

УДК 616-036.886-092:796:616.018.2-007.1

О.Б. Неханевич,  
В.В. Абрамов

## РИЗИК РАПТОВОЇ СМЕРТІ В СПОРТІ У ОСІБ З ОЗНАКАМИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ (огляд літератури)

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології  
(зав. – к.мед.н. О.Б. Неханевич)

**Ключові слова:** раптова смерть у спорті, дисплазія сполучної тканини, малі аномалії розвитку серця

**Key words:** sudden death in sports, connective tissue dysplasia, small anomalies of heart

**Резюме.** Проведений обзор літератури показує, що незважаючи на розкриття ряду причин і механізмів виникнення внезапної смерті у лиц, виконуючих фізичні навантаження, ця проблема залишається актуальною і на сьогоднішній день. Основною причиною внезапної смерті в спорті є патологічні стани і захворювання серця. Особу групу ризику при медичному контролі за фізичними навантаженнями становлять особи з наявністю малих аномалій розвитку, що може бути проявом дисплазії сполучної тканини. При всьому різноманітності ураження органів і систем у пацієнтів з дисплазією сполучної тканини ведучою патологією, що визначає якість і прогноз життя, є кардіоваскулярні захворювання.

**Summary.** Literature review indicates that, despite the disclosure of a number of causes and mechanisms of sudden death in people performing physical activities, this issue remains relevant today. The main cause of sudden death in sport is pathological conditions and heart diseases. Particular risk group during follow-up over persons involved in physical activity are those with the presence of small anomalies; this may be a manifestation of connective tissue dysplasia. With all the variety of affected organs and systems in patients with connective tissue dysplasia, cardiovascular disorders are the leading pathology determining the quality and prognosis of life.

Останні десятиріччя в історії України характеризувалися інтенсивними соціально-економічними та екологічними зрушеннями, на фоні яких показники здоров'я населення, особливо дітей та підлітків, значно погіршились. За даними Міністерства охорони здоров'я за 2008 рік, лише 23% дітей є практично здоровими, 29% мають функціональні відхилення, 47% страждають на хронічні захворювання [21]. Крім того, низка смертельних випадків під час занять фізичною культурою та спортом викликає стурбованість не тільки серед спеціалістів у галузі медицини та фізичного виховання, але й хвилює батьків та дітей. За даними Міністерства освіти і науки за останні сім років в Україні на уроках фізичної культури померло чотирнадцять школярів [13]. Враховуючи це, уряд постановою від 06.11.08. №1008 заборонив вправи на витривалість та швидкість на уроках фізичного виховання для дітей та підлітків. Однак ця проблема не є виключно вітчизняною. Незважаючи на великий досвід розкриття ряду причин і механізмів виникнення раптової смерті (РС) в спорті, ця проблема залишається актуальною й на сьогоднішній день. Про це свідчать дані статистики. Щорічно в світі реєструється 2000 випадків

РС під час виконання фізичних навантажень [19]. Частота РС при заняттях спортом за даними різних авторів коливається від 2,3 до 6,5 на 100000 активних спортсменів [22, 25, 26, 27, 28]. При цьому серед чоловіків цей стан зустрічається частіше, ніж у жінок [25]. Аналіз 1866 випадків РС у США у юних спортсменів, проведений з 1980 по 2006 р., показав, що щорічно число випадків РС у спорті збільшується на 6% [27]. Національний реєстр РС молодих спортсменів США реєструє до 115 випадків на рік. На сьогоднішній день Національні реєстри РС спортсменів існують у більшості країн Європи.

Значна частина загинулих – особи молодого віку без явних ознак атеросклерозу коронарних артерій. При цьому раптова смерть у 80-90% випадків пов'язана із серцевими причинами [1, 27], тобто в більшості випадків мова йде про раптову серцеву смерть у спорті (РССС). На 7% несерцевих причин РС у спорті припадає: 2% – бронхіальна астма, 1,5% – тепловий удар, 1% – травми, 1,0% – передозування препаратів, 1,5% – інші причини. При аналізі причин РССС можна виділити групу (20% випадків) – внаслідок раптово виникаючої фібриляції шлуночків після тупої травми прекардіальної ділянки, так зване

commotio cordis. Ця причина смерті пов'язана зі спортивною травмою і можливістю її профілактики значно обмежені. Однак інші групи причин РССС можливо діагностувати і при житті, що дасть змогу своєчасно попереджати розвиток ознак фізичного перенапруження та раптової смерті. За даними літератури, основними причинами РССС є: гіпертрофічна кардіоміопатія 24-27%, аритмогенна дисплазія правого шлуночка 3-4%, гіпертрофія лівого шлуночка невизначеної етіології – 7,5%, міокардити – 5%, дилатаційна кардіоміопатія – 2,5-3,5%, вроджені та набуті вади серця – 3-4%, атеросклероз коронарних судин – 2,5-2,6%, саркоїдоз серця – 0,8%, синдром подовженого інтервалу Q-T – 0,8% [3, 10, 27]. Особливу групу становить ряд диспластикозалежних змін серця та крупних судин, яким більшість авторів відводить другорядне значення в розвитку РССС [10, 19, 24, 27]. Але, проаналізувавши літературні джерела, ми встановили, що в сумі ця група причин становить близько 10-15% випадків РССС. Так, у загальній структурі РССС міксоматозна дегенерація стулок мітрального клапана зустрічалась у 2-3%, розрив аневризми аорти – 3-3,1%, патологічна звивистість коронарних артерій – 2,5-13,7% [10, 27]. Крім того, привертає увагу значна частота малих аномалій розвитку серця, які діагностуються як знахідки при РССС. Підтверджують це дані, отримані на секційному матеріалі померлих раптово при гострій лівошлуночкової недостатності: крайові ділянки склерозу і гіалінозу з потовщенням стулок клапанів зустрічались у 23%, пролапс мітрального клапана – 4%, пролапс трикуспідального клапана – 3%, аномально розташовані хорди – 11 %, потовщення окремих шлуночкових хорд – 3%, зменшення числа хорд – 5%, розширення кореня аорти – 19%, патологічна звивистість аорти та коронарних судин – 21%, трахеобронхомалія – 7%, трахеобронхомегалія – 3%, нефроптоз – 17% [20].

Особливу групу ризику при вирішенні питань допуску до занять фізичними навантаженнями складають особи з наявністю малих аномалій розвитку, що можуть бути проявом дисплазії сполучної тканини. У ряді випадків до занять спортом допускаються особи з такими змінами, як пролапси клапанів, аномально розташовані хорди шлуночків серця, а також особи з деякими електрокардіографічними особливостями (порушення процесів реполяризації, ритму серця) [19]. Більше того, у деякі види спорту цілеспрямовано відбирають осіб, які мають різні фенотипові прояви синдрому дисплазії (високий зріст і збільшення розмаху рук – для греблі, волейболу

й баскетболу; астенична конституція і гіпермобільність суглобів – для художньої гімнастики й синхронного плавання) [11]. Безумовно, ця категорія спортсменів потребує більш частого й ретельного медичного контролю.

При всьому розмаїтті уражень органів і систем у пацієнтів з дисплазією сполучної тканини ведучою патологією, яка визначає якість і прогноз життя, є кардіоваскулярні розлади [4]. Проаналізувавши літературні джерела, ми встановили, що малі аномалії розвитку серця зустрічаються серед спортсменів у 63-78%. Найбільш часто зустрічались: пролапс мітрального клапана – 24-34%, аномально розташовані хорди – 14-16,7%, пролапс трикуспідального клапана – 5,6%, сітка Хіарі в порожнині правого передсердя – 1,9%, поєднання пролапсів мітрального та трикуспідального клапанів – 3,7%, пролапсу мітрального клапана та аномально розташованих хорд – 7,4%, рудиментарний євстахієв клапан – 1,9%, дилатація синусів Вальсальви – 1,9%. [5, 7, 9, 10, 12, 15, 16, 18]. Особи з малими аномаліями розвитку серця мають підвищений ризик серйозних ускладнень, таких як бактеріальний ендокардит, порушення мозкового кровообігу, порушення ритму серця, серцева недостатність, раптова смерть [7]. В останній час з'явилися дані про те, що особи з ознаками дисплазії сполучної тканини помирають раніше, нерідко в молодому, працездатному віці, внаслідок ускладнень серцево-судинних захворювань: фібриляції шлуночків, тромбоемболії легеневої артерії, геморагічного шоку внаслідок розриву аневризми аорти, крововиливів у мозок у результаті розривів артерій, профузних кровотеч, зумовлених розривом дрібних артерій внутрішніх органів – маточних, носових, стравохідних [4]. Одним із ускладнень при пролапсі мітрального клапана є порушення ритму серця, частота виявлення яких у підлітків за останні роки збільшилась у декілька разів [2], де ведуча роль у розвитку екстрасистолій надається наявності пізніх потенціалів. У спеціальній літературі показана проаритмогенна роль малих аномалій серця в осіб молодого віку [18]. У деяких дослідженнях автори вказують на взаємозв'язок порушень ритму серця зі ступенем міксоматозної дегенерації стулок клапанів серця [16] та ступеня зворотного току крові в клапанах. Збільшення величини цих патологічних процесів може служити діагностичними критеріями загрози раптової смерті.

Швидке виснаження міокарда можливо пов'язано зі зменшенням та функціонально неповноцінністю м'язових волокон смугастих та

серцевого м'язів у осіб з астеничною тілобудовою, яке виявлялося при гістологічному, гістохімічному й електронно-мікроскопічному дослідженнях. Зміни стосуються і крупних судин – аорти й легеневої артерії: ідіопатичне розширення проксимальної частини висхідного відділу аорти, черевної аорти та легеневої артерії, формування аневризм [23].

Крім того, при підвищенні потреби організму в кисні, що необхідно для забезпечення енергетичних потреб при виконанні інтенсивної фізичної роботи, велике значення має стан опорно-рухового апарату, насамперед грудної клітки. Деформація груднини, ребер, хребта і пов'язане з ними високе положення діафрагми зменшують об'єм грудної порожнини, здавлюють, зміщують і ротують серце й крупні судини, порушуючи кровообіг. Зменшення стерно-вертебрального розміру призводить до стискання легень, що знижує їх об'єм і вентиляційну здатність. Торакальні зміни визначають редукцію судинного русла малого кола кровообігу й підвищення тиску в системі легеневої артерії. Кардіопульмональні порушення викликають гіпоксемію і включення компенсаторних механізмів, що веде до швидкого виснаження міокарда і формування серцевої недостатності [6].

Автори підкреслюють значну частоту порушень вегетативної регуляції серцево-судинної системи в осіб з дисплазією сполучної тканини [6, 7, 17, 18], що може відігравати ведучу роль у дезадаптаційних зсувах при фізичному навантаженні цього контингенту. Висока частота вегетативної дисфункції зумовлена спадковими особливостями функціонування лімбіко-ретикулярного комплексу, що включає в себе гіпоталамус, стовбур і скроневі долі головного мозку [17]. У пацієнтів з ознаками дисплазії сполучної тканини в нормальних умовах часто виявляється гіперсимпатикотонія [1, 7, 8]. При цьому, як було зазначено вище, робота серця у них супроводжується підвищенням потреби у кисні та енергетичним виснаженням кардіоміоцитів, у подальшому створюючи субстрат для розвитку фатальних порушень ритму [4]. Це диктує необхідність профілактичного дослідження стану вегетативної нервової системи у цієї категорії пацієнтів.

Як показують клінічні спостереження, випадки РС асоціюються з психологічним стресом, чим визначається вплив вищої нервової діяльності на виникнення фатальних порушень ритму серця. В експерименті було встановлено, що за допомогою подразнення різних відділів головного мозку, особливо гіпоталамуса, вдається

викликати значне збільшення частоти серцевого ритму, шлуночкову екстрасистолію [23]. Емоційний стрес, який супроводжує спортивні навантаження, призводить до активації симпатичних впливів на серце й коронарні судини, є одним із важливих факторів порушення серцевого ритму.

На сьогодні запропоновано декілька протоколів для профілактики РССС (американський, європейський та італійський). За рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів, при діагностиці малих аномалій розвитку серця у випадках наявності в анамнезі неояснених синкопальних станів, раптової смерті родичів, особливо в молодому віці, клінічних даних щодо складних надшлуночкових і шлуночкових аритмій, подовження інтервалу QT, тяжкої мітральної регургітації заняття будь-якими видами спорту протипоказані. При відсутності зазначених фактів допуск дозволяється до всіх видів фізичних навантажень [27, 28]. Але ряд спеціалістів відзначають малоінформативність та низьку чутливість стандартних методів діагностики щодо диспластикозалежної патології серця та крупних судин, а також недоступність ряду методик для скринінгового обстеження спортсменів, а тим більше для осіб, які займаються оздоровчими формами фізичної культури [14, 19].

Важливу роль у профілактиці випадків раптової смерті серед осіб з ознаками дисплазії сполучної тканини відіграватиме лікар сімейної медицини, який вперше стикатиметься з пацієнтом на дільниці. Знання діагностичних критеріїв в усіх вікових групах, діагностичної цінності зовнішніх та вісцеральних ознак дисплазії сполучної тканини, факторів ризику, значення генеалогічного анамнезу в сім'ях та врахування ступеня адаптаційних зсувів дозволить лікарю першого контакту своєчасно й грамотно проводити первинну і вторинну профілактику диспластикозалежної патології, вирішувати питання допуску до фізичних навантажень, тактику курації та профілактику випадків раптової смерті осіб з дисплазією сполучної тканини. Комплексність та складність патології, полісистемність проявів та прогредієнтність течії унеможливають встановлення діагнозу без наявності чіткого алгоритму скринінгового обстеження.

Таким чином, актуальною є розробка медичних критеріїв допуску, діагностики ранніх ознак перенапруження серцево-судинної системи, особливостей побудови тренувально-змагальних навантажень для осіб з дисплазією сполучної тканини в аспекті профілактики раптової смерті.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритмы диагностики распространенных диспластических синдромов и фенотипов. Теоретические подходы и практическое применение классификации / Э.В. Земцовский, С.В. Реева, Э.Г. Малев [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 162-165.
2. Волосо́вец О.П. Порушення серцевого ритму та провідності у дітей на фоні пролапсу мітрального клапана / О.П. Волосо́вец, Ю.О. Марценюк // ПАГ. – 2004. – № 3. – С. 10-13.
3. Гаврилова Е.А. Внезапная сердечная смерть и гипертрофия миокарда у спортсменов / Е.А. Гаврилова, Э.В. Земцовский // Вестник аритмологии. – 2010. – № 62. – С. 59-62.
4. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Конев [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 22-25.
5. Дорофеева Е.Е. Адаптационные нарушения у спортсменов высокого класса с дисплазией соединительной ткани и их профилактика / Е.Е. Дорофеева // Материалы II Всеукр. з'їзду фахівців із спортивної медицини та лікувальної фізкультури України «Людина, спорт та здоров'я», 3-5 листопада 2008р. – К., 2008. – С. 36-37.
6. Евтушенко С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии (клиника, диагностика и лечение): Руководство для врачей / С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовский, О.С. Евтушенко. – Донецк : Издатель Заславский А. Ю., 2009. – 372 с.
7. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб. : ЭЛБИ, 2008. – 714с.
8. Клеменов А.В. Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани при пролапсе митрального клапана / А.В. Клеменов // Рос. кардиол. журнал. – 2004. – № 1 (45). – С. 87-89.
9. Куприянова О.О. Особенности ритма сердца у детей с пролапсом митрального клапана и аномально расположенными трабекулами левого желудочка / О.О. Куприянова, С.В. Лебедькова, Н.Б. Кривелевич // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – № 2 (5). – С. 68-73.
10. Макарова Г.Л. Практическое руководство для спортивных врачей / Г.Л. Макарова. – Ростов-на-Дону: Изд-во «БАРО-ПРЕСС», 2002. – 800 с.
11. Михайлова А.В. Рекомендации по наблюдению за юными спортсменами с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Тез. конф. «Спортивная медицина. Сочи 2010». – Сочи, 2010. – С. 146-149.
12. Мурашко Н.К. Дисплазия соединительной ткани / Н.К. Мурашко, А.С. Пянтковский // МЛ. – 2011. – № 3 (79). – С. 46-52.
13. М'який О.В. Аналіз серцево-судинної системи юнаків старшої школи України на прикладі Чернігівських загальноосвітніх навчальних закладів / О.В. М'який // Матеріали II-й Всерос. науч.-практ. конф. «Спортивная медицина. Здоровье и физическая культура. Сочи 2011». – Сочи, 2011. – С. 163-165.
14. Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, А.Б. Шехтер [и др.] // Терапевт. архив. – 2000. – № 9. – С. 67-70.
15. Особенности сердца юных пловцов с малыми аномалиями развития сердца / А.В. Смоленский, А.В. Михайлова, Н.М. Леонова, Г.Г. Коковина // Материалы конф. «Спортивная медицина. Сочи 2010». – Сочи, 2010. – С. 125.
16. Осовская Н.Ю. Стратификация факторов риска и тактика лечения пациентов с пролапсом митрального клапана / Н.Ю. Осовская, В.К. Серкова // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 2 (58). – С. 78-83.
17. Пархоменко Л. К. Вегетативна дисфункція в юнаків допризовного віку з пролапсом мітрального клапану як предиктор порушення ритму серця / Л.К. Пархоменко, Т.М. Бортна // Здоровье ребенка. – 2007. – № 4 (7). – С. 24-27.
18. Результаты суточного мониторингирования артериального давления у лиц с пролабированием митрального клапана и аномально расположенными хордами / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, О.Д. Остроумова [и др.] // Терапевт. архив. – 2000. – Т. 72, № 4. – С. 34-40.
19. Смоленский А.В. Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе / А.В. Смоленский, А.В. Михайлова // Спортивная медицина. – 2007. – № 2. – С. 3-9.
20. Сорокин М.А. Дисплазия соединительной ткани: внезапная смерть при дефектах клапанов, судебно-медицинская оценка / М.А. Сорокин // Сибирский мед. журнал. – 2008. – Т 23, № 1. – С. 48-51.
21. Стан здоров'я учнів загальноосвітніх навчальних закладів обговорювали на засіданні колегії СЕС України [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua/ua/main/press>. – Назва з екрану.
22. Стратегія кардіологічного обстеження молодих спортсменів з метою попередження серцево-судинних ускладнень / О. Кішко, Я. Кляц, А. Елішанова [та ін.] // Матеріали II Всеукр. з'їзду фахівців із спортивної медицини та лікувальної фізкультури України «Людина, спорт та здоров'я», 3-5 листопада 2008р. – К., 2008. – С. 48-49.
23. Фенотипические особенности строения соединительной ткани у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Р.Г. Оганов, Е.С. Котовская, В.В. Гемоннов [и др.] // Кардиология. – 1994. – № 10. – С. 22-27.
24. Шилов А.М. Предвестники и возможные пути профилактики внезапной сердечной смерти / А.М. Шилов, М.В. Мельник. – М.: Барс, 2004. – 128 с.
25. Boraita A. Sudden Death and Sport. Is There a Feasible Way to Prevent it in Athletes? / A. Boraita // Rev. Esp. Cardiol. – 2002. – Vol. 34. – P. 678-683.
26. Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering „hypertrophic cardiomyopathy“ / L. Chevalier // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2009. – №3. – P. 23.

27. Maron B. J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B.J. Maron, A. Pelliccia // Circulation. – 2006. – Vol. 114, N 15. – P. 1633-1644.

28. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program / D. Corrado, C. Basso, A. Pavei [et al.] // JAMA. – 2006. – Vol. 296, N13. – P. 1593-601.



УДК 616.311.2:616.15:543.382:615.32:616.334-002-092.9

**О.Г. Романенко**

## **ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ БАЛАНС У КРОВІ І ТКАНИНАХ ЯСЕН ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра дитячої стоматології  
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)*

**Ключові слова:** ясна,  
експериментальний  
гастроудоденіт, антиоксидантна  
система

**Key words:** gum, experimental  
gastroduodenitis, antioxidant system

**Резюме.** С целью изучения начальных изменений в тканях пародонта при заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта было проведено исследование оксидантно-антиоксидантного баланса в тканях дёсен и сыворотке крови крыс с экспериментальным гастроудоденитом. Зарегистрировано повышение уровня малонового диальдегида в гомогенатах дёсен и сыворотке крови в 1,5 и 2 раза, уровня каталазы в 3,9 и 1,6 раза соответственно. Уровень супероксиддисмутазы в тканях десны и сыворотке крови у крыс с гастроудоденитом не изменялся по сравнению с контрольной группой животных. Подобные изменения характерны для состояния гипоксии. Активация свободнорадикального окисления липидов в гомогенатах десны не сопровождалась усилением окислительной модификации белков, что проявляется практически отсутствием достоверных изменений основных маркеров-альдегидфенилгидразонов и кетонфенилгидразонов. При повышении содержания малонового диальдегида в эксперименте в тканях дёсен и сыворотке крови у крыс наблюдается относительная компенсация и напряженность антипероксидной защиты, ведущая к образованию эндогенного кислорода, что позволяет поддерживать жизнедеятельность клеток в условиях гипоксии. С увеличением интенсивности окислительного стресса, очевидно, происходит декомпенсация антипероксидной защиты и частичная утрата барьерных функций эпителиальными клетками, что увеличивает возможность возникновения воспалительного процесса в десне.

**Summary.** To study the initial changes in the periodontal tissues in diseases of the upper gastrointestinal tract, the study of the oxidant-antioxidant balance in the gum tissue and serum of rats with experimental gastroduodenitis was conducted. Increase in MDA in homogenates of the gums and blood serum by 1,5 and 2 times, and the level of catalase by the 3,9 and 1,6 times, respectively was registered. The level of superoxide dismutase in gingival tissues and serum of rats with gastroduodenitis did not change as compared to control animals. Such changes are characteristic of hypoxia state. Activation of free radical oxidation of lipids in gum homogenates is not accompanied by increased oxidative modification of proteins, which is manifested by absence of significant changes in the main marker and aldehydphenylhydrazons