или технический нокаут.

9. Соблюдение рекомендаций возвращения боксера к занятиям спортом после перенесенных ЧМТ.

10. Улучшение и сертификация боксерского оборудования, обязательное использование средств защиты. Создание стандартов безопасности для оборудования на ринге.

11. Мониторинг частоты боксерских поединков — высокая частота коррелирует с риском развития неврологических осложнений после полученных боксерами ЧМТ.

12. Тестирование на наличие ApoE генотипа у боксера выполняется в начале карьеры. Необходимо проведение генетического консультирования для обсуждения положительных результатов при тестировании.

13. Приостановление карьеры боксера с развитием стойких неврологических симптомов.

Боксеры имеют высокий риск развития неврологических осложнений, если:

- провели более 150 поединков;
- имели место более шести потерь сознания или нокдаунов;
- заканчивают активную боксерскую карьеру после 28 лет;
- продолжительность активной боксерской карьеры составляет более 10 лет;
- стиль ведения боя характеризуется большим количеством пропущенных ударов в голову;
- являются носителями АпоЕ-ε4;
- имеются жалобы и неврологические симптомы после проведенного поединка;
- сохраняются симптомы после перенесенной ранее ЧМТ.

ВЫВОДЫ

Полученные при занятиях боксом ЧМТ имеют выраженное влияние на карьеру боксера и являются факторами риска развития неврологических осложнений. Строгое соблюдение правил проведения поединков, соответствующая подготовка спортсменов, тренеров, медицинского персонала, ежегодные неврологические и нейропсихологические обследования, медицинское наблюдение и нейровизуализационные методы обследования боксеров после перенесенных ЧМТ способствует своевременной диагностике ЧМТ и принятию соответствующих профилактических и лечебных мероприятий. Проведение генетического тестирования дает возможность определить риск и предупредить развитие неврологических осложнений после перенесенных ЧМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические протоколы оказания медицинской помощи больным по специальности «Нейрохирургия» // Украинский нейрохирургический журнал. – 2008. – № 3. – С. 158-167.
2. Макарова Г.А. Спортивная медицина. М.: Советский спорт, 2003. 480 с.
3. Медицинский справочник по олимпийскому боксу // Медицинская комисия Международной асоциации бокса (AIBA), 2009. 18 с.
4. Муравский А.В., Новикова С.Н. Роль аполипопротеина Ее4 в развитии поражений нервной системы // Украинский неврологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 5-10.
5. Полищук Н.Е., Муравский А.В. Черепно-мозговая травма у боксеров // Нейрохирургия. – 2009. – № 3. – С. 80-88.
6. Спортивные травмы. Клиническая практика предупреждения и лечения / Под общей редакцией П.А. Ренстрема. Киев: Олимпийская литература, 2003. 471 с.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Юрий Петрович Дехтярев — директор центра, Киев, e-mail: medassociation@mail.ru; *Андрей Владимирович Муравский* — доц. каф. нейрохирургии, Киев, e-mail: amuravskiy@yahoo.com; *Сергей Алексеевич Колосовский* — асс. кафедры, врач национальной команды Украины по боксу, Ивано-Франковск, e-mail: serg_kolosovsky@mail.ru.

КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ*

© М.Б. Цыкунов
УДК 616-079.1
Ц 94

М.Б. Цыкунов
ФГБУ «Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» (Москва, Россия)

РЕЗЮМЕ

В данном цикле публикаций описываются базовые биомеханические понятия, рассматриваются основы функциональной анатомии, необходимые для клинической оценки функционального состояния мышечной системы. Обсуждаются вопросы физиологии и патологии мышечной деятельности в наиболее важном для практики аспекте, а именно наличие контрактур мышц и/или мышечной слабости.

Ключевые слова: *мышцы, клиническая диагностика, биомеханика, функциональная анатомия, мышечное тестирование, реабилитация.*

CLINICAL DIAGNOSIS METHODS OF MUSCLE DISORDERS

M.B. Tzykunov
FSI «N.N. Priorov Central Institute of Traumatology and Orthopedics» (Moscow, Russia)

ABSTRACT

This series of publications describes the basic concepts of biomechanics, basics functional anatomy needed for clinical assessment of the functional state of the muscular system. It discusses the physiology and pathology of muscle activity in the most important aspect of the practice, namely the presence of contracture of the muscles and / or muscle weakness.

Key words: *muscles, clinical diagnosis, biomechanics, functional anatomy, muscle test, rehabilitation.*

В предыдущей лекции мы рассмотрели вопросы клинической диагностики нарушений деятельности лишь одной мышцы из группы коротких ротаторов плеча, ответственных за ротацию и активную стабилизацию головки плечевой кости, а именно надостной.

Напомним, что к коротким ротаторам относятся надостная, подостная, малая круглая мышцы, прикрепляющиеся к большому бугорку плечевой кости. Их сухожилия образуют заднюю часть так называемого капюшона ротационного обшлага, о котором также шла речь в предыдущей лекции.

Напряжение сухожилий наружных ротаторов прижимает головку плеча к суставной впадине, противодействуя смещению ее вперед, обеспечивая так называемую горизонтальную стабильность плечевого сустава. Функция этих мышц в значительно степени нарушается при передней дислокации головки плечевой кости (вывих или подвывих). Определенное значение имеет напряжение наружных ротаторов плеча при произвольном привычном вывихе плеча, когда суставная поверхность лопатки ориентирована назад (в норме — вперед) и сокращение мощных внутренних ротаторов не уравновешивается противодействием значительно более слабых наружных ротаторов плеча.

В данной лекции мы рассмотрим нарушение функции подостной и малой круглой мышц.

ПОДОСТНАЯ , M. INFRASPINATUS
МАЛАЯ КРУГЛАЯ, M. TERES MINOR

Обе мышцы относятся к коротким ротаторам плеча, топографически и функционально очень близки и тестируются вместе (рис. 1).

Медиальный отрезок подостной мышцы частично прикрыт трапециевидной мышцей, латеральный — дельтовидной, а нижненаружный — широчайшей мышцей спины. Волокна мышцы сходятся кнаружи кверху, превращаясь в сухожилие.

Начинается подостная мышца от поверхности подостной ямки лопатки, оставляя свободными на-

* Продолжение. Начало см.: Лечебная физкультура и спортивная медицина. — 2011. — № 9 (93) – 12 (96); 2012. — № 1 (97) – 6 (102).

Рис. 1. Подостная и малая круглая мышцы (схема)

ружный край и нижний угол, нижней поверхности ости лопатки, а также на подостной фасции (покрывает мышцу) и фиброзных тяжах, отделяющих ее от соседних мышц. Прикрепляется она на медиальной (средней) фасетке большого бугорка плечевой кости и к капсуле плечевого сустава.

Иннервация

n. suprascapularis C5-C6

Открытая кинематическая цепь

Собственная функция

Наружная ротация плеча.

Комбинированная функция

Стабилизация головки плечевой кости при движениях в плечевом суставе.

Следует иметь в виду, что при антепульсионной установке руки (вынос ее вперед) она становится разгибателем совместно с задней порцией дельтовидной и малой круглой мышц, но лишь в случае, если плечо отведено в сторону.

Закрытая кинематическая цепь

Нет

Синергисты подостной мышцы приведены в табл. 1.

При внутренней ротационной установке плеча синергистом становится надостная мышца и в меньшей степени — средняя порция дельтовидной, но лишь до момента, когда плечо оказывается в нейтральной позиции.

Антагонистов подостной мышцы значительно больше, они перечислены в табл. 2.

Подостная мышца, сокращаясь, поворачивает плечо кнаружи. Контрактура ее часто наблюдается при сутулости. При таком нарушении осанки плечо развернуто наружу. Пальпируют мышцу подушечками пальцев ниже ости лопатки. Надавливая на толщу мышцы, можно судить о ее эластичности. Положение больного и врача аналогично тому, что используется при исследовании этой мышцы с балльной оценкой 1 балл (см. далее).

Методика устранения контрактуры подостной и малой круглой мышц

Возможны несколько вариантов действий.

Вначале следует растянуть эти мышцы с нейтральной установкой плеча. Например, уложив пациента на спину, прижав локоть к туловищу, согнуть предплечье до прямого угла и, захватив одной рукой локтевой сгиб,

Таблица 1

Синергисты подостной мышцы

Мышцы	Нервы	Сегменты
Малая круглая	n. axillaris	C5-C7
Задняя порция дельтовидной	n. axillaris	C5-C6

Таблица 2

Антагонисты подостной мышцы

Мышцы	Нервы	Сегменты
Подлопаточная	n. subscapularis	C5-C6
Большая грудная	n. thoracalis anterior	C5-D1
Широчайшая спины	n. thoracodorsalis	C6-C8
Большая круглая	n. subscapularis	C5-C6
Передняя порция дельтовидной	n. axillaris	C5-C6

а другой — область запястья, медленно попытаться уложить руку на живот. Аналогичные манипуляции можно проводить в положении лежа на противоположном боку. Для лучшей стабилизации плечо лучше захватить в нижней трети над локтевым сгибом.

При достаточной амплитуде отведения плеча для растягивания подостной и малой круглой мышц, пациента можно положить на спину с отведенным плечом, захватить область локтевого сгиба одной рукой, запястье — другой и выполнять внутреннюю ротацию плеча.

Существует и множество альтернативных методик. Так, пациента можно уложить на живот на массажную кушетку с отведенным плечом и свешенным за край кушетки предплечьем. Одна рука врача фиксирует нижнюю треть плеча, другая захватывает запястье и производит внутреннюю ротацию.

Перед тем как приступить к растягиванию мышц, пациента просят расслабиться.

Методика мышечного тестирования

Пациент

Лежит на животе с отведенным до 90° плечом и свешенным за край кушетки (стола) предплечьем.

Тестирующий

Одной рукой слегка поддерживает плечо чуть выше локтя так, чтобы не ограничивать свободу его вращения, другой рукой оказывает сопротивление наружной ротации плеча на уровне запястья.

Тест

«Поднимите ваше предплечье так, чтобы я не смог опустить его вниз».

Диагностические трудности

При слабости наружных ротаторов плеча может усиливаться синергия виде супинации предплечья. Противодействие следует оказывать осторожно и медленно, чтобы не провоцировать боль или проявления нестабильности плечевого сустава. Если есть сомнения, то лучше отказаться от тестирования в описанном положении и выполнить его с приведенной к туловищу рукой.

Клинические заметки

Раздельное тестирование подостной и малой круглой мышцы большинство авторов считают невозможным. Нам приходилось наблюдать изолированное выпадение функции подостной мышц в ранние сроки после артроскопического вмешательства на плечевом суставе, когда один из доступов был через эту мышцу. Функция малой круглой мышцы сохранялась, а подостной — выпадала. Другой, еще более редкий, вариант изолированного выпадения функции мы наблюдали при селективной травме n. suprascapularis (выпадение функции надостной и подостной мышц) при сохранной функции n. axillaris (дельтовидная и малая круглая), что также было осложнением оперативного вмешательства на плечевом суставе.

Малая круглая мышца составляет как бы латеральную часть подостной мышцы. Данная мышца имеет значительные индивидуальные особенности строения; иногда она отсутствует.

Начинается она на верхних двух третьих дорсальной поверхности аксиллярного края лопатки, а также на фасции, отделяющей ее от подостной и большой круглой мышцы.

Прикрепляется эта мышца на самой задней (нижней) из трех фасеток большого бугорка плечевой кости, ниже прикрепления подостной мышцы, а также к капсуле плечевого сустава.

Иннервация

n. axillaris (его огибающая ветвь) C5-C6

Открытая кинематическая цепь

Собственная функция

Наружная ротация плеча.

Комбинированная функция

Стабилизация головки плечевой кости при движениях в плечевом суставе.

Приведение плеча.

Закрытая кинематическая цепь

Нет

Синергисты малой круглой мышцы указаны в табл. 3

Антагонистов малой круглой мышцы также значительно больше, они перечислены в табл. 4.

Контрактура малой круглой мышцы развивается сравнительно часто. Располагаясь вблизи плечевого сустава, она удерживает субакромиальную часть рук, уложенных на лоб. Малую круглую мышцу пальпируют одним пальцем под большой круглой мышцей вблизи плечевого сустава. Растирающим движением пальца оценивают эластичность этой мышцы.

Положение пациента и врача такое же, как при пальпации большой круглой мышцы.

Таблица 3

Синергисты малой круглой мышцы

Мышцы	Нервы	Сегменты
Подостная	n. suprascapularis	C5-C6
Задняя порция дельтовидной	n. axillaris	C5-C6

Таблица 4

Антагонисты малой круглой мышцы

Мышцы	Нервы	Сегменты
Подлопаточная	n. subscapularis	C5-C7
Большая грудная	n. thoracalis anterior	C5-D1
Широчайшая спины	n. thoracodorsalis	C6-C8
Большая круглая	n. subscapularis	C5-C7
Передняя порция дельтовидной	n. axillaris	C5-C6

Методика устранения ее контрактуры описана ранее.

Методика мышечного тестирования

Тестовые позиции пациента, тестирующего и сам тест аналогичны описанным ранее для подостной мышцы.

0 и 1 балл

Тестовая позиция — лежа на животе, плечо отведено, под полусогнутый локоть помещена мягкая прокладка, предплечье свешивается за край кушетки или стола. Тестовое движение — наружная ротация плеча. Иногда эту позу сравнивают с канделябром (рис. 2).

Подостную мышцу пальпируют в подостной ямке, а малую круглую — у аксилярного (наружного) края лопатки, выше большой круглой мышцы. Сокращение трапециевидной и ромбовидной мышц может создать иллюзию наружной ротации плеча за счет активной мобилизации (смещения) лопатки.

Рис. 2. Исследование малой круглой и подостной мышцы (оценка 1 балл)

При оценке 0 баллов сокращение не определяется.

При 1 балле сокращение определяется на ощупь, но нет тестового движения.

2 балла

Тестовая позиция та же, лежа на животе, рука развернута внутрь и свешивается за край стола. Тестирующий придерживает область акромиально-ключичного сочленения рукой. Тестируемого просят повернуть плечо кнаружи. Наружную ротацию следует производить именно за счет поворота плеча, не должно быть синергии в виде супинации предплечья, которая может создавать иллюзию ротации (рис. 3).

Амплитуда движения должна быть полной.

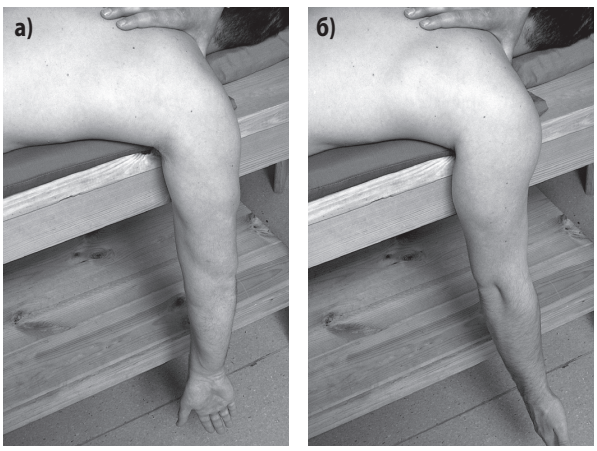


Рис. 3. Исследование малой круглой и подостной мышцы (оценка 2 балла): а — начальная фаза; б — завершение наружной ротации плеча

При болезненности движений в плечевом суставе лучше использовать другой метод тестирования, подставив под локоть и предплечье скользкую поверхность. Если отведение усиливает боль, то тест выполняется при нейтральной установке плеча (лучше между туловищем и локтем поместить полужесткую прокладку или вставить кулак, который тестируемый будет слегка прижимать. В ряде случаев допускается тестирование и в положении лежа на спине, рука вдоль туловища (тестовое движение то же).

3 балла

Тестируемый лежит на животе, плечо отведено, предплечье свешивается за край стола, под локоть помещена мягкая прокладка. Тестирующий своей рукой фиксирует область акромиально-ключичного сочленения. Тестируемого просят повернуть плечо кнаружи, переведя руку в позу канделябра. Нужно следить за тем, чтобы не приподнималась соответствующая сторона грудной клетки, ее следует фиксировать другой рукой (рис. 4а). Можно также контролировать напряжение подостной или малой круглой мышцы пальпаторно (рис. 4б).

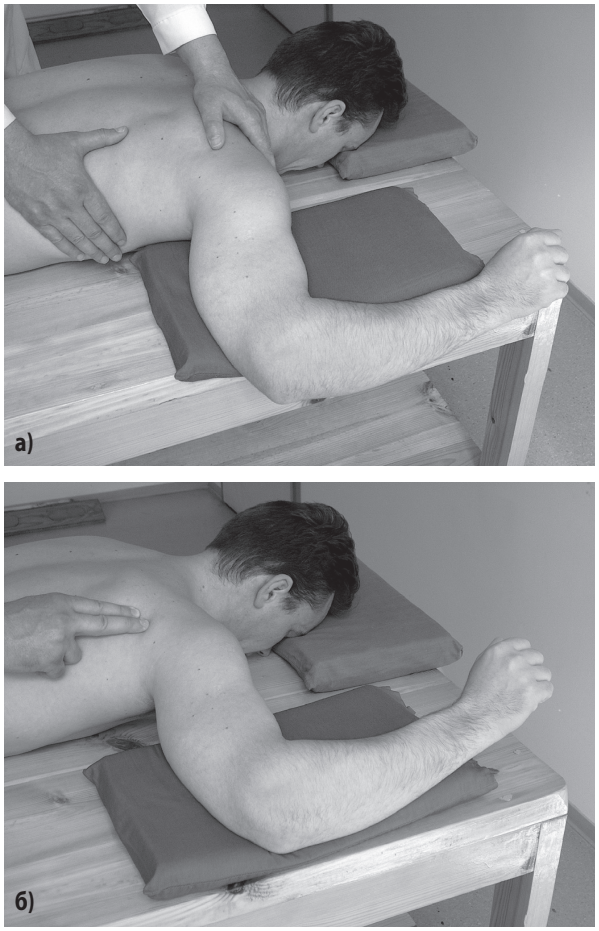


Рис. 4. Исследование малой круглой и подостной мышцы (оценка 3 балла): а — фиксация руками; б — пальпаторный контроль

Амплитуда движения должна быть полной.

4 и 5 баллов

Та же позиция. Необходимо следить за возможным возникновением ранее описанных способов компенсации. Одна рука врача фиксирует область акромиально-ключичного сочленения, другая оказывает противодействие наружной ротации плеча, удерживая запястье (рис. 5).

Рис. 5. Исследование малой круглой и подостной мышцы (оценка 4 балла)

4 балла — сила меньше нормальной.

5 баллов — сила соответствует норме.

Диагностические трудности

Те же, что и для подостной мышцы.

Клинические заметки

См. ранее для подостной мышцы.

Завершая рассмотрение мышц коротких ротаторов плеча, хотелось бы отметить, что на адекватной оценке их функциональных возможностей строится методика восстановления двигательной функции при многих плексопатиях, нестабильности плечевого сустава и при повреждениях этих мышц как при консервативном лечении, так и после различных оперативных вмешательств.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Михаил Борисович Цыкунов — д-р мед. наук, проф., зав. отд. реабилитации ЦИТО им. Н.Н. Приорова, адрес: 125299 Москва, ул. Приорова, 10, тел.: 450-45-41, e-mail: rehcito@mail.ru.

ЛЕЧЕБНЫЙ КЛАССИЧЕСКИЙ МАССАЖ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

© П.Н. Левашов
УДК 616-08-035
Л 34

П.Н. Левашов
Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (Москва)

РЕЗЮМЕ

В статье описаны причины возникновения гипертонической болезни, ее стадии и формы. Дана методика лечебного массажа при гипертонической болезни.

Ключевые слова: *сердечно-сосудистая система, гипертоническая болезнь, формы, стадии, методика лечебного массажа.*

CLASSICAL MASSAGE THERAPY IN HYPERTENSION

P.N. Levashov
Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (Moscow, Russia)

SUMMARY

The article describes the causes of hypertension, its stages and forms. The methods of massage therapy in hypertension are represented.

Key words: *cardiovascular system, hypertension, forms, stages, methods of massage therapy.*

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения каждый десятый в мире человек — инвалид, причем, наряду с несчастными случаями, основными причинами инвалидности в разных странах являются хронические заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Если говорить о структуре заболеваемости и о причинах смерти в развитых странах, то, несомненно, печальный приоритет в этом отношении принадлежит болезням сердца и сосудов, именно они являются причиной смерти более чем в половине случаев. Несмотря на достижения в области лечения, смертность среди тех, кто хотя бы раз перенес сердечный приступ, остается высокой — 10% в первый год, по 5% — в последующие годы.

В структуре распространенности на долю ишемической болезни сердца (ИБС) приходится 51,2%, гипертонической болезни (ГБ) — 9,6%, сосудистых поражений мозга — 9,6%, ревматических поражений — 5,6%. По другим данным, гипертонией болеют 31-40% населения.

Для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями массаж является важным средством терапии в комплексе с двигательным режимом (пассивными, активными и другими движениями). Массаж способствует подготовке нервно-мышечного аппарата, сердечно-сосудистой системы (ССС) к физической нагрузке, более быстрому снятию утомления после нее.

Он активно содействует медицинской реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Под влиянием массажа у больных с заболеваниями органов кровообращения меняются показатели осциллографической кривой, характеризующей состояние тонуса сосудов и величину артериального давления.

Проблема заболеваемости ГБ в настоящее время становится все более актуальной в связи с возрастающей урбанизацией, сопровождающейся, как правило, прогрессирующей психической напряженностью и сниженной двигательной активностью, что неизбежно оказывает отрицательное воздействие на здоровье людей и прежде всего на состояние их ССС.

ГБ характеризуется повышенным артериальным давлением (АД), которое не связано с первичным изменением органов, а является следствием нарушения сложных механизмов нервной и эндокринно-ферментативной регуляции.

Из других источников ГБ представляется как своеобразный сосудистый невроз высших нервных отделов нейрогуморального аппарата, регулирующего АД.

Накопленный опыт лечения ГБ современными гипотензивными препаратами позволил составить определенное представление не только об их эффективности, но и о недостатках. Большинство гипотензивных препаратов, в том числе и новые высокоэффективные, угнетают инотропную функцию сердца, ограничивают реакции кровообращения.

Все это определяет необходимость поиска действенных безопасных средств для усиления борьбы с заболеваниями ССС. Большие надежды возлагаются прежде всего на использование с этой целью физических упражнений и массажа.

Уровень АД подвержен колебаниям, ибо он в первую очередь отражает состояние мелких артерий и артериол и зависит от возбудимости регулирующего аппарата.

АД у здорового человека может изменяться под влиянием эмоций, переживаний, различного рода психических травм и рефлекторных воздействий. При этом у здорового человека увеличение АД обычно не превышает 15 мм рт. ст. Сам факт колебаний АД даже у здорового человека свидетельствует о том, что изменение функционального состояния коры головного мозга и подкорки влияет на АД и тонус мелких сосудов.

Следовательно, основным регулирующим механизмом являются высшие отделы центральной нервной системы (ЦНС). Если изменяется возбудимость вазомоторных центров, то наблюдается колебание тонуса артериол и соответственно АД может повыситься.

Клинические исследования и отчасти экспериментальные подтвердили, что ГБ развивается вследствие нарушения функций высших отделов ЦНС при психических травмах, отрицательных эмоциях и перенапряжениях нервной системы.

Развитию ГБ способствуют множество факторов и предрасположений:

- нервно-психическое перенапряжение, связанное с отрицательными эмоциями;
- психические травмы;
- расстройство нейрогуморальных механизмов;
- травмы головного мозга.

К предрасполагающим факторам относятся:

- неблагоприятная наследственность;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса);
- избыточный прием с пищей поваренной соли и дефицит магния;
- хроническая интоксикация (алкоголь, курение);
- гиподинамия;
- профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения и внимания).

Развитие артериальной гипертензии происходит в результате повышения периферического сопротивления, обусловленного спазмом периферических сосудов; увеличение минутного объема крови вследствие интенсификации его работы или возрастания внутрисосудистого объема жидкости, обусловленного задержкой натрия в организме.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Пусковым звеном патогенеза ГБ является гиперактивность нервных центров регуляции АД. Это приводит к преобладанию симпатоадреналовой системы и снижению функции парасимпатической системы, расширяющей просвет сосудов.

В дальнейшем присоединяются расстройства регуляции АД со стороны почек и надпочечников, которые начинают вырабатывать избыточное количество ферментов и гормонов, повышающих тонус сосудов. Нарушаются водно-солевой обмен, а также функция эндокринных желез.

Все эти изменения в механизме регуляции вызывают увеличение тонуса артерий и периферического сопротивления току крови, что обусловливает усиление работы сердца, увеличение сердечного выброса крови и как результат — повышение АД.

Для заболевания характерно хроническое волнообразное течение, когда периоды ухудшения сменяются периодами относительного благополучия. Однако проявления заболевания постепенно нарастают, появляются и развиваются органические изменения. ГБ может привести к ряду осложнений: сердечной недостаточности, ИБС, инсульту, атеросклерозу сердца, почек и головного мозга.

По степени развития патологических изменений в течение заболевания условно подразделяют на стадии и формы, которые обусловлены состоянием сосудов и функцией важнейших органов — сердца, мозга и почек.

Стадии и формы гипертонической болезни

В течении гипертонической болезни различают три последовательные стадии (по Мясникову):

1) первая стадия: фаза А — латентная (предгипертоническая), фаза Б — преходящая (транзиторная);
2) вторая стадия: фаза А — неустойчивая (лабильная), фаза Б — устойчивая (стабильная);
3) третья стадия: фаза А — компенсированная, фаза Б — декомпенсированная.

Имеется несколько форм ГБ:

- кардиальная, проявляется выраженной коронарной недостаточностью с приступами стенокардии, сердечной астмы, инфарктом миокарда, кардиосклерозом;
- церебральная, преимущественное поражение сосудов головного мозга (динамические расстройства мозгового кровообращения, инсульты на почве ангиоспазмов и кровоизлияний в мозг);
- нефрогенная, преимущественное поражение почек (артериологеалиноз, артериолонекроз, нефросклероз), отмечается повышенное содержание в крови остаточного азота;
- смешанная форма.

При I стадии наблюдаются лишь функциональные нарушения, АД периодически повышается в пределах 160/95-180/105 мм рт. ст. Возможны частые ангиоспастические кризы, способствующие развитию приспособительной гипертрофии левого желудочка сердца. Гипертрофия миокарда носит компенсированный характер, признаков органического поражения мозга и внутренних органов нет. ГБ в первой стадии обратима.

При II стадии АД повышается до 200/115 мм рт. ст. Больные нередко жалуются на значительно выраженную одышку (кардиального происхождения). Сравнительно часто у многих из них наблюдаются приступы стенокардии и церебральные ангиоспастические проявления. Кровяное давление теперь уже все время высокое, а кризы протекают на его фоне, т.е. без возврата кровяного давления к норме.

Возможны различные серьезные осложнения (нарушение зрения, расстройство мозгового кровообращения вплоть до инсульта и др.), в значительной мере ухудшается прогноз.

При III стадии повышенное давление стойко держится, достигая 230/130 мм рт. ст. и выше. Эта стадия без стойкой утраты работоспособности может длиться годами, сопровождаясь склерозом мозговых сосудов (головные боли, головокружения, иногда потеря сознания) и кардиосклерозом вследствие хронической коронарной недостаточности. Гипертрофия носит компенсаторный характер, однако при нарастании АД могут появляться признаки упадка деятельности сердца с развитием декомпенсации в сердечной недостаточности с тяжелыми последствиями для больного.

При II и III стадиях бывают гипертонические кризы (внезапное, резкое изменение АД), проявляющиеся сильными головокружениями и головными болями, острыми расстройствами зрения, рвотой и потерей сознания.

По нарушению гемодинамики можно выделить гиперкинетический тип криза, когда повышение АД обусловлено усилением работы сердца и увеличением ударного и минутного объемов сердца, и гипокинетический тип криза, когда повышение АД происходит вследствие увеличения общего периферического сопротивления сосудов.

Противопоказания к массажу:

- острые воспалительные заболевания миокарда и оболочек сердца;
- ревматизм в активной фазе, комбинированные митральные пороки сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия с наклонностью к кровохарканью и мерцательной аритмии;
- пороки клапанов сердца в стадии декомпенсации, и аортальные пороки с преобладанием стеноза аорты; недостаточность кровообращения IIБ и III ст.;
- коронарная недостаточность, сопровождающаяся частыми приступами стенокардии или явлениями левожелудочковой недостаточности, сердечной астмой;
- аритмии — мерцательная, пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярная блокада и блокада ножек предсердно-желудочкового пучка;

– тромбоблитерирующие заболевания периферических артерий;
– тромбоэмболическая болезнь, аневризмы аорты, сердца и крупных сосудов;
– ГБ III стадии;
– поздние стадии атеросклероза сосудов головного мозга с явлениями хронической недостаточности мозгового кровообращения III стадии;
– эндартериит, осложненный трофическими нарушениями, гангреной;
– тромбоз, острое воспаление, значительное варикозное расширение вен с трофическими нарушениями;
– атеросклероз периферических сосудов, тромбангиит в сочетании с атеросклерозом мозговых сосудов, сопровождающийся церебральными кризами;
– воспаление лимфатических сосудов и узлов — увеличенные, болезненные лимфатические узлы, спаянные с кожей и с подлежащими тканями;
– системные аллергические ангииты, протекающие с геморрагическими и другими высыпаниями и кровоизлияниями в кожу;
– болезни крови;
– острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Задачи массажа:

– снизить АД;
– уменьшить головную боль;
– способствовать нормализации психоэмоционального состояния.

При лечебном массаже необходимо:

– придать больному по возможности комфортное положение для максимального расслабления мускулатуры, связочного аппарата суставов, исключить необходимость усилия со стороны больного для удержания заданного положения;
– исключить частые перемены положения тела;
– закрыть немассируемые участки тела;
– исключить присутствие посторонних лиц, шум, яркий свет, сквозняк и т.д.;
– в положении больного на животе фиксировать физиологические изгибы позвоночника с помощью подушек, что особенно важно при сильном лордозе.

МЕТОДИКА МАССАЖА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Положение больного сидя, с опорой головы на руки или на специальный валик. Воздействуют на верхнюю часть спины, области надплечий, шеи с акцентом на паравертебральные зоны шейных и верхних грудных спинномозговых сегментов C_2-C_7 и D_5-D_1. Хорошо задержаться и тщательно промассировать сосцевидные отростки.

Массаж начинают с верхней части спины. Выполняют продольное и поперечное поглаживание от нижнего края лопаток к надплечьям — 4-5 раз. Разминание вдоль позвоночника подушечками четырех пальцев — 5-6 раз. Растирание фасций трапециевидных мышц подушечками четырех пальцев по 3-4 раза как поочередно на каждой, так и на двух сторонах сразу. Пилящие движения вдоль позвоночника. Попеременное поглаживание. Весь комплекс приемов повторяют 3-4 раза.

Далее массируют шею, начинают с любого поглаживания. Затем делают выжимание ребром ладони 2-3 раза, разминание ребром ладони, ординарное, двойное кольцевое по 2-3 раза на одной, потом на другой стороне и приступают к растиранию шейного отдела позвоночника и области затылочной кости, с акцентом на сосцевидных отростках. Большинство приемов в этих областях осуществляются подушечками двух-четырех пальцев или подушечками больших пальцев.

Далее на волосистой части головы подушечками четырех пальцев выполняют разнообразные растирания в любом направлении. Потом массируемый наклоняет голову назад и упирается затылком в массажиста. На лице обрабатываются лобная и височная части. Приемы осуществляются пальцами обеих рук, каждая движется в свою сторону, от середины лба к вискам по 3-4 раза. Следующее поглаживание выполняется от надбровья к волосам по 3-4 раза. В этих же направлениях делают круговые растирания 2-3 раза, а вслед за ними – разминание подушечками пальцев, их располагают перпендикулярно и, придавливая, смещают кожу.

Далее делают массаж височных областей. Кончиками пальцев осторожно надавливают на кожу и производят круговые растирания 3-4 раза. В заключение сеанса повторяют общее поглаживание головы

сверху вниз, до плечевого сустава 4-5 раз и на груди (по методике А.А. Бирюкова).

Продолжительность одного сеанса — 15-20 мин. Курс лечения — 12-15 сеансов каждый день или через день, если назначаются дополнительные физиотерапевтические процедуры — электрофорез, лечебные ванны и т. д. Массаж щадящий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюков А.А. Лечебный массаж: Учебник для студентов вузов, обучающихся по спец. физ. культ.: Доп. Гос. ком. РФ по физ. культуре и спорту: Доп. УМО. М.: Academia, 2004. 351 с.
2. Физическая реабилитация: Учебник для академий и институтов физической культуры / Под общ. ред. проф. С.Н. Попова. Ростов-н-Д.: Феникс, 2004. 603 с.
3. Лечебная физическая культура: Учебник для студ. высш. уч. зав. / С.Н. Попов, Н.М. Валеев, Т.С. Гарасева и др.; Под. ред. С.Н. Попова. 8-е изд., испр. М.: Издательский центр «Академия», 2012. 416 с.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА:

Пётр Николаевич Левашов — доцент каф. ЛФК, массажа и реабилитации, доцент, канд. пед. наук, адрес: 105122, Москва, Сиреневый бульвар, д. 4, lfk2006@rambler.ru.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

ТРЕБОВАНИЯ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ В РЕДАКЦИЮ

СТАТЬИ И ТЕКСТЫ

1. Рукопись присылается в двух экземплярах и сопровождается письмом с предложением и указанием необходимого назначения (раздела).

2. Тексты статей могут передаваться в электронном виде или должны быть напечатаны на принтере или пишущей машинке.

Требования к материалам, присланным в электронном виде.

а) Материалы предоставляются на дискете или CD-диске в программе WORD с расширением .txt, .doc.

б) К текстам, предоставляемым в редакцию на дискетах, необходимо приложить их распечатку в двух экземплярах.

в) К материалам, передаваемым по электронной почте, необходимо приложить сопроводительное письмо с указанием названия журнала и раздела в нем.

Требования к материалам, присланным в печатном виде.

а) Межстрочное расстояние в тексте – 1,5 интервала, на листе – 30 строк, в строке – 60 знаков.

б) Весь текст статьи должен быть напечатан на бумаге формата А4 с одной стороны.

3. Статья будет опубликована при соблюдении всех требований к ее оформлению в ближайшем номере журнала. При отсутствии электронной версии возможна задержка публикации статьи из-за дополнительной технической обработки текста.

4. На 1-й странице статьи указывается УДК. Далее название статьи (заглавными буквами), инициалы и фамилия автора (авторов), полное название учреждения и его подразделения (кафедры), из которого выходит статья, город, страна, а в оригинальных статьях – резюме (не более 0,5 страницы) и «ключевые слова» – все вышеперечисленное печатается на русском и английском языках.

5. Объем оригинальной статьи не должен превышать 10 с., заметок из практики – 5-6 с., обзоров и лекций – до 15 с. машинописного текста.

6. Если авторы статьи работают в разных организациях, необходимо с помощью условных обозначений соотнести каждого автора с его организацией. Статья должна быть подписана всеми авторами.

7. Обязательно указываются фамилия, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переговоры, его полный почтовый адрес, телефон и факс, если таковой имеется.

8. Статья должна быть написана четко, ясно, без длинного введения и повторений, тщательно выверена автором. Порядок изложения материала в оригинальной статье должен быть следующим: введение, материалы и методы, результаты исследования, обсуждения и выводы. В конце статьи должны быть изложены рекомендации о возможности использования материала работы в практическом здравоохранении или дальнейших научных исследованиях. Методика исследования, используемая аппаратура и статистические методы должны быть изложены четко, так, чтобы их легко можно было воспроизвести. Все единицы измерения даются по Международной системе единиц СИ.

9. При изложении методики ЛФК и массажа необходимо полно представить цели, задачи, показания и противопоказания, подробное описание приемов массажа, средств ЛФК, оборудования и инвентаря, схем занятий ЛГ и содержания комплексов упражнений, дозировки нагрузок, контроля за реакцией организма пациентов и оценки эффективности.

10. Сокращения слов (аббревиатуры) допускаются для повторяющихся в тексте ключевых выражений или для часто употребляемых медицинских терминов, при этом все сокращения должны быть сначала приведены в статье полностью; сокращений не должно быть много (не более 5-6). Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

11. Приводимые в тексте формулы расчетов, химические формулы визируются авторами на полях; за их правильность ответственность несет автор.

12. Таблицы (не более 2-3) и рисунки (не более 3-4) должны быть построены наглядно и иметь название; их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Все цифры в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать тексту статьи.

13. Список литературы (для оригинальной статьи 10-12 единиц) должен быть напечатан по алфавиту на отдельном листе, каждый источник с новой строки под порядковым номером. В списке перечисляются только те источники литературы, ссылки на которые приводятся в тексте. В списке приводятся фамилии авторов до трех.

При описании статей из журнала указывают в следующем порядке такие выходные данные: фамилия, инициалы автора, если их несколько, то первых трех, название источника, год, том, номер страницы (от и до).

При описании статей из сборников указываются выходные данные: фамилия, инициалы автора или первых трех, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до).

За правильность приведенных в списке данных литературы ответственность несут авторы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии с пристатейным списком литературы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

14. Редакция направляет все статьи на рецензирование и имеет право сокращать и редактировать текст статьи, не искажая основного смысла. Если статья возвращается автору для доработки, исправлений или сокращений, то вместе с новым текстом автор должен возвратить и первоначальный текст.

15. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

ТРЕБОВАНИЯ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ В РЕДАКЦИЮ

ИЛЛЮСТРАЦИИ В ТЕКСТЫ, ЛОГОТИПЫ, ФОТОГРАФИИ

1. Фотографии для публикации принимаются в виде оригиналов фотографий или в виде качественных изображений, отпечатанных типографским способом.

2. В случае, когда материалы передаются в электронном виде по электронной почте или на дискетах, убедительная просьба не помещать графические файлы в текстовые документы (за исключением диаграмм), а пересылать или записывать на дискеты и CD-диски отдельно со следующими параметрами:

.tif (с LZW-сжатием, 300 dpi),
.jpg (высокого качества, 300 dpi),
.cdr, .ai, .eps (шрифты в кривых)

Необходимо приложить распечатку передаваемых файлов!

При желании использовать строго определенный цвет в рекламе – давать раскладку CMYK либо номер в библиотеке Pantone Process.

3. Рисунки должны быть четкими. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка «верх», «низ».

4. Подписи к рисункам (легенды) делаются на отдельном листе с указанием номера рисунка; в подписи приводится объяснение значений всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

Все статьи публикуются на бесплатной основе.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

ПОЛОЖЕНИЕ О ПОРЯДКЕ РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ ЖУРНАЛА «ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА И СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА»

1. Рукописи (далее статьи), поступившие в редакцию журнала «Лечебная физкультура и спортивная медицина», проходят через институт рецензирования.
2. Формы рецензирования статей:
   - рецензирование непосредственно в редакции (главным редактором журнала или его заместителем);
   - рецензия в приложении к статье, направляемой автором (см. ниже рекомендуемые план и оформление рецензии); в качестве рецензента не могут выступать научный руководитель или консультант диссертанта;
   - дополнительное рецензирование ведущими специалистами отрасли, в том числе из состава редакционной коллегии и редакционного совета журнала.
3. Результаты рецензирования сообщаются автору.

Рекомендуемые план и оформление рецензии:

1. Исходные данные по статье (наименование статьи, Ф.И.О. автора статьи).
2. Рецензия:
   2.1. Актуальность представленного материала, научная новизна представленного материала).
   2.2. Мнение рецензента по статье (оригинальность представленных материалов, грамотность изложения, ценность полученных результатов, апробация, замечания по статье).
   2.3. Заключение (возможные варианты):
      - статья рекомендуется к опубликованию;
      - статья рекомендуется к опубликованию после исправления указанных замечаний (без повторного рецензирования);
      - статья требует серьезной доработки с учетом указанных замечаний (с последующим повторным рецензированием);
      - статья не рекомендуется к опубликованию;
      - иное мнение.
3. Личные данные рецензента (фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, место работы, занимаемая должность).
4. Рецензия подписывается рецензентом. Подпись заверяется.

Просим авторов присылать свои фотографии для публикации их вместе со статьей.

- Рукописи авторам не возвращаются.
- При несоблюдении вышеизложенных требований к материалам редакция за качество публикации ответственности не несет.
- При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Редколлегия

Статьи направлять по адресу: 129090, г. Москва, пер. Васнецова, д. 2, под. 1
Реабилитационный центр. Редакция журнала «Лечебная физкультура и спортивная медицина».
Тел.: (495) 755-61-45, 784-70-06.
Факс: (495) 755-61-44.
E-mail: lfksport@ramsr.ru

ИНФОРМАЦИЯ О ПОДПИСКЕ

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ПО ОБЪЕДИНЕННОМУ КАТАЛОГУ АГЕНТСТВА ПЕЧАТИ И РОЗНИЦЫ «ПРЕССА РОССИИ» НА I ПОЛУГОДИЕ 2012 ГОДА

«ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА И СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА»
Для индивидуальных подписчиков.....44018
Для предприятий и организаций.....44019
(периодичность: 6 номеров в полугодие)

«ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ»
Для индивидуальных подписчиков.....82493
Для предприятий и организаций.....82494
(периодичность: 1 номер в полугодие)

«РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПОМОЩЬ»
Для индивидуальных подписчиков.....83256
Для предприятий и организаций.....83257
(периодичность: 1 номер в полугодие)

По вопросам приобретения журналов обращаться в редакцию по тел.: (495) 755-61-45, 784-70-06

Расценки на размещение рекламы в журналах в 2012 г. (в рублях, включая НДС)

Размер блока, доля полосы	Черно-белый вариант	Стоимость в цветном исполнении			Размер ч/б блока (мм)
		1-я полоса обложки	2-я и 3-я полосы обложки	4-я полоса обложки	
1/8	3000	-	-	-	84 - 58
1/4	5000	-	-	-	84 - 123
1/2	8000	-	-	-	174 - 123
1	15000*	30000	20000	25000	174 - 250

*Одна (1) черно-белая полоса в самом блоке журнала, независимо от месторасположения (страницы)

По вопросам размещения рекламы в журнале обращаться в редакцию
факс: (495) 755-61-45,
тел.: (495) 784-70-06
e-mail: lfksport@ramsr.ru

Верстка и дизайн: Press-Art

Автор фото на 1-й странице обложки: Илона Анзель (Гомель, Беларусь)

Президент Общероссийского общественного фонда «Социальное развитие России» д.м.н., профессор, академик РАЕН Фарид Анасович Юнусов

Адрес издательства: 129090, Москва, пер. Васнецова, д. 2
Адрес сайта: www.lfksport.ru

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-34100 от 21 ноября 2008 г.
ISSN 2072-4136

Тираж 4000 экз. Отпечатано в ООО «Пресс-Арт». Заказ № 1519. Цена свободная.