

МИНИСТЕРСТВО СПОРТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ПОДГОТОВКИ СПОРТИВНОГО РЕЗЕРВА»

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

С. О. Ключников



НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ В ДЕТСКО-ЮНОШЕСКОМ СПОРТЕ

Москва, 2022

Ключников Сергей Олегович, д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации Федерального медико-биологического агентства», член ассоциации детских кардиологов России.

Аннотация. В представленных методических рекомендациях обсуждаются некоторые актуальные проблемы, ежедневно возникающие в практике как врачей по спортивной медицине, так и тренерско-педагогического коллектива спортивной школы, команды или клуба при работе с детьми и подростками, активно занимающимися спортом. Рассматривая вопросы физиологии и биологического развития детей, детально обсуждаются сложно взаимосвязанные между собой процессы роста и развития, значимость их объективной и индивидуальной оценки при анализе спортивных перспектив юных атлетов. Подробно описаны методы, позволяющие определять физическую работоспособность, их различия, доступность, причины ошибочных оценок. Особое внимание уделено артериальной гипертонии и синкопальным состояниям, которые зачастую или недооцениваются спортивными специалистами или, наоборот, становятся причиной необоснованного отстранения детей и подростков от спортивных занятий. Автором представлены современные данные об особенностях иммунной системы у юниоров на фоне спортивных нагрузок, обсуждаются вопросы профилактики и целесообразность коррекции типичных изменений. В рекомендациях описаны принципиальные подходы к диагностике, тактике ведения и программам реабилитации при спортивной травме у юниоров на примере травмы голеностопного сустава. Применение сведений, представленных в методических рекомендациях, могут быть полезны тренерам, методистам, педагогам и врачам по спортивной медицине при формировании программ подготовки будущих профессиональных спортсменов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
ГЛАВА 1. Биологическая индивидуальность и возрастные особенности юниора	5
1.1. Функциональные диапазоны	5
1.2. Периоды роста и развития.....	7
1.3. Рост массы и длины тела как маркеры темпов развития	9
Глава 2. ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	14
2.1. Основные подходы к изучению работоспособности	14
2.2. Возрастные изменения мышечной работоспособности.....	16
2.3. Нагрузочные (функциональные) пробы для определения работоспособности.....	16
ГЛАВА 3. Кардиальные проблемы у юных спортсменов.....	22
3.1. Артериальная гипертензия у юниоров.....	22
3.2. Синкопальные состояния.....	28
ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА У ЮНЫХ АТЛЕТОВ	33
Глава 5. Детская спортивная травма	38
5.1. Структура и причины детской спортивной травмы	38
5.2. Травма голеностопного сустава у юниоров.....	4`
5.2.1. Механизм повреждений ГС и их диагностика	42
5.2.2. Программа тренировочных занятий	46
5.2.3. Критерии допуска к спортивным тренировкам	48
Заключение	50
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	51

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АП – анаэробный порог

ГМЛЖ – гипертрофии миокарда левого желудочка

ИМТ – индекс массы тела

ЛЖ – левый желудочек

МАМ – максимальная анаэробная мощность

МПК – максимальное потребление кислорода

МС – метаболический синдром

ОГ – ортостатическая гипотензия

ПАНО – порог анаэробного обмена

ССС – сердечно-сосудистая система

ФН – физическая нагрузка

ФС – функциональное состояние

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Современные диагностические, лечебные, реабилитационные технологии существенно изменили палитру проблем, актуальных для спортивной медицины. С одной стороны, развитие здоровьесберегающих технологий, новые реабилитационные подходы и успехи физиотерапии — все это, несомненно, привнесло качественно новую информацию, активно реализуемую в спортивной медицине. С другой стороны, целесообразно учитывать и существенную трансформацию в состоянии здоровья населения, в первую очередь детей и подростков. Характерными признаками является снижение качества здоровья, грацилизация и астенизация детской популяции, нарастание стресс-индуцированных факторов, обуславливающих повышение частоты травматизации юниоров и хронизацию различных заболеваний, возникающих на фоне экстремальных спортивных нагрузок, а также отклонений в психоэмоциональной сфере (В. Д. Сонькин, 2017). Оговоримся, что юниор и/или молодой спортсмен трактуется нами как человек, активно или профессионально занимающийся спортом, не достигший 18-летнего возраста. В англоязычной научной литературе, как правило, используются термины «youth athlete» или «young athlete».

Спортивная смена — одна из ключевых проблем устойчивого развития спорта. В нашей стране созданы хорошие условия для подготовки спортивной смены. Работают сотни спортивных школ, в которых занятия ведут профессиональные тренеры и педагоги, проводятся многочисленные соревнования на уровне юношеских команд и единоличных первенств. Государство и спортивные клубы тратят значительные средства на развитие юношеского спорта и это дает свои результаты: наши юниоры регулярно побеждают на престижных состязаниях самого высокого ранга во многих видах спорта. Однако очень часто успешный в юности спортсмен выбывает из спортивной команды, перестает тренироваться и выступать, завершает свою спортивную карьеру, не раскрыв в полной мере своих талантов.

ГЛАВА 1. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНДИВИДУАЛЬНОСТЬ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЮНИОРА (В СОВАВТОРСТВЕ С ПРОФ. В. Д. СОНЬКИНЫМ)

1.1. Функциональные диапазоны

По мнению многих тренеров, руководителей спортивных организаций и ученых, на уровне детско-юношеского спорта количество высоких спортивных достижений в России значительно выше, чем на уровне высшего спортивного мастерства. В чем причины такого положения? Такая ситуация чаще всего является следствием двух факторов:

1. Ошибки в прогнозировании и отборе. Например, бесперспективными признаются юниоры, временно, на 1–2 года, ухудшившие свои спортивные результаты по сугубо биологическим причинам.

2. Некоторые перспективные спортсмены при переходе во взрослую категорию выбывают по состоянию здоровья, что является результатом их дезадаптации к чрезмерным тренировочным нагрузкам.

Оба эти фактора во многом являются следствием недостатка современных знаний в области физиологии детей и подростков у тренеров и спортивных врачей. Необходимо учитывать, что занимающийся спортом ребенок по целому ряду параметров находится в зоне риска: учебной и спортивной перегрузки, травматизма, снижения иммунитета, метаболических и гормональных нарушений, связанных с передозировкой нагрузки и недовосстановлением и т. п. Тренер и спортивный врач при формировании индивидуальных программ для каждого юниора должны учитывать аспекты возрастной периодизации, специфику процессов роста и развития и влияния занятий спортом на эти важнейшие процессы, от качества которых во многом зависит и спортивный результат, и вся дальнейшая спортивная карьера.

Необходимо учитывать, что границы адаптивных возможностей ребенка существенно уже, чем у взрослого. Детский организм предъявляет повышенные требования к условиям обитания, что имеет принципиальное значение для выработки гигиенических и психолого-педагогических требований к той среде, в которой проходит рост, развитие, воспитание и обучение ребенка, в т. ч. спортивная тренировка. Ребенок живет в условиях постоянного напряжения своих ресурсов. Это можно проиллюстрировать на схеме функционального диапазона, заметно различающегося у ребенка и взрослого.

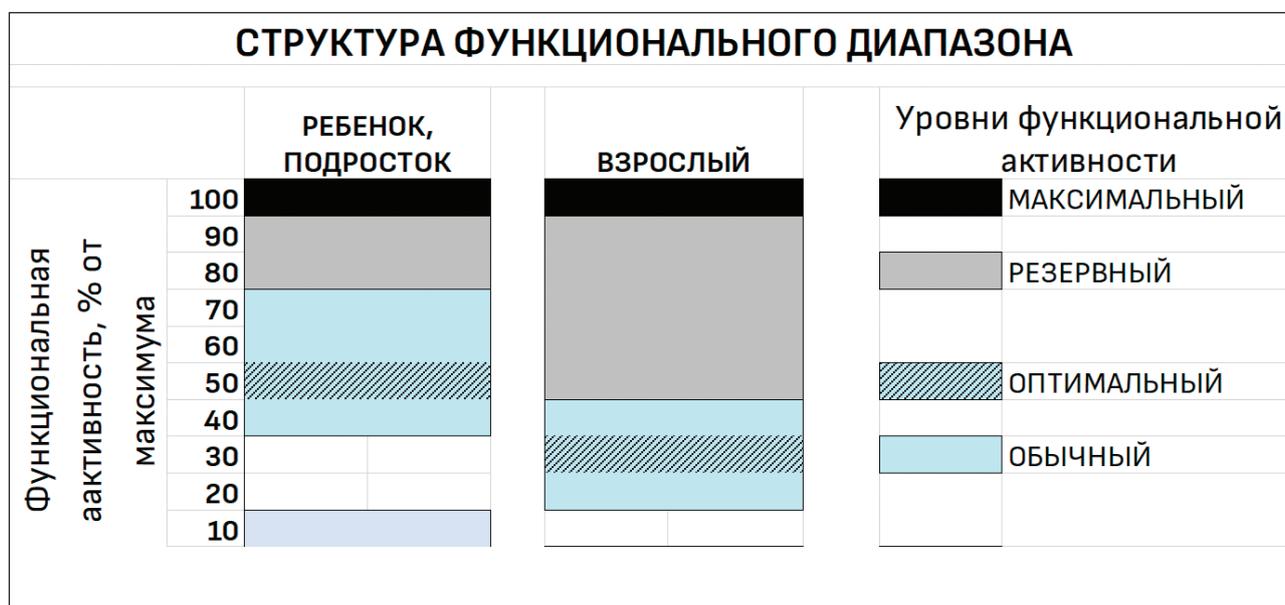


Рисунок 1. Схематическое изображение структуры функционального диапазона ребенка и взрослого (В. Д. Сонькин, 2017).

Если представить, что активность функций организма может варьировать от минимального (базального) до максимального уровня и схематически сопоставить на диаграмме ребенка/подростка и взрослого (рис. 1), то можно увидеть целый ряд важных отличий. Во-первых, у детей выше базальный уровень активности всех функций, в связи с меньшими размерами тела, интенсивность обменных процессов и всех участвующих в метаболических процессах функций у детей в 1,5–2 раза выше, чем у взрослых. Диапазон обычного уровня функционирования у детей сдвинут по сравнению со взрослыми в сторону более высоких значений, как и узкая зона оптимума. В результате зона резервных возможностей, которая охватывает пространство между обычным и максимальным уровнями функциональной активности, у детей оказывается в 2–2,5 раза меньше, чем у взрослых.

Из представленной схемы очевидны две особенности детского организма:

- 1) Функционирование у ребенка постоянно протекает ближе к максимуму (соответственно и выше функциональные затраты);
- 2) У ребенка значительно меньше резервные возможности, которые могут участвовать в адаптивных процессах.

Из вышеизложенного можно сделать вывод: истощение функциональных ресурсов у ребенка может наступать быстрее и более остро, чем у взрослого.

Еще одно принципиальное различие между ребенком и взрослым лежит в области биоэнергетики. Любой организм является открытой термодинамической системой, и существует он благодаря тому, что через него непрерывно проходит поток энергии. Большинство функций организма как раз и призваны обеспечивать этот энергетический поток – пищеварение, дыхание, кровообращение и т. д. У детей интенсивность обменных процессов выше, и у них отличная от взрослых структура энергетики организма.

В условиях «основного обмена», то есть мышечного покоя, эти различия проявляются вполне отчетливо. Наиболее важно то, что у годовалого ребенка в несколько раз выше затраты на работу мозга, тогда как у взрослого – на работу мышц и некоторых других органов.

1.2. Периоды роста и развития

Периодичность роста и развития – фундаментальное свойство организма человека, в полной мере раскрывающееся после рождения во взаимодействии наследственности и динамически изменяющихся условий среды. В исследованиях, выполненных за последние 50–70 лет, доказано:

1. Рост ребенка протекает неравномерно, т. е. периоды ускорения сменяются периодами торможения, и наоборот. Это нормальный процесс, тогда как равно-

мерный рост (без ускорений) представляет собой отклонение в развитии и может быть признаком разного рода патологических процессов.

2. Рост (количественное изменение размеров тела) и развитие (качественное изменение физиологических систем) чередуются между собой. В периоды бурного роста развитие, в т. ч. формирование двигательных способностей, притормаживается. В периоды замедления роста активизируются качественные преобразования в организме.

3. На протяжении периода развития от рождения до зрелости человек как минимум трижды демонстрирует очень высокую скорость роста: в 1-й год жизни; в период полуростового скачка (5–7 лет); в период пубертатного скачка (10–16 лет с большим индивидуальным разбросом времени его наступления).

Самый быстрый рост ребенок демонстрирует в 1-й год жизни. Затем скорость роста снижается, достигая первого минимума в возрасте 4–5 лет. В этот период происходит бурное умственное и двигательное развитие. Например, именно в этом возрасте ребенок научается бегать «по-настоящему» — до 4 лет бег ребенка представляет собой быструю ходьбу, поскольку в кинематике бега отсутствует фаза полета. Чтобы появилась эта фаза в беге, в скелетных мышцах должны произойти радикальные биохимические изменения — появиться новые ферментные системы, возникнуть достаточный запас креатинфосфата, и многое другое. Все это появляется в результате разворачивания генетической программы развития. Бесполезно требовать от ребенка настоящего прыжка, пока его мышцы для этого не созрели. А когда этот этап наступает — ребенок сам инстинктивно начинает тренировать это новое для себя свойство, радуясь такому функциональному приобретению.

Процессы роста и развития находятся под контролем генетической программы, которая заложена в организм каждого человека. Внешняя среда (включая педагогические воздействия, тренировку и т. п.) неспособна принципиально изменить эту программу — в ее силах только несколько ускорить или замедлить протекание каждого из этапов, облегчить или усложнить приобретение организмом качественно новых функциональных возможностей. Порядок разворачивания генетической программы развития изменить невозможно, все стадии в одной и той же стандартной последовательности реализуются в онтогенезе каждого человека. Если же обнаружено нарушение порядка — чаще всего это свидетельствует о глубоких патологических процессах и требует детального изучения и анализа. Например, сегодня педиатры выявляют множество отклонений в порядке прорезывания молочных и постоянных зубов и нередко наличие таких отклонений служит предвестником более серьезных проблем в развитии.

Скорость разворачивания индивидуальной программы развития тоже определяется генетическими предпосылками и практически не поддается внешним воздействиям, а если и поддается, то программа в этом случае реализуется с ошибками, что, опять же, нередко ведет к развитию патологии.

1.3. Рост массы и длины тела как маркеры темпов развития

Тот факт, что девочки растут и развиваются быстрее, чем мальчики — всем известное различие между полами. Но и дети одного пола растут и развиваются с разной скоростью, и различия между ними достигают иногда не меньших величин, чем между полами. Индивидуальные различия в темпах роста и полового созревания нередко отождествляют с «акселерацией» и «ретардацией», однако это неверно.

Популяционная акселерация или ретардация ведет к значительным изменениям конечных размеров тела. А вот индивидуальные различия в скорости процессов роста и развития ни к чему такому не ведут. Подростки, у которых пубертатный скачок роста наступает раньше или позже по сравнению со сверстниками, в итоге достигают тех же (в среднем) конечных размеров тела, только с разницей в 1–3 года. В таких пределах ни ускоренное, ни замедленное развитие не является отклонением и это популяционная норма.

С точки зрения юниорского спорта наиболее важно то, как процессы роста и развития сказываются на строении и функции скелетных мышц. Надо отметить, что эти взаимоотношения нелинейны и неоднозначны. На рис. 2 представлена схематически изображенная иерархия управления развитием скелетных мышц, определяющая порядок и характер разворачивающихся по ходу полового созревания процессов.



Рисунок 2. Схема иерархических связей в организме, определяющих развитие скелетных мышц (цит. по В. Д. Сонькину, 2017)

Главной управляющей структурой является гипоталамус, который «разрешает или не разрешает» гипофизу вырабатывать соответствующие гормоны: гормон роста, адренокортикотропные и гонадотропные гормоны. До начала полового созревания мышцы находятся под влиянием стероидных гормонов надпочечников, а когда половые железы созревают, то уже они берут на себя эту функцию. Гормон роста

способствует увеличению костей и мышц в длину, а также развитию аэробной энергетики. Стероидные гормоны, вне зависимости от места их синтеза, способствуют увеличению мышц в поперечнике, обеспечивая прирост силы, а из энергетических механизмов наиболее эффективно стимулируют анаэробный гликолиз.

Британский физиолог Дж. Таннер разделил процесс полового созревания на 5 стадий. Позднее фундаментальными работами возрастных физиологов и эндокринологов этот процесс был информативно существенно дополнен. Интегральная картина представлена в табл. 1.

Таблица 1. Гормональная характеристика стадий полового созревания по Дж. Таннеру

№	Стадии полового созревания	Возраст		Ведущие гормоны	Влияние на скелетные мышцы
		девочки	мальчики		
I	Инфантилизм	до 8–10 лет	до 10–13 лет	Тироксин Соматотропин Гонадотропин-ингибирующий фактор	Рост в длину Развитие аэробной энергетики
II	Гипофизарная	до 9–12 лет	до 12–14 лет	Фоллитропин Лютропин Гонадотропин Соматотропин (д)	Гипофизарная передифференцировка (первая активация гликолиза)
III	Активация гонад	до 10–12 лет	до 12–16 лет	Фоллитропин Лютропин Половые стероиды Соматотропин (м)	Рост мышц Реактивация аэробной энергетики
IV	Максимальный стероидогенез	до 11–14 лет	до 15–17 лет	Андрогены (м) Эстрогены (д)	Пубертатная передифференцировка
V	Дефинитивная	с 11–14 лет	с 15–18 лет	Гормональный баланс зрелого организма	Рост массы и силы мышц

Первая стадия длится практически с окончания периода новорожденности до начала пубертатных перестроек, которые у девочек стартуют в возрасте от 8 до 10 лет, а у мальчиков – от 10 до 13 лет. На этой стадии ведущими гормонами являются тироксин и соматотропин. Эти гормоны стимулируют рост митохондрий и развитие мышечной аэробики, поэтому на данном этапе аэробные нагрузки – наиболее естественный вид физической активности, оказывающей благотворное воздействие на ребенка. Это подтверждается результатами специальных исследований. Показано, что в возрасте 9–10 лет у детей в крупных мышцах преобладают окислительные волокна, богатые митохондриями и способные к длительной работе в аэробном режиме. Это же подтверждается и данными педагогических исследований, показавших, что эффективность тренировки аэробной, или так называемой «общей» выносливости, в этом возрасте необычайно высока.

Несмотря на то что эти факты установлены свыше 30 лет назад, в большинстве руководств для тренеров и врачей продолжают утверждать, что дети младшего

школьного возраста неспособны проявлять выносливость и с ними надо заниматься прежде всего ловкостью и координацией движений. Это в корне неверно, так как ориентирует тренеров на игнорирование важнейшего сенситивного периода в жизни ребенка, когда сравнительно небольшими объемами физической нагрузки можно в разы повысить столь важную для дальнейшей спортивной деятельности аэробную выносливость.

Вторая стадия полового созревания с точки зрения гормональной организации носит название «гипофизарная», поскольку с ее началом значительно усиливается продукция ряда гипофизарных гормонов, которые и определяют соответствующий метаболический профиль этой стадии. Ведущими гормонами в этот период оказываются фоллитропин, лютропин, гонадотропин, а также соматотропин у девочек. Благодаря этому последнему гормону девочки на этой стадии переживают пубертатный скачок роста, на фоне которого происходят начальные изменения в строении и функциях половых желез и формирование вторичных половых признаков. У мальчиков ростовые процессы на этой стадии не активированы, а отнесены на следующую стадию созревания. Под воздействием гипофизарных гормонов в скелетных мышцах происходит первая пубертатная (гипофизарная) передифференцировка, которая приводит к резкой (у мальчиков — примерно двукратной) активации ферментов анаэробного гликолиза.

На третьей стадии (активация гонад) продолжают активно вырабатываться стимулирующие половое развитие фоллитропин и лютропин, однако гонады уже достаточно созрели, чтобы взять на себя выработку половых стероидов. У мальчиков гипофиз выделяет большие количества соматотропина, что проявляется не только в скачке роста, но и в новой фазе активации аэробной энергетики в мышцах. Последние под воздействием половых гормонов увеличиваются в поперечнике и начинают накапливать гликоген — признак активации гликолитических механизмов энергообеспечения.

Четвертая стадия ассоциируется с максимальным стероидогенезом. Здесь уже заметно четкое разделение по половому признаку. Этот этап в скелетных мышцах характеризуется последней, пубертатной передифференцировкой, в результате которой устанавливается генетически predetermined соотношение двигательных единиц различных типов. Это соотношение, как правило, соответствует типу морфофункциональной конституции, которой будет характеризоваться зрелый человек.

В пубертатном периоде признаки конституциональной принадлежности могут дрейфовать и давать ложные образы, но к 4 стадии полового созревания конституциональная принадлежность отчетливо проявляется, а неопределенных типов становится существенно меньше. Хорошо известно, что лептосомные варианты телосложения сочетаются с высокоразвитой аэробной энергетикой, тогда как

брахисомные — с гликолитической. Мезосомия, как правило, связана с высоким развитием промежуточных двигательных единиц, для которых характерна высокая скорость сокращения и наличие значительного количества митохондрий, что определяет их высокую работоспособность в аэробном диапазоне нагрузок.

На пятой стадии процессы полового созревания завершаются и организм становится зрелым, способным к деторождению. С гормональной точки зрения это достигается установлением взрослого, дефинитивного баланса между мужскими и женскими стероидами. Другое дело, что вариационный разброс в содержании половых гормонов в крови очень широк, и даже в норме показатели некоторых мужчин и женщин, составляющих крайние варианты нормального для популяции распределения, могут частично перекрываться.

Особо отметим, что и за рубежом, и в России практически отсутствуют данные о референтных интервалах лабораторных показателей у детей и подростков, занимающихся спортом. Отдельные проекты по референтным интервалам были реализованы в Канаде и в Скандинавских странах, однако они ориентированы на общую детскую популяцию. По итогам наших исследований (ЦСМ ФМБА России), выполненных в 2020—2021 гг., мы представили первый опыт подобного анализа на многотысячной выборке юных спортсменов, членов сборных команд России, и убедительно доказали существенное влияние спортивных нагрузок на нормальное распределение референтных интервалов большинства определяемых сегодня лабораторных показателей при проведении углубленных медицинских обследований (Ж. В. Гришина, С. О. Ключников, В. С. Фещенко, и др., 2022).

Поскольку половые гормоны определяют преимущественно метаболический статус скелетных мышц, это имеет большое значение для спортивного отбора и прогноза. Часто в видах спорта с преобладанием силы и быстроты большое число женщин по своему гормональному статусу приближены к мужчинам. Так срывает спортивный отбор. Обратное неверно, поскольку женский вариант гормонального спектра с преобладанием эстрогенов не является оптимальным для организации метаболической активности мышц в каком-либо виде спорта.

Хотя анаэробные быстрые волокна II типа впервые появляются примерно к концу первого года жизни, многие генетически обусловленные свойства проявляются только после полового созревания, поэтому прогноз и отбор на уровне детского и юношеского спорта крайне затруднен и часто неэффективен. Ни в 10, ни даже в 14 лет невозможно прогнозировать, каким будет окончательный состав скелетных мышц у конкретного спортсмена. Он представляет собой компромисс между наследственностью и внешними воздействиями (тренировочными, в частности).

Сложнейшие и очень индивидуальные перестройки пубертатного периода могут в корне изменить всю структуру скелетных мышц и привести к неожиданным

результатам. Тренировка в этой ситуации может быть полезной, но может быть и опасной, особенно если она чрезмерна. С учетом того факта, что у детей по сравнению со взрослыми снижены резервные возможности, перетренированность в детском возрасте намного более вероятна, причем ее последствие на функциональные возможности может быть очень глубоким.

При столкновении противоречащих друг другу задач социального и биологического развития решение должно приниматься в пользу организма, а не в пользу сиюминутных турнирных интересов тренеров и родителей. Только в таком случае можно надеяться на достойные спортивные результаты и при этом сохранение здоровья в будущем.

Однако главный конфликт, определяющий неэффективность спортивного отбора в подростковом возрасте, состоит в другом. Спортивные критерии отбора ставят во главу угла результат, достигнутый юным спортсменом. И здесь существует две ловушки, в которые нередко попадает спортсмен, вступивший в период бурных перестроек организма.

Первая. На фоне сложнейших морфофункциональных перестроек в организме, вызванных сочетанным действием изменяющейся гормональной ситуации и не всегда адекватной тренировки, функциональные ресурсы юного спортсмена могут временно снижаться. При этом спортивный результат расти не будет, а может даже временно падать. У девочек наиболее вероятна такая картина на 2 стадии полового созревания, а у мальчиков — на 3. Если тренерский коллектив и медики не поддержат юного спортсмена и будут готовы «применить административные меры», то скорее всего он будет потерян для спорта. А напрасно! Так как через несколько месяцев, в крайнем случае через год пубертатные процессы выйдут на завершающую фазу, для которой характерно поступательное развитие функциональных возможностей организма. В этот период спортсмен может совершить неожиданный для тренеров и врачей рывок, который выведет его в лидеры и позволит продемонстрировать высокие результаты. Необходимо только проявить терпение и веру в этого спортсмена-юниора.

Вторая. Поскольку время вступления в пубертатный период сильно варьирует среди спортсменов одного возраста, в выигрыше оказываются, как правило, те подростки, которые раньше начинают созревать (условно — «акселераты»). Они крупнее, сильнее, более координированы, чем их сверстники, особенно если они достигли 4–5 стадий полового созревания, а сверстники задержались на 2–3. Однако более медленно развивающийся в период пубертата подросток может достичь в конечном счете гораздо более высоких показателей физического развития. Но поскольку он будет в течение 1–2 лет регулярно проигрывать более развитым сверстникам, его шансы сохраниться в команде невелики.

По этой причине требуется разработка новых научно обоснованных критери-

ев, которые позволили бы объективно, с учетом физиологической индивидуальности, включая особенности процессов созревания, оценивать и прогнозировать возможности каждого юного спортсмена.

ГЛАВА 2. ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (В СОАВТОРСТВЕ С ПРОФ. В. Д. СОНЬКИНЫМ)

Работоспособность (физическая) — это комплексное понятие, которое можно определить как интегральную психофизическую характеристику организма, отражающую свойства скелетных мышц, вегетативное, субстратное и энергетическое обеспечение, нервную и гуморальную регуляцию, а также нервно-психические свойства и мотивацию индивидуума, количественно выражающуюся в величине объема и/или интенсивности (мощности, скорости) произведенной механической работы.

2.1. Основные подходы к изучению работоспособности

Для анализа физической работоспособности человека разработаны три основных подхода: эргометрический, физиологический, энергетический.

Эргометрический подход состоит в непосредственном измерении объема и интенсивности выполняемой работы. Использование нелинейных математических моделей позволяет оценивать мощность всех энергетических систем скелетных мышц, а также интегральную емкость энергетических систем организма. В то же время эргометрические методы не дают возможность оценить экономичность и «физиологическую стоимость» выполняемой мышечной работы. По этой причине для индивидуальной диагностики они должны сочетаться с измерениями физиологических показателей, простейшим из которых является ЧСС нагрузки и в восстановительном периоде после ее завершения.

Физиологический подход основан на линейной зависимости показателей деятельности вегетативных систем организма (частота пульса, потребление кислорода, выделение углекислого газа, параметры работы дыхательной системы и др.) от мощности (интенсивности) физической работы. Это увеличение, однако, не беспредельно, каждый из показателей имеет свой «потолок», причем мощность нагрузки, при которой достигается максимальный уровень физиологической функции, отражает функциональный резерв соответствующей вегетативной функции. Рассматриваются две группы показателей: скорость нарастания физиологической функции при увеличении нагрузки (угол наклона кривой) и абсолютный предел активности физиологической функции. В общем случае принято

считать, что чем меньше скорость нарастания функции и чем выше абсолютный предел ее активности, тем выше уровень физической работоспособности. Важно учитывать, что во избежание грубых ошибок при оценках следует рассматривать обе эти характеристики совместно.

Некоторые популярные тесты, используемые для оценки работоспособности в аэробном диапазоне нагрузок (например, тест PWC_{170}), предполагают в качестве неперемного условия корректности их проведения достижение «устойчивого состояния» в деятельности вегетативных систем на каждом из этапов такого тестирования. Несоблюдение этого условия — довольно типичная ошибка, приводящая к неверным результатам. Особо следует учитывать, что дети младше 6 лет, у которых еще не завершился полуростовой скачок, неспособны по физиологическим причинам удерживать «устойчивое состояние» большинства функций. По этой причине измерение показателей работоспособности в аэробной зоне мощности (в т. ч. PWC_{170}) у детей дошкольного возраста не имеет физиологического смысла.

Физиологический подход к оценке работоспособности для любого возраста имеет жесткие ограничения применимости: он способен характеризовать физические кондиции человека только в диапазоне нагрузок от уровня покоя до критической мощности, т. е. до достижения максимального потребления кислорода. С одной стороны, это тот диапазон мощностей, в котором проходит практически вся обычная жизнь человека. С другой стороны, это всего лишь 1/4—1/5 полного диапазона мощностей мышечных нагрузок, доступных человеку. Интенсивные нагрузки, которые составляют основу игровой и спортивной деятельности ребенка и взрослого, в этот диапазон не входят и, следовательно, соответствующие тесты полноценно их охарактеризовать не могут.

Энергетический подход предполагает оценку мощности, емкости и экономичности каждого из трех источников: аэробного, анаэробного гликолитического и анаэробного фосфагенного. Данный подход к оценке работоспособности в еще большей мере, чем физиологический, страдает от недостатка хорошо разработанных тестов. Притом что не существует и принципиально не может существовать единый тест, позволяющий оценить все энергетические параметры всех трех источников энергии. Даже измерить мощность и емкость одного источника в одном тесте невозможно. Дело в том, что мощность нагрузки, определяющая активацию того или иного источника энергии, и ее предельная длительность, отражающая емкость активного источника, связаны между собой нелинейной зависимостью.

Для измерения максимальной мощности источника можно использовать или нарастающую нагрузку, или фиксированное время выполнения нагрузки с оценкой средней (либо пиковой) мощности произведенной работы. В обоих случаях

одновременное измерение максимальной емкости источника невозможно: в первом — из-за кумулятивного эффекта нарастающего утомления, во втором — по определению, так как экспериментатор сознательно ограничивает время выполнения работы и регистрирует ее объем.

2.2. Возрастные изменения мышечной работоспособности

Данные о физической работоспособности детей до 6 лет в литературе отсутствуют. Косвенно можно судить о работоспособности детей 3–6 лет по результатам оценки их двигательных возможностей в несложных тестах. Результаты, характеризующие возрастные изменения работоспособности школьников в аэробной зоне мощности (МПК, АП, PWC_{170}), в той или иной мере отражают мощность аэробной энергетической системы и обычно пропорциональны массе тела здорового человека. Для их возрастной динамики (от 7 до 17 лет) характерно достаточно плавное и не очень большое по величине увеличение показателей в расчете на 1 кг массы тела.

Значительный интерес представляет возрастная динамика объемных показателей работы при дозированной нагрузке. Как ни удивительно, в возрасте до 11 лет в зоне большой мощности и до 13 лет в зоне субмаксимальной мощности, мышцы рук оказываются относительно более работоспособными. В 12 лет ножные мышцы резко вырываются вперед, и мышцы рук вновь начинают их догонять лишь в 16 лет. В этом проявляется один из важнейших законов онтогенеза — гетерохрония развития различных функциональных систем. Следует подчеркнуть, что по многим показателям между физическими возможностями мышц рук и мышц ног нет параллелизма.

2.3. Нагрузочные (функциональные) пробы для определения работоспособности

Проба Мартинэ –Кушелевского

Перед регистрацией исходных данных испытуемый должен в течение 3–5 минут находиться в состоянии покоя в положении сидя на стуле. Необходимо, чтобы его поза была удобной, а мышцы максимально расслабленными. Не следует также разговаривать и двигаться. Измерения пульса (за 10 секунд) и АД проводят минимум по 3 раза, после этого выбирают наиболее достоверные показатели и заносят их в протокол. Затем обследуемый выполняет 20 глубоких приседаний за 30 с в равномерном темпе (2 приседания за 3 с). Сразу после последнего приседания испытуемый садится на стул, а исследователь измеряет пульс за первые 10

с 1-й минуты восстановления. Следующие 40 с изменяется АД, и за последние 10 с первой минуты снова подсчитывается пульс. Данная схема измерений повторяется до тех пор, пока все изучаемые величины не вернуться к показателям покоя.

Оценка пробы начинается с расчета прироста пульса (в %) и вычисления разницы по систолическому и диастолическому давлению между показателями покоя и первыми максимальными значениями, измеренными сразу после нагрузки. На основе этих данных определяют тип реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузочную пробу.

Выделяют пять типов реакции сердечно-сосудистой системы: нормотонический, гипотонический, гипертонический, дистонический и ступенчатый (табл. 2).

Таблица 2. Типы реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку (проба Мартинэ-Кушелевского)

Типы реакции	Показатели			
	Частота пульса	САД	ДАД	Время восстановления
Нормотонический	увеличивается на 50-70 %	повышается на 15–30 мм рт. ст (на 15-30 %)	не изменяется или снижается на 5–10 мм рт.ст (на 10-30 %)	до 3 минут
Гипотонический (астенический)	значительно увеличивается (более 120 %)	не изменяется, незначительно снижается или незначительно повышается	не изменяется или незначительно повышается	более 5–10 минут
Гипертонический	значительно увеличивается (более 100 %)	повышается до 180–200 мм рт. ст.	повышается до 90 мм рт. ст. и более	более 5 минут
Дистонический (феномен бесконечного тона)	значительно увеличивается (более 100 %)	повышается до 200 мм рт. ст. и выше	снижается до 0 мм рт. ст.	более 3 минут
Ступенчатый	значительно увеличивается (более 100 %)	повышается на 2-й или 3-й минуте восстановительного периода	не изменяется или повышается	более 3 минут

Проба Котова – Дешина

В состоянии покоя определяют пульс (по 10-секундным отрезкам) и измеряют АД. Затем обследуемый выполняет нагрузку в виде 3-минутного бега на месте в темпе 180 шагов в минуту с высоким подниманием бедра. Для женщин и для детей данная проба проводится 2 минуты. После выполнения нагрузки обследуемый садится и у него в течение каждой из 5 минут восстановительного периода регистрируются показатели пульса за первые и последние 10 с, а в промежутке между 11 и 49 с измеряется АД.

Оценивают пробу по приросту пульса и пульсового давления, а также по характеру и времени восстановления. В норме прирост пульса и пульсового давления должен быть синхронным и составляет 100–120%, время восстановления не более 5 минут.

Проба С. П. Летунова

В 1937 году С. П. Летунов ввел в практику спортивной медицины трехмоментную комбинированную пробу для изучения адаптации организма спортсмена к скоростной работе и к работе на выносливость. Благодаря своей простоте и информативности проба широко использовалась на практике.

Методика проведения: у обследуемого в состоянии покоя сидя (после 5 мин отдыха) измеряют показатели пульса и АД (до получения стабильных цифр (время возврата к донагрузочным значениям или двукратные одинаковые значения). Затем испытуемый выполняет три нагрузки:

1. 20 приседаний за 30 с;
2. 15-секундный бег на месте, выполняемый в максимальном темпе;
3. 3-минутный бег на месте в темпе 180 шагов в минуту с высоким подниманием бедра.

Первая нагрузка в пробе Летунова является своего рода разминкой перед выполнением более напряженной мышечной работы. Вторая нагрузка имитирует скоростной бег. Третья — имитирует работу, выполнение которой связано с тренировкой выносливости.

В интервалах отдыха между нагрузками вновь регистрируются пульс и АД: 3 мин после первой нагрузки, 4 мин — после второй, 5 мин — после третьей. Пульс определяют за первые и последние 10 с каждой минуты, артериальное давление измеряют с 11 по 49 с. Она ведется путем определения типа реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку по аналогии с оценкой пробы Мартинэ-Кушелевского.

Проба Руфье

Пробу Руфье используют для оценки адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке, а также применяют как простой и косвенный метод для определения физической работоспособности.

Методика проведения: у испытуемого, находящегося в течение 5 минут в положении сидя, определяют пульс за 15 с (P_1). Затем испытуемый выполняет нагрузку в виде 30 приседаний за 45 с. После нагрузки садится и у него вновь подсчитывают пульс за первые 15 с (P_2) и последние 15 с (P_3) первой минуты восстановления. Оценивают физическую работоспособность по индексу Руфье (ИР).

ИР =

Оценка пробы по индексу Руфье:

≤ 3 – отличная; от 4 до 6 – хорошая; от 7 до 9 – средняя; от 10 до 14 – удовлетворительная; ≥ 15 – плохая.

Оценивать пробу можно также по индексу Руфье–Диксона (ИРД), показатели пульса пересчитываются за 1 мин:

ИРД =

Оценка пробы по индексу Руфье – Диксона:

≤ 2,9 – хорошая; от 3 до 5,9 – средняя; от 6 до 7,9 – удовлетворительная; ≥ 8 – плохая.

Для высококвалифицированных спортсменов используют модификацию пробы Руфье, проводимую аналогично, но в качестве нагрузки применяют 30 приседаний за 30 с. Оценивают пробу по индексу Руфье.

Оценка пробы:

< 0 – отличная; от 0 до 5 – хорошая; от 6 до 10 – посредственная; от 11 до 15 – слабая; > 15 – плохая.

Гарвардский степ-тест

Для его проведения необходима ступенька (скамейка) и секундомер. Высота ступеньки и время восхождения зависят от пола и возраста обследуемого (по Карпман В. Л. и соавторы, 1988).

1) мужчины и женщины старше 18 лет – высота возвышенности 50 см и 43 см соответственно, время восхождения 5 минут;

2) юноши в возрасте 12–18 лет с площадью поверхности тела свыше 1,85 м² – высота 50 см, время 4 минуты;

3) юноши в возрасте 12–18 лет с площадью поверхности тела менее 1,85 м² – 45 см и 4 минуты соответственно;

4) девушки 12–18 лет – 40 см и 4 минуты;

5) мальчики и девочки 8–12 лет – 35 см и 3 минуты;

6) мальчики и девочки до 8 лет – 35 см и 2 минуты.

Скорость движений у всех обследуемых (независимо от пола, возраста и др.) должна составлять 120 шагов в минуту (за одну минуту 30 восхождений). Если тестируемый не справляется с данным темпом в течение 20 секунд, то исследование прекращают и фиксируют время, за которое была выполнена нагрузка. После выполнения восхождений регистрируют частоту пульса за первые 30 секунд второй, третьей и четвертой минут восстановительного периода. Затем полученные данные вводят в формулу для расчета индекса Гарвардского степ-теста (ИГСТ):

ИГСТ =

Примечание: t – время выполнения нагрузки

f1 ЧП за первые 30 сек второй минуты восстановления;

f2 ЧП за первые 30 сек третьей минуты восстановления;

f3 ЧП за первые 30 сек четвертой минуты восстановления.

Если ИГСТ ниже 55 работоспособность оценивается как «плохая», 55–64 – «ниже средней», 65–79 – «средняя», 80–89 – «хорошая», 90 и более – «отличная». Самые высокие показатели ИГСТ в циклических видах, где решающее значение имеет уровень развития выносливости (ИГСТ: 90–110 и более)

Проба PWC₁₇₀

Основой пробы PWC₁₇₀ являются две физиологические закономерности:

1) Учащение сердцебиения при мышечной работе прямо пропорционально ее интенсивности (мощности или скорости);

2) Степень учащения сердцебиения при непредельной физической нагрузке обратно пропорциональна функциональным возможностям ССС, являющимся косвенным критерием общей физической работоспособности.

Основу пробы PWC₁₇₀ составляет определение той мощности физической нагрузки, при которой ЧСС достигает 170 уд./мин, т. е. уровня оптимального функционирования кардиореспираторной системы. Проба PWC₁₇₀ может выполняться на велоэргометре, бегущей дорожке (тредбан, тредмил) и на ступеньке (степ-эргометрия).

PWC₁₇₀ в модификации Абросимовой Л. И. (до 14 лет)

Одноступенчатый протокол PWC₁₇₀ в модификации Абросимовой, выполняется спортсменами в возрасте до 14 лет.

Таблица 3. Схема измерения PWC₁₇₀ с помощью степ-теста

Правила расчета			Примечания		
Формула расчета PWC ₁₇₀ для детей и подростков (Абросимова, Карасик, 1978)		$\frac{M_2 \times (170 - ЧСС_0)}{ЧСС_p - ЧСС_0}$		M ₂ – мощность второй нагрузки, ЧСС ₀ – частота сердечных сокращений в покое, ЧСС _p – частота сердечных сокращений в конце работы.	
Формула расчета мощности нагрузки		M = B × H × n × K		B – вес тела, кг, H – высота ступеньки, м, n – число подъемов в минуту, K – поправочный коэффициент, зависящий от возраста и пола.	
Значение поправочного коэффициента K	Возраст, лет		Мальчики	Девочки	Высота ступеньки должна быть такой, чтобы угол между бедром и голенью ноги, стоящей на ступеньке, был прямым (равным 90°), обычно в пределах 0,25–0,35 м.
		8–12	1,2	1,2	
		13–14	1,3	1,3	
		15–16	1,4	1,3	
	Взрослые	1,5			

Правила выполнения двухнагрузочного теста PWC_{170} – на счет от 1 до 4: Интервал отдыха между 1 и 2 нагрузкой не делать! Частота движений задается с помощью метронома или по секундомеру. Пульс считать в первые 10 с после второй нагрузки, умножить на 6, или же считать в первые 6 с после нагрузки и умножить на 10. ЧСС после второй нагрузки должна быть не менее 130–140 уд/мин					
Счет	1	2	3	4	Первая нагрузка: 16–20 подъемов в минуту Вторая нагрузка: 25–30 подъемов в минуту
Исходное положение	Шаг левой на ступеньку	Приставить правую ногу	Шаг левой на пол	Приставить правую ногу	
Оценка достигнутого результата – по величине отношения PWC_{170} к весу тела (для всех возрастных групп):					
удовлетв.	8–10	Степень физической тренированности:			Если PWC_{170} /вес тела больше 30 – ищите ошибку в методике!
хорошее	10–12	15–20 – умеренная;			
высокое	12–15	20–25 – хорошая; 25–30 – высокая			

Тест предусматривает выполнение одной нагрузки. Для получения точных результатов, сопоставимых с результатами теста в модификации В. Л. Карпмана, необходимо подобрать нагрузку, при которой к моменту ее завершения ЧСС достигнет 150–160 уд/мин. Как правило, используется таблица мощности нагрузки, в зависимости от веса исследуемого.

Расчет показателя PWC_{170} по формуле:

$$PWC_{170} = x$$

где: W – величина нагрузки; f_0 – ЧСС покоя (до нагрузки); f_1 – ЧСС после нагрузки.

Модификация В. Л. Карпмана, широко применяемая в настоящее время, предполагает выполнение двух нагрузок возрастающей мощности (продолжительность каждой 5 мин) с интервалом отдыха 3 мин.

Определение физической работоспособности путем расчета величин PWC_{170} (V) по методике В. Л. Карпмана дает надежные результаты при выполнении следующих условий:

- пробу выполняют без предварительной разминки,
- скорость прохождения дистанции должна поддерживаться относительно постоянной,
- длительность каждой из нагрузок должна быть равной 4–5 мин, чтобы сердечная деятельность достигла устойчивого состояния,
- между нагрузками обязателен 3-минутный перерыв,
- в конце 1-й нагрузки ЧСС должна достигать 110–130 в минуту, а в конце 2-й – 150–165 в минуту.

В конце каждой нагрузки (последние 30 с работы на определенном уровне мощности) у обследуемого регистрируют ЧСС (пальпаторно, аускультативно или электрокардиографически).

Расчет показателя PWC_{170} производят по формуле:

$$PWC_{170} = W_1 + (W_2 - W_1) \times$$

Где W_1 — мощность первой нагрузки, W_2 — мощность второй нагрузки

f_1 — ЧСС первой нагрузки, f_2 — ЧСС второй нагрузки

ГЛАВА 3. КАРДИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ (В СОВАВТОРСТВЕ С ЧЛЕН-КОРР. РАН, ПРОФ. Л. А. БАЛЫКОВОЙ)

У подростков-спортсменов, как и у их сверстников, не занимающихся спортом, особую проблему представляют генетически детерминированные сердечно-сосудистые заболевания, например, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия, а также сосудистые дистонии, в частности, артериальная гипертензия и хронические формы сосудистой недостаточности (синкопе). В связи большой распространенностью двух последних частых ошибок как диагностических, так и в тактике ведения при этих состояниях у юных спортсменов, остановимся подробнее на их анализе.

3.1. Артериальная гипертензия у юниоров

Артериальная гипертензия (АГ) представляет серьезную проблему для юных спортсменов. Так, по данным известного итальянского спортивного кардиолога D. Corrado (2005), гипертензия является второй по частоте (после аритмий) причиной медицинской дисквалификации профессиональных атлетов. Истинная распространенность АГ у спортсменов разных возрастных групп изучена недостаточно и варьирует от 8 до 41 % в разных видах спорта. Традиционно считается, что наиболее часто (в 27–35 %) гипертензия развивается в видах спорта с высоким статическим компонентом (тяжелая атлетика, борьба, бокс, бодибилдинг), хотя в современном спорте практически каждый атлет на подготовительном этапе использует силовые нагрузки. Установлено, что АД в покое выше у лиц, занятых в водных видах спорта (водное поло, виндсерфинг, синхронное плавание), чем в сопоставимых наземных (гандбол, сноубординг, гимнастика).

В настоящее время АГ часто выявляется в высокоинтенсивных видах спорта со значительным динамическим компонентом (гребля академическая и на каноэ, велоспорт, лыжные гонки, триатлон), особенно в контактных (футбол, хоккей, американский футбол) у игроков первой линии. Так, Carbuhn A. F. и соавторы диагностировали АГ у 24 % и пограничные показатели АД у 54 % лиц, занимающихся футболом. Более того, даже у лиц, тренирующих выносливость, описана воз-

возможность формирования систолической АГ, генез которой связан с выраженной дилатацией левого желудочка и значительным увеличением ударного объема на фоне синусовой брадикардии.

В развитии АГ у спортсменов, очевидно, имеют значение как традиционные модифицируемые и немодифицируемые факторы (генетическая предрасположенность и отягощенная наследственность, мужской пол, курение, ожирение, нарушение липидного и углеводного обменов), так и факторы, напрямую связанные со спортивной деятельностью: соревновательный стресс с массивным выбросом гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, бесконтрольное потребление воды и соли, физические факторы (натуживание, задержка дыхания, напряжение мышц брюшного пресса при тренировках с поднятием тяжестей и последующим нарушением венозного возврата), механические травмы (головного, спинного мозга, внутренних органов).

Как и у не спортсменов, у молодых атлетов различают первичную (эссенциальную, причина которой не установлена) и вторичную (симптоматическую) АГ, причины которой могут быть выявлены (эндокринные, ренальные, паренхиматозные, гемодинамические и др.). Особого внимания у атлетов заслуживает лекарственно-индуцированная АГ. Бесконтрольный прием НПВС, оральных контрацептивов, деконгестантов, а также стимуляторов работоспособности, как входящих в список разрешенных (например, содержащих кофеин), так и запрещенных (анаболических стероидов, фитогормонов, эфедрин-содержащих препаратов, эритропоэтинов и др.), может быть причиной как однократного кризового, так и стойкого повышения АД. Возможным фактором развития АГ у молодых спортсменов может явиться также курение и злоупотребление алкоголем.

Стоит отметить, что клинические проявления АГ у подростков-спортсменов весьма скудны. Симптомы возникают, как правило, на фоне или сразу после физической нагрузки в виде головокружения, головной боли и реже — пресинкопальных состояний. Диагностика АГ у юных атлетов подчиняется общим для детской популяции законам с индексацией показателей систолического и диастолического АД (САД и ДАД) в зависимости от возраста, пола и длины тела.

Диагноз АГ должен устанавливаться в том случае, если уровень САД и/или ДАД (измеренного по традиционной методике в положении сидя не менее чем за час до или после тренировок и соревнований с использованием манжеток подходящего размера) превышает значение 95 центилей, определенное для целой популяции, при трехкратном измерении. Предгипертензия (высокое нормальное АД) диагностируется в том случае, если значения САД и/или ДАД находятся в пределах 90 и 95 центилей (или >120/80 для детей старше 12 и 16 лет соответственно). Степень тяжести АГ определяется исходя из 99 центиля для соответствующего возраста, пола и роста. При превышении средних уровней САД и/или ДАД у атлетов значе-

ния 99 центиля для целой популяции менее чем на 5 мм рт. ст. диагностируется I (умеренная), а более чем на 5 мм рт. ст. — II (тяжелая) АГ.

Действующими национальными российскими рекомендациями по допуску спортсменов с отклонениями в состоянии ССС к тренировочно-соревновательному процессу регламентирован следующий алгоритм обследования спортсменов с АГ I ст.: биохимический анализ крови (глюкоза, креатинин или скорость клубочковой фильтрации, электролиты и липидный профиль), гематокрит, анализ мочи, ЭКГ и лишь при АГ II ст. и подозрении на вторичный характер — углубленное обследование. Целесообразно, чтобы объем диагностических исследований у юных спортсменов с повышением АД был аналогичен таковому у не спортсменов (табл. 4) с подсчетом ИМТ, определением половой формулы (для исключения эндокринной патологии), осмотром глазного дна и проведением ЭхоКГ для исключения признака поражения органа-мишени — гипертрофии миокарда ЛЖ.

Таблица 4. Объем обследования у спортсменов с повышением АД

Обязательный	Клиническое обследование с измерением АД на руках и ногах; Антропометрия, подсчет индекса массы тела; Оценка неврологического статуса и полового развития по Таннеру; Клинический анализ крови и анализ мочи; Биохимический анализ крови (К, Na, мочевины, креатинин, глюкоза, липидный спектр); ЭКГ, ЭхоКГ, осмотр глазного дна, УЗИ почек; Суточное мониторирование АД.
Дополнительный	Клиренс креатинина, экскреторная урография; Суточная экскреция белка (альбумина) с мочой; Кальций, ренин, мочевая кислота в сыворотке крови; Гликозилированный гемоглобин в сыворотке крови; ТТГ, Т3 и Т4 в сыворотке крови; Оральный глюкозотолерантный тест; УЗДГ сосудов шеи и почечных артерий; МРТ, почечная ангиография, определение 17-оксистероидов в моче и др. — по показаниям.

Учитывая особенности развития гипертензии у юных атлетов (нередко «маскированный» адаптационными сдвигами, преимущественно лабильный характер АГ с нормальным уровнем АД в покое и значительным приростом при нагрузке), для спортсменов до 18 лет даже с однократным повышением АД, особенно в сочетании с избытком массы тела, желательна суточная суточное мониторирование АД в типичных условиях и оценка реакции АД на пробу с дозированной ФН. При применении такого подхода АГ была выявлена у 12 % атлетов 11–16 лет, регулярно, не менее 3 лет занимающихся в спортивных секциях (спортивная и художественная гимнастика, лыжные гонки, биатлон, шорт-трек, футбол, хоккей, спортивная ходьба, БМХ-спорт), по сравнению с 6 % по результатам рутинного изменения АД (Л. А. Балыкова, С. О. Ключников, 2022). Дополнительный объем обследования показан спортсменам при подозрении на вторичную АГ.

Проба с ФН с оценкой показателей гемодинамики (ЧСС, уровень АД) является обязательной при допуске к занятиям массовым спортом и проведении углубленного медицинского осмотра профессиональных атлетов (Приказ Минздравсоцразвития №613 от 9 августа 2010 г.). Однако общепринятых норм реакции АД на дозированную нагрузку у лиц до 18 лет до настоящего времени не существует.

По результатам пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре установлено (Л. А. Балыкова и соавт., 2019), что максимально допустимый уровень систолического АД (95 центилей) на пике нагрузки (150 Вт) у юных спортсменов составил 210 мм рт. ст., что аналогично нормам, определенным для взрослых, не занимающихся спортом. Для высококвалифицированных юношей-спортсменов 16–18 лет, занятых в высокоинтенсивных видах спорта в качестве максимально допустимых цифр САД в ходе ВЭМ пробы можно использовать предложенные Л. М. Макаровым и соавторами значения нормы — 230 мм рт. ст.

Однозначного мнения по поводу диагностической ценности нагрузочно-индуцированной АГ у спортсменов в литературе нет. В рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению АГ сказано, что избыточный прирост АД на нагрузку у лиц, не занимающихся спортом, является строгим предиктором гипертензии в дальнейшей жизни. Что касается спортсменов, то у них нагрузочная АГ, кроме того, может быть признаком перетренированности миокарда.

Основным признаком поражения органов-мишеней у юных атлетов с повышением АД является гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). В педиатрии объективным методом ее выявления может быть вычисление массы миокарда ЛЖ по отношению с площади поверхности тела или росту (в метрах в степени 2,7). Для спортсменов с АГ (как и для лиц, не занятых спортом) следует в качестве верхней границы нормы использовать значения, соответствующие 99 центилю кривой популяционного распределения, которые для мальчиков составляют 47,58 г/м^{2,7}, а для девочек 44,38 г/м^{2,7}.

Однако у юношей, занятых преимущественно в видах спорта с максимальным статическим компонентом, ГМЛЖ может быть не только следствием поражения сердца при первичной АГ (подобно пациентам, не занимающимся спортом), но и признаком спортивного (адаптационного) ремоделирования миокарда. Несмотря на то что «рабочая» ГМЛЖ у атлетов имеет ряд особенностей (преимущественное сочетание с дилатацией полости левого желудочка, увеличением ударного объема и брадикардией, сохранение диастолической функции и ультраструктуры кардиомиоцитов), ее дифференциальный диагноз с «гипертонической» ГМЛЖ крайне затруднен.

Зачастую лишь временный (не менее чем на 3 месяца) отвод от интенсивных нагрузок (способствующий регрессу «рабочей гипертрофии») может помочь в решении вопроса о природе гипертрофии миокарда. В качестве признаков пора-

жения органов-мишеней должна учитываться не только ГМЛЖ, но и такие признаки, как микроальбуминурия, повышение толщины комплекса интима/медиа сонных артерий, гипертоническая ангиопатия сетчатки и др.

Из сопутствующих состояний у подростков-спортсменов наиболее значимым является метаболический синдром (МС). Существуют разные подходы к его диагностике, но наиболее часто используются критерии Международной Федерации Диабета (IDF) (таблица 5), согласно которым, МС диагностируют при наличии абдоминального ожирения и 2 дополнительных критериев или 3 и более дополнительных критериев при доказанной инсулинорезистентности (индекс НОМА > 2,27).

Таблица 5. Критерии диагностики метаболического синдрома у детей 10–16 лет (Zimmet, 2007)

<p>Основной критерий Абдоминальное ожирение (окружность талии \geq 90 центиля)</p>
<p>Дополнительные критерии Артериальная гипертензия (САД и/или ДАД \geq 130/85 мм/рт/ст); Гипертриглицеридемия (>1,7 ммоль/л); Повышение общего холестерина (\geq 5,2 ммоль/л) и/или снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (< 1,07 ммоль/л); Нарушение углеводного обмена (гипергликемия натощак, нарушение толерантности глюкозе по данным глюкозо-толерантного теста, СД2 типа).</p>

Чрезвычайно высокую (до 83–100 %) распространенность МС в целом, и его отдельных компонентов (в частности, АГ) имеют китайские и южноамериканские спортсмены-единоборцы, особенно не лимитирующие вес. Подобные закономерности начинают прослеживаться уже с юного возраста. Аргентинскими педиатрами при обследовании 1021 юного атлета 6–16 лет доказано, что наиболее значимым фактором кардиоваскулярного риска является ожирение, диагностированное в 21 % случаев.

При обследовании 250 детей-спортсменов 11–16 лет установлено наличие ожирения в 2 % и избытка массы тела – в 12 % случаев, что сопоставимо с данными общей популяции. Но окружность талии была достоверно выше у детей, занимающихся шорт-треком, по сравнению с нетренированными, и имела прямую сильную связь с уровнем САД (Л. А. Балыкова). Дислипидемия с повышением индекса атерогенности выявлена у 30%, а патологические значения общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности – у 22–38% юных атлетов, чаще представителей спортивной гимнастики и биатлона (против 2–4 % в группе практически здоровых нетренированных детей).

Тактика ведения атлетов с повышенным АД определена «Национальными рекомендациями по допуску спортсменов с нарушениями сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу». Но они мало адаптированы к детскому возрасту и должны быть модифицированы следующим образом:

1. Детям/подросткам с высоким нормальным уровнем АД (САД и/или ДАД ≥ 90 и < 95 центилей кривой распределения АД для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт. ст.) необходимо рекомендовать минимальное обследование (ЭхоКГ, суточное мониторирование АД, осмотр сосудов глазного дна, клинические и биохимические анализы крови), соблюдение здорового образа жизни и контроль АД каждые 3 мес. без ограничения занятий спортом.

2. Юные спортсмены с лабильной АГ I степени из группы низкого риска (АД ≥ 99 центиля не более чем на 5 мм рт. ст. в сочетании с 1–2 факторами риска) могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта после углубленного обследования (в соответствии с частью 2 табл. 4), и исключения поражения органов-мишеней и вторичной гипертензии. Уровень АД у таких спортсменов необходимо контролировать каждый месяц, активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни и немедикаментозные методы контроля АД (бальнеотерпия – души веерный, циркулярный, электросон, массаж воротниковой зоны, рефлексотерапия, электрофорез с эуфиллином, СаВr по Щербаку и др.), контроль потребления соли и жидкости (хотя их жесткое ограничение для спортсменов мало приемлемо).

3. Подростки-спортсмены со стабильной АГ I степени из группы высокого риска (при наличии ГМЛЖ, МС или 3 и более факторов риска) должны быть тщательно обследованы для исключения вторичной АГ и отстранены от занятий высоко-статическими видами спорта (класс IIIA–C по J. H. Mitchell) до нормализации уровня АД путем соблюдения здорового образа жизни или назначения немедикаментозной и/или базисной (седативной, нейро-метаболической и сосудистой) терапии. Возможно назначение юным спортсменам ноотропов (пантогама, глицина, ноотропила, аминалона) курсом на 1–2 месяца в сочетании с сосудистыми (актовегин, трентал, стугерон, кавинтон), седативными (настои пустырника, валерианы, пиона, хвоща полевого и др.) и вегетокорректорами (грандаксин), а также метаболическими средствами (препараты магния, карнитина). При неэффективности вышеперечисленных мер в течение 3 мес. необходимо назначение антигипертензивной терапии, при этом необходимо учитывать возрастные ограниченные зарегистрированных антигипертензивных препаратов.

4. Юные спортсмены с поражением органов-мишеней, вторичной или стойкой АГ II ст. (САД и/или ДАД > 99 центиля кривой распределения более, чем на 5 мм рт. ст.) нуждаются в отводе от спортивной деятельности (за исключением несоответствующего низкоинтенсивного спорта IA) и подключении АГ терапии. Занятия спортом (исключая виды спорта IIIA–C) могут быть возобновлены при стойкой

нормализации АД (по результатам суточного мониторирования АД и пробы с дозированной ФН), при отсутствии признаков поражения органов-мишеней и условии тщательного контроля АД. Из антигипертензивных средств наиболее востребованы ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина (имеют возрастные ограничения), а при их неэффективности – антагонисты кальция дигидропиридинового ряда. Использование диуретиков и β -блокаторов ограничено требованиями Антидопингового комитета, кроме того, они негативно влияют на физическую работоспособность. По медицинским показаниям они могут быть назначены атлетам на период отстранения от занятий спортом.

3.2. Синкопальные состояния

Синкопальное состояние (обморок, синкопе) по определению Европейской ассоциации кардиологов – это преходящая потеря сознания вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием без неврологических последствий. Термин «пресинкопе» используется для обозначения симптомов, развивающихся до потери сознания, и описывается как чувство головокружения, резкой слабости и другие состояния, предшествующие обмороку, хотя чаще всего полная потеря сознания за ними не следует. Обмороком не являются состояния, протекающие с потерей сознания, но без общей гипоперфузии мозга: эпилепсия, метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипоканией, интоксикация, транзиторная ишемическая атака.

Синкопе достаточно распространены особенно среди молодых людей, преимущественно женского пола. По данным Lewis D. A., Dhala A., синкопальные состояния встречаются у 15 % детей и подростков до 18 лет, тогда как доля людей всех возрастов, хоть раз в жизни переживших синкопе, в общей популяции достигает 40 %. У каждого третьего пациента синкопе повторяются. Первый эпизод синкопе случается, как правило, в возрасте 10–30 лет, наиболее часто у подростков 15 лет (приблизительно у 47 % и 31 % среди лиц женского и мужского пола соответственно).

В то же время потеря сознания может быть предиктором фатальных сердечных событий и фактором негативного прогноза. Так, в общей популяции детей и подростков, испытавших остановку сердца, пресинкопальные состояния, а также повторные синкопе и/или необъяснимые судороги в анамнезе встречались в 30 % и 24 % случаев соответственно. Однако не сам по себе факт потери сознания, а наличие органического заболевания сердца или электрической нестабильности миокарда определяет жизненный прогноз.

Синкопальные состояния у детей и лиц молодого возраста, занимающихся спортом, остаются предметом повышенного внимания специалистов. Несмотря на то, что, как и в целом в популяции, большинство обмороков у спортсменов доброкачественны, если они случаются при определенной физической активности (дайвинг, альпинизм, горнолыжный спорт и др.), то могут стать опасными для жизни. Синкопе, возникающие на фоне физической нагрузки, носят жизнеугрожаемый «злокачественный» характер и, как правило, свидетельствуют о недиагностированном заболевании сердца. Занятия спортом при этом многократно (в 2–4,5 раза) увеличивают вероятность внезапной сердечной смерти, одним из предвестников которой могут быть эпизоды потери сознания. Поэтому при любых подходах к медицинскому освидетельствованию спортсменов (как например, согласно Американскому предсоревновательному скринингу, не включающему инструментальных методов обследования, так и ЭКГ-ориентированному Европейскому протоколу, очень большое внимание уделяется выяснению жалоб на синкопальные/пресинкопальные состояния и факторов, указывающих на возможный жизнеугрожаемый характер синкопе.

С патофизиологической точки зрения в основе синкопального состояния всегда лежит эпизод резкого снижения системного артериального давления со снижением общего мозгового кровотока. Так, к полной потере сознания способно привести внезапное прекращение мозгового кровотока на 6–8 с, спровоцированное падением систолического АД до 60 мм рт. ст. и менее. Поскольку системное АД определяется сердечным выбросом и общим периферическим сопротивлением сосудов, быстрое снижение как первого, так и второго (или их сочетание) может привести к обмороку.

Классификация синкопе не отличается у лиц, занимающихся спортом и ведущих обычный образ жизни, и включает 3 больших группы состояний:

I. Рефлекторные (нейрогенные) обмороки: вазовагальные (вследствие стресса или длительного стояния); ситуационные (после чихания, кашля, мочеиспускания, глотания, дефекации, физической нагрузки, на фоне висцеральной боли); вследствие раздражения каротидного синуса; атипичные.

II. Обмороки вследствие ортостатической гипотензии (ОГ): первичная вегетативная недостаточность; вторичная вегетативная недостаточность (при сахарном диабете, амилоидозе и др.); ОГ, спровоцированная химическими веществами/медикаментами; ОГ, спровоцированная дефицитом объема циркулирующей крови.

III. Кардиогенные обмороки: аритмогенные; кардиальные (коронарная недостаточность, гипертрофическая кардиомиопатия, пороки сердца, перикардит, врожденные аномалии коронарных артерий); прочие (эмболии легочной артерии, расслоение аневризмы аорты).

Распространенность синкопе у лиц, занимающихся и не занимающихся спор-

том, не отличается. При обследовании большой когорты (5132 юношей и 2436 девушек) юных элитных спортсменов (хоккеистов, баскетболистов, волейболистов, пловцов, бегунов и велогонщиков), синкопе имели место у 6,2 % атлетов, причем чаще у лиц женского пола (7,3 % против 5,7 % у юношей). Эти результаты согласуются с данными Регионального центра синкопальных состояний и нарушений сердечного ритма у детей при НИИ медицинских проблем Севера о распространенности синкопе в популяции Российских школьников: 7,6 % с преобладанием у девочек старших возрастов.

Большинство (87 %) синкопальных состояний у юных атлетов не связаны с физической нагрузкой, и, как и у здоровых нетренированных подростков, обусловлены аномальным рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма. При этом 88 % из них классифицированы как вазовагальные («простые обмороки») и 12 % — как ситуационные. Рефлекторный характер синкопе был установлен на основании характерной клинической картины, включающей наличие у спортсмена определенных предшествующих обмороку событий (длительное стояние, эмоциональный стресс, нахождение в душных помещениях, рефлексы кашля, чихания, мочеиспускания и др.) и продромальных симптомов в виде чувства нехватки воздуха, резкой слабости, головокружения, звона в ушах, нарушений зрения (снижения остроты зрения, потемнения и двоения в глазах), тошноты, абдоминального дискомфорта, похолодания кожных покровов, внезапного потоотделения.

Собственно обморочный период при рефлекторных синкопе характеризуется резкой бледностью, потерей сознания, мышечного постурального тонуса, брадикардией и/или снижением АД. Длительность его обычно составляет до 20 с (редко до 2—3 мин). После обморока пациент ощущает тошноту, слабость и повышенное потоотделение, но сознание восстанавливается быстро и полностью. В редких случаях рефлекторный обморок может сопровождаться мышечными подергиваниями, которые иногда ошибочно принимают за судороги.

У 12 % атлетов (как правило, тренирующих выносливость в жарких условиях) синкопальные состояния развивались после ФН по типу постуральной гипотензии. Постнагрузочные обмороки у молодых атлетов носят нейрогенный характер в сочетании с ортостатической недостаточностью и другими механизмами, и ассоциируются с высоким исходным уровнем симпатических влияний на тонус сосудов и уменьшением ответа на ортостаз. У спортсменов более старшего возраста постнагрузочные синкопе возникают как раннее проявление хронической вегетативной недостаточности, а впоследствии — типичной ортостатической гипотензии. Эти ситуации следует дифференцировать со вторичной ортостатической недостаточностью, развивающейся у ряда спортсменов вследствие дегидратации, приема некоторых препаратов и сопутствующей патологии.

В отличие от рефлекторных обмороков при классической ОГ имеет место хроническая вегетативная недостаточность с нарушением симпатической активации и дефицитом вазоконстрикции, поэтому при переходе в вертикальное положение происходит резкое снижение систолического АД и синкопе (или пресинкопе) без брадикардии. С патофизиологической точки зрения рефлекторные обмороки и ортостатическая недостаточность имеют массу отличительных черт, но их клинические проявления часто совпадают, затрудняя дифференциальный диагноз. ОГ проявляется головокружением, общей слабостью, вялостью, сонливостью, сердцебиением, потливостью, зрительными и слуховыми расстройствами, болью в шее, пояснице или кардиалгией. Данные симптомы практически не отличаются от пресинкопальных состояний (продрома) при рефлекторных синкопах, но при ОГ могут продолжаться достаточно долго (более часа) и не заканчиваться потерей сознания.

Важно отличать постнагрузочные синкопе от «нагрузочно-ассоциированного коллапса», при котором спортсмен после резкой остановки по окончании продолжительной нагрузки падает на землю (зачастую без истинной потери сознания или мозговой гипоперфузии). Коллапс, связанный с ФН — наиболее частая причина оказания неотложной помощи спортсменам, тренирующим выносливость: во время соревнований по спортивной ходьбе частота его развития составляет 0,2–3,7 %, а во время марафонских забегов и соревнований по триатлону со сверхдлинными дистанциями достигает 21 %.

При таких обстоятельствах должны быть исключены нагрузочно-ассоциированная гипонатриемия (которая сопровождается различными психическими расстройствами, периферическими отеками и возникает, как правило, у спортсменов, принимающих жидкость без ограничений), гиповолемия и тепловой удар. Первая причина диагностируется по уровню натрия в плазме крови ниже 135 ммоль/л, а вторая — по дефициту веса и клиническим признакам дегидратации (снижение тургора, сухость кожи и слизистых, отсутствие слюноотделения, гипотензия), и третья — по повышению ректальной температуры выше 41,5 °С.

Однако коллапс может явиться и симптомом рефлекторного обморока, причиной которого считают внезапное прекращение после остановки спортсмена активной деятельности мышц и работы так называемого «мышечного насоса» с уменьшением возврата венозной крови к сердцу, резким падением преднагрузки с последующим уменьшением конечного диастолического давления в ЛЖ, ударного объема, и сердечного выброса. Падение давления наполнения правого предсердия вызывает парадоксальное расширение кровеносных сосудов скелетной мускулатуры и впоследствии благодаря комбинации нервных и гуморальных механизмов может развиваться классический рефлекторный обморок. Активно обсуждаются и другие звенья патогенеза этого состояния, в частности, дегидратация и метаболические сдвиги (гипогликемия, гипоксия, повышение уровня лактата).

Рефлекторные синкопе во время нагрузки у спортсменов не часты, но возможны, поскольку стимулированная работающими скелетными мышцами вазодилатация и функциональная недостаточность симпатической вазоконстрикции ведут к гипотензии. В работе F. Colivicchi и соавторов показано, что синкопальные состояния на фоне ФН имели место у 1,3 % (6 из 7568) спортсменов, причем у 4 атлетов на основании клинической картины и инструментального обследования диагностированы нейрогенные синкопе.

Развитие синкопе на фоне ФН, может свидетельствовать о его жизнеугрожающем характере, поэтому, чтобы исключить причины, связанные с органическими заболеваниями и первичными электрическими болезнями сердца, должен быть проведен тщательный опрос пациента, его родителей и свидетелей синкопального эпизода с выяснением обстоятельств развития обморока, триггерных факторов, длительности и условий купирования (табл 6). При наличии хотя бы одного из «признаков тревоги» необходимо углубленное кардиологическое обследование.

Таблица 6. Признаки, свидетельствующие о возможном кардиальном генезе синкопального состояния

Данные анамнеза	Особенности синкопе
<ul style="list-style-type: none"> • Случаи ранней (до 30 лет) или необъяснимой внезапной смерти в семье; • Диагностированные случаи семейных аритмий или заболеваний сердца (кардиомиопатий); • Случаи раннего инфаркта миокарда (до 40 лет) в семье; • Манифестация синкопальных состояний у пациента в возрасте до 1 года; • Диагностированное у пациента ранее органическое заболевание сердца или клинически значимая аритмия; • Предполагаемое заболевание сердца (слабость, снижение толерантности к ФН, одышка, перебои в работе сердца, сердцебиение); • Наличие 3 и более традиционных факторов кардиоваскулярного риска (курение, ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия, метаболический синдром) или заболеваний, угрожаемых по развитию атеросклероза (болезнь Kawasaki, ювенильный артрит, гломерулонефрит, лейкоз и др.); • Прием лекарств (вазодилататоров, диуретиков, β-адрено-блокаторов) и стимуляторов работоспособности разрешенных и запрещенных. 	<ul style="list-style-type: none"> • Синкопе во время физической или (реже) эмоциональной нагрузки; • Синкопе во время плавания; • Синкопе без типичных продромов (тошноты, головокружения, потливости, шума в ушах); • Синкопе в положении лежа; • Длительное (минуты) отсутствие сознания; • Синкопе с предшествующим сердцебиением или болью в груди; • Синкопе с клоническими судорогами, сильной головной болью и/или неврологическими последствиями; • Синкопе, закончившиеся произвольными дефекацией и/или мочеиспусканием; • Синкопе с цианозом; • Синкопе с одышкой и/или аритмией; • Синкопе с прикусыванием языка; • Синкопе, потребовавшие реанимационных мероприятий.

Нагрузочно-индуцированные обмороки чаще связаны с органическими болезнями сердца и, как правило, обусловлены резким уменьшением сердечного выброса. При обследовании таких спортсменов помимо синкопе в подавляющем

большинстве случаев удается выявить другие клинико-инструментальные признаки заболеваний сердца и сосудов.

Среди аритмогенных причин синкопе наибольшее значение имеют тахиаритмии, и они могут быть следствием как первичных электрических болезней сердца (генетических дефектов ионных каналов кардиомиоцитов), так и органических заболеваний сердца и экстракардиальных воздействий.

ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА У ЮНЫХ АТЛЕТОВ (В СОАВТОРСТВЕ С К. М. Н. С. П. АЛПАТОВЫМ)

Одной из областей, в которой иммунология оказалась одной из важных дисциплин, является спорт высоких достижений. Современные исследования убедительно свидетельствуют, что успех спортсмена во многом зависит от его иммунитета. Непрерывный стресс, высокие физические и психоэмоциональные нагрузки снижают иммунитет, что приводит к увеличению частоты инфекционных заболеваний, срывающих тренировочный и соревновательный график, а также повышению травматизма. При этом спортивный иммунодефицит имеет смазанную симптоматику (легкая усталость, дискомфорт и т. д.), что позволяет рассматривать его как одну из реальных причин внезапного «провала» спортсмена.

Очевидно, что дети, иммунная система и большие спортивные нагрузки это три особые по своей актуальности зоны научного внимания, каждой из которых посвящено множество в определенной мере успешных изысканий.

Подробно изучено, что при действии на организм стрессовых факторов развивается сложный комплекс адаптационных реакций, сопряженный с увеличением энергетических затрат. Результаты исследований свидетельствуют о том, что устойчивость к стрессу строго индивидуальна, возникновение и характер стрессовой реакции зависит от состояния организма, которое определяется наследственностью, возрастом, питанием и т. д. [Меерсон Ф. З. 1993]. На основании характера реагирования В. П. Казначеевым [1986] были выделены три конституциональных варианта:

- «спринтеры», проявляющие хорошую переносимость сильных кратковременных раздражителей,
- «стайеры», обладающие повышенной устойчивостью к хроническим нагрузкам слабой и средней интенсивности и
- «миксты» — способные сочетать в своих реакциях спринтеров и стайеров.

Сегодня не вызывает сомнения, что важнейшим показателем адаптации организма является состояние его иммунной системы — одной из наиболее чувствительных систем человека, тонко реагирующих на неблагоприятные изменения

окружающей среды. Иммунная система вместе с нервной и эндокринной формирует гомеостатическую триаду, которая обеспечивает оптимальное состояние для выполнения той или иной функции.

В исследованиях влияния ФН на состояние ИС установлена определенная степень взаимосвязи иммунологических параметров с конституциональными особенностями и усиление напряженности этих параметров при занятиях спортом. У спортсменов высокой квалификации прослеживается тесная взаимосвязь между изменением мышечного компонента и уровнем метаболической активности лимфоцитов. Так, в группе спринтеров лейкоцитарная формула сдвинута в сторону активации (состояния мобилизации), тогда как лейкоцитарная формула стайеров указывает на предмобилизационное состояние спокойной активации. Накануне соревнований наибольшее количество лимфоцитов регистрировалось у спринтеров, наименьшее — у стайеров [Казначеев В. П., 1986].

После истощающих нагрузок снижаются количество и функциональная активность Т-лимфоцитов. Выявляемый во время физической нагрузки лимфоцитоз быстро сменяется постнагрузочной лимфопенией. Это послужило основанием для формирования гипотезы «открытого окна» или транзиторного иммунодефицита с клиническими проявлениями снижения защитных сил организма спортсменов (Bousquet J., 1996, Maron B. J., 2007). Когда зрелые формы направляются в очаги инфекции нулевые клетки замещают зрелые Т- и В-лимфоциты в кровотоке, а у спортсменов при истощении резервов иммунной системы в процессе стресса в общем кровотоке практически полностью исчезает пул нулевых лимфоцитов.

Неоднократно отмечалось, что заболеваемость спортсменов острыми респираторными инфекциями (синдром открытого окна) и склонность к хронизации процесса (в т. ч. вирусных заболеваний) неуклонно растет. В соревновательный период, во время нахождения на пике формы, респираторные заболевания регистрируются у спортсменов в 40 % случаев.

Одной из вероятных причин срыва адаптации у спортсменов являются хронические физические и психоэмоциональные стрессы, находящие свое проявление в иммунных реакциях организма. Известно, что именно стресс является основным биологическим механизмом повышения работоспособности спортсмена, но если он превышает резервные возможности организма, происходит острый срыв адаптации или стресс приобретает хронический характер. В любом случае адаптационные механизмы нарушаются. Наиболее раннее отражение подобной дисфункции — нарушение иммунитета.

По мнению ряда исследователей (Nieman D. C., 1996; Суздальницкого Р. С., Левандо В. А., 2003), оправдано выделение нозологической единицы — спортивного стрессорного иммунодефицита. Это состояние предлагается относить к группе вторичных иммунодефицитов. Такие ВИД носят временный характер и обратимы

при условии устранения причины отрицательного стрессорного влияния на иммунную систему, хотя, признаем, для современного спорта это практически невозможно.

Состояние иммунной системы, развивающееся под влиянием неадекватных физических нагрузок, характеризуется угнетением Т-клеточной системы иммунитета, нарушением межклеточной кооперации и снижением функциональной активности Т-лимфоцитов; активацией В-клеточной системы с появлением аутоагрессивных клонов В-клеток, что ведет к аутоиммунизации. В крайних вариантах (на «пике спортивной формы») развивается комбинированный ВИД со снижением количества и функциональной активности клеточного звена иммунитета. Негативные изменения показателей ИС нарастают по мере увеличения спортивного стажа и на пике «спортивной формы». Поэтому заболеваемость разного рода простудными инфекциями может достигать 50 %.

Изучение иммунодефицитных состояний у спортсменов высоких квалификаций в период подготовки к ответственным соревнованиям ведется многие годы. В 1974 г. американский физиолог Е. Йокль высказал предположение о связи заболеваемости спортсменов с нарушением ИС. В последующем были установлены основные фазы реакции ИС на спортивную тренировку, которые охарактеризованы как фазы активации, компенсации, декомпенсации и восстановления [Haaland D. A., 2008].

Фаза активации (мобилизации) наблюдается при нагрузках небольшой интенсивности. Иммунологические резервы организма в этой фазе мобилизуются. Заболеваемость спортсменов в эту фазу минимальна, работоспособность высокая. Показано, что физические нагрузки в этой фазе предотвращали заболеваемость респираторными заболеваниями.

Фаза компенсации (стабилизации) наблюдается при среднем объеме и интенсивности. Со стороны иммунной системы отмечается компенсаторное повышение одних показателей при снижении других. Физиологическая защита еще остается на том же уровне из-за выраженной мобилизации резервов иммунологических механизмов, и поэтому заболеваемость достоверно не отличается от таковой в предыдущей фазе.

Фаза декомпенсации — наблюдается в период реализации высоких по объему и интенсивности нагрузок. Со стороны показателей иммунной системы наблюдается резкое снижение всех показателей иммунитета. Физиологические резервы иммунной системы находятся на грани истощения. Именно в этой фазе проявляется вторичный (стрессорный) иммунодефицит. Было установлено, что титры иммуноглобулинов снижаются до нуля, т. е. возникает функциональный «паралич» иммунной системы. Это явление получило название «феномен исчезающих антител и иммуноглобулинов». Указанное явление и механизмы его возникновения были зареги-

стрированы в качестве научного открытия в 1985 г. [Першин Б. Б. и соавт., 1985].

Фаза восстановления — наблюдается после значительного снижения тренировочных нагрузок, как правило, в период после соревнований. Показатели иммунной системы постепенно возвращаются к исходному уровню. Некоторые ученые полагают, что не следует начинать следующий тренировочный цикл (сезон) до момента стабилизации показателей иммунологической реактивности [Аронов Г. Е., 1987].

Таким образом, физические нагрузки обладают дозозависимым эффектом: адекватные нагрузки стимулируют и модулируют иммунные реакции; длительные, истощающие оказывают негативное влияние на ИС спортсменов, способствуя снижению резистентности организма и развитию инфекционных, аутоиммунных и опухолевых заболеваний, а также другой патологии, связанной с иммунными нарушениями.

Спортивный травматизм — один из факторов, способствующий развитию вторичного иммунодефицита у спортсменов. Его патогенетическое влияние на ИС осуществляется через все вышеперечисленные механизмы. Напряжение нервной и эндокринной систем связано с воспалением, болевым синдромом, вынужденным нарушением или разрушением стереотипа жизни и тренировок. Мобилизация пластических субстратов для заживления и интоксикация из очага воспаления создает дефицит необходимых биологически активных веществ и усиливает эндогенный интоксикационный синдром.

Очаги хронической инфекции, глистные инвазии, частые респираторные заболевания, дисбактериозы (дисбиозы) и грибковые поражения, могут быть проявлением иммунодефицита, а с другой стороны, сами становятся этиологическими факторами развития иммунодефицита у спортсменов.

С целью объективной оценки состояния иммунной системы у спортсменов-юниоров нами (С. О. Ключников и соавт, 2017) были проведены исследования с помощью целого ряда специальных иммунологических методов у спортсменов в возрасте 15–16 лет, профессионально занимающиеся спортом (единоборства, лыжные гонки, хоккей с шайбой и баскетбол) в г. Москве и г. Саранске. По итогам выполненных исследований мы пришли к выводу, что в целом состояние ИС у юниоров можно считать удовлетворительным, однако целый ряд параметров имеет отклонения, которые можно рассматривать как тенденцию к иммунодефициту.

В рамках исследования нам не удалось выявить грубых нарушений ИС, подобных тем, о которых сообщалось в научной литературе в отношении взрослых спортсменов в спорте высших достижений, называемых некоторыми авторами «вторичным спортивным иммунодефицитом»: глубокая депрессия и дисбаланс Т-клеточного звена иммунитета, гипер-IgA-емия или снижение титров антител до отметки «0», снижение функциональной активности нейтрофилов и т. д. Это свидетельствует о том, что иммунная система юниоров пока еще находится в достаточно сохранном

состоянии и они не нуждаются в специальных лекарственных средствах для активации иммунитета при переходе к более высоким физическим и психоэмоциональным нагрузкам, характерным для профессионального спорта высоких достижений.

Таким образом, можно резюмировать следующее:

1. Для нормального функционирования ИС юниоров необходимы специализированные программы профилактики и реабилитации, так как:

- Потенциально ослаблены реакции противовирусного иммунитета;
- Выявленное у юниоров снижение количества Т-хелперов нередко приводит к изменению иммунорегуляторного индекса. Обобщая данные, можно предположить тенденцию у спортсменов-юниоров к формированию Т-клеточного вторичного иммунодефицита, наиболее распространенному и во «взрослой» популяции спортсменов в спорте высоких достижений;
- Выявленные у каждого третьего юниора значительно повышенные уровни Ig E позволяют предположить одной из наиболее вероятных причин этого зараженность глистными инвазиями, наличие которых приводит к общей интоксикации и нарушению результативности спортсменов. В связи с этим целесообразно регулярное проведение соответствующей диагностики, медикаментозной терапии и профилактики глистных инвазий.

2. Учитывая умеренность изменений во врожденном иммунитете, адаптивном Т-клеточном и В-клеточном иммунитете, назначение единой сильнодействующей таргетной иммунотерапии всем несовершеннолетним спортсменам является нецелесообразным. Более оправданным необходимо рассматривать персонализированный подбор лекарственных средств, направленных на создание в организме благоприятных для функционирования иммунной системы условий, позволяющих справляться с высокими физическими и психоэмоциональными нагрузками.

3. Метаболическая коррекция в виде комплекса, включающего L-карнитин (элькар), КоQ10, препараты кальция и витамины группы В, оказывает позитивное влияние на состояние иммунной системы юниоров, обуславливая снижение частоты респираторной заболеваемости, по-видимому, за счет полной или частичной нормализации изначально измененных: ИФН-продуцирующей функции клеток врожденного иммунитета, количества Т-хелперов и доли циркулирующих В-лимфоцитов. Описанный метаболический комплекс не оказывает прямого влияния на клетки врожденного иммунитета. Механизм действия препаратов является опосредованным и, вероятно, реализуется благодаря их влиянию на нормализацию метаболизма, изменение скорости созревания и стабилизацию функций предшественников иммунокомпетентных клеток.

ГЛАВА 5. ДЕТСКАЯ СПОРТИВНАЯ ТРАВМА

5.1. Структура и причины детской спортивной травмы

Одной из чрезвычайно актуальных проблем спортивной медицины остается спортивная травма. Практически в любом виде спорта травматизация спортсмена и ее профилактика всегда в фокусе пристального внимания как врачей, так и всего тренерского штата. Необходимо отметить, что самостоятельным направлением в спортивной медицине сегодня целесообразно выделять детскую спортивную травму. Причины для такой акцентуации предостаточно, что подтверждается в многочисленных обзорах и мета-анализах, опубликованных в ведущих мировых научных журналах.

Одна из причин, причем предопределяющая специфические аспекты детской спортивной травмы, — это омоложение профессионального спорта, что красноречиво подтверждается такими видами, как фигурное катание, художественная гимнастика, спортивная гимнастика, синхронное плавание и др. Достаточно убедительно об актуальности этого свидетельствуют и статистические данные о частоте спортивных травм у юных спортсменов.

Детско-юношеский травматизм в спорте становится важной проблемой общественного здравоохранения. Травмы и повреждения влияют на здоровье и результативность спортсменов, а также могут нанести серьезное экономическое влияние на финансовое положение клубов. Для разработки эффективных методов профилактики травм, очень важно сначала определить объем и степень проблемы: механизмы и виды травматизма, их частоту и тяжесть, и т. д. Согласно наиболее широко известной модели профилактики травм (Meeuwisse W. H., 1994), систематический контроль является первым и наиболее фундаментальным шагом на пути к решению этой проблемы.

По оценкам швейцарских специалистов (Caine D. J., Maffulli N., 2005), у футболистов в возрасте 13–19 лет частота травм на тренировках является почти постоянной, варьируя от 1 до 5 травм на 1000 ч тренировки. Количество полученных травм на матчах с возрастом, как правило, увеличивается и составляет в среднем около 15–20 травм на 1000 часов матча у игроков старше 15 лет. От 60 до 90 % всех футбольных травм классифицируются как легкие и около 10–40 % — средней степени тяжести. Большинство травм (60–90 %) приходится на нижние конечности, при этом в основном травмируются голень, колено и бедро. В верхних конечностях чаще всего наблюдались повреждения кисти и лучезапястного сустава (28 %), травмы области плеча составляют 16 %.

При травмах головы/лица (4–22 %) чаще всего имеют место переломы костей носа — 58 %. Сотрясения мозга составляют 2–3 %. Стоит обратить внимание на

тот факт, что сотрясение головного мозга у юниоров должно быть в зоне пристального внимания специалистов.

Как это ни парадоксально, но сегодня у врачей и ученых нет ни однозначных дефиниций, ни четких объективных критериев диагностики, ни вариантов тактики ведения спорт-обусловленное сотрясение головного мозга, в т. ч. учитывающих возрастные особенности юных спортсменов [Caine, D. J., Provance, A. J., 2018]. Обратим внимание на то, что, на первый взгляд, минимальная симптоматика, отсутствие специфичных жалоб, относительно короткий период клинического выздоровления без применения каких-либо лекарств формирует достаточно распространенное, но ошибочное мнение о незначительном влиянии сотрясений головного мозга на здоровье детей и подростков, занимающихся спортом. Современные научные данные убедительны в том, что даже однократное сотрясение головного мозга может оказывать негативное влияние на успеваемость юниоров, тогда как при повторных травмах резко увеличивается риск снижения не только школьной успеваемости, но и профессиональной успешности [Neelakantan M., et al., 2020]. Именно для детского возраста характерен высокий риск развития неблагоприятных отдаленных последствий, особенно при повторных сотрясениях головного мозга, произошедших на этапе восстановления после травмы. Особенности нервной системы, ее незрелость и незавершенность процессов миелинизации, скудная симптоматика, сокрытие жалоб юниорами ради продолжения занятий спортом и другие факторы детально обсуждаются нами в специальном материале «Болевые точки» сотрясения головного мозга у юных спортсменов» (С. О. Ключников, В. С. Фещенко и соавт., 2021).

Показано, что риск травм средней степени тяжести, в частности, получения перелома, контузии или сотрясения мозга во время игры выше, чем на тренировках. Переломы встречаются чаще у детей младше 15 лет, чем у взрослых игроков. Около половины всех травм приводят к отстранению от тренировок менее одной недели, одна треть — к отсутствию от 1 до 4 недель, а от 10 до 15 % всех травм требуют госпитализации. Следует отметить, что исследования по игрокам в возрасте до 11 лет практически отсутствуют, а опубликованные лишь частично отражают общую картину детского и юношеского спортивного травматизма.

По материалам исследований, выполненных сотрудниками ФНКЦСМ ФМБА России, было установлена достаточно существенная частота травм у спортсменов моложе 18 лет, включенных в сборные команды России. Представленность локализации травм достаточно разнообразна и имеет определенную возрастную специфику. Так, для юниоров в возрасте до 14 лет, наиболее часто регистрировались травмы головы, и предплечья, соответственно 22 % и 23 %. У спортсменов в возрасте до 17 лет: голова, колено и голень — 17 %, 35 % и 14 %. Частота травмы голеностопного сустава была примерно одинаковой в обеих возрастных группах — 9 % и 7 %.

Доказано, что до наступления пубертатного периода повышенные тренировочные нагрузки могут тормозить его развитие. В частности, интенсивные продолжительные тренировки способствуют задержке наступления менструального цикла у девочек. Резко увеличивается риск острых повреждений и хронического перенапряжения костной системы на фоне дисбаланса между процессов оссификации и линейным ростом подростков. Во время соревнований и при интенсивной подготовке к ним многие юные спортсмены находятся в состоянии хронического стресса, что может усиливать, присущую подросткам психоэмоциональную лабильность.

Общие факторы риска острой травматизации у юных спортсменов могут быть сгруппированы следующим образом (Г. А. Макарова, 2003):

- допуск к занятиям спортом детей и подростков, которые имеют заболевания и патологические состояния, являющиеся противопоказанием к напряженной мышечной деятельности;
- недооценка степени риска при допуске к занятиям спортом детей и подростков с пограничными состояниями здоровья;
- нарушение сроков допуска к занятиям отдельными видами спорта;
- формирование групп начальной подготовки без учета биологического возраста и исходного уровня физической подготовленности;
- несоблюдение физиологически обоснованных принципов организации учебно-тренировочного процесса, включая сенситивные периоды для развития отдельных физических качеств;
- ранняя специализация;
- использование дополнительных факторов адаптации типа среднегорья;
- превышение физиологически обоснованного числа соревнований в отдельных возрастных периодах;
- алиментарные факторы (диетическое ограничение калорий – отрицательный энергетический баланс, недостаточное потребление углеводов и/или белков, дефицит железа, магния, нарушения питьевого режима);
- нарушения режима дня, недостаточная продолжительность сна;
- стрессорные психологические факторы (повышенные ожидания со стороны тренера и/или родителей, нарушенные взаимоотношения с семьей и друзьями, дополнительные обязанности, связанные со школой или работой);
- отсутствие высокопрофессионального текущего врачебно-педагогического контроля или игнорирование его результатов;
- отсутствие полного объема мероприятий, направленных на профилактику травматизма.

5.2. Травма голеностопного сустава у юниоров

Одна из них актуальных проблем в спортивной медицине — необходимость решения вопросов профилактики, диагностики и лечения различных по характеру и своим последствиям травм, неизбежно возникающих в процессе занятий спортом. Принципиальное значение это приобретает при взятом в России курсе на широкое и массовое развитие детского и юношеского спорта. Особенно это касается случаев высокой интенсивности тренировок и подготовки ребенка-подростка к спорту высоких достижений. На первом месте по частоте и непредсказуемости последствий имеют повреждения опорно-двигательного аппарата, особенно это касается анатомических структур, принимающих участие в формировании сустава и представляющих собой достаточно разнородную группу травм, куда входят переломы, надрывы и разрывы связок, гемартрозы и т.д.

Возникновение таких травм возможно в любом возрасте и практически в любом активном виде спорта — одно неаккуратное движение может не только принести сильную боль и дискомфорт, но и стать причиной длительного отстранения ребенка от занятий спортом, а иногда и причиной инвалидности.

В структуре спортивного травматизма наиболее частыми повреждениями являются травмы голеностопа, достигая 10–12 % всех повреждений опорно-двигательной системы и 20–25 % от всех спортивных повреждений нижней конечности. Особого внимания заслуживают повреждения капсульно-связочного аппарата, которые в структуре травм голеностопного сустава достигают 70–75 %, а у детей и подростков, занимающихся спортом, удельный вес таких повреждений возрастает до 80–85 %. При этом более чем в 90 % случаев травм капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава повреждаются наружные (пяточно-малоберцовой, передней и задней таранно-малоберцовой) связки, гораздо реже происходят повреждения (дельтовидная связка) внутренней поверхности сустава и межберцового синдесмоза.

Многие спортивные специалисты, а также врачи-клиницисты, и даже детские хирурги, травматологи, повреждения связок голеностопного сустава расценивают как легкую травму, выставляя ни к чему не обязывающий диагноз «растяжение связок» и сокращая восстановительно-реабилитационный этап у спортсмена. Все это может привести к осложнениям, таким как хроническая нестабильность в голеностопном суставе и развитие деформирующего артроза, что, несомненно, может критически отразиться на дальнейшей профессиональной карьере спортсмена.

Повреждения и заболевания ГС у юных спортсменов по своей распространенности, потери времени на лечение и восстановление, часто с непредсказуемым прогнозом, представляют собой актуальную проблему спортивной травматологии и реабилитации.

5.2.1. Механизм повреждений ГС и их диагностика

В структуре повреждений сумочно-связочного аппарата ГС у детей и подростков преобладают повреждения латеральных связок ГС — 85 %, реже изолированные повреждения межберцового синдесмоза — 10 % и дельтовидной связки — 5 % случаев. Среди повреждений наружных связок большинство (до 90 %) приходится на разрыв передней таранно-малоберцовой связки, которые в 25 % случаев сочетаются с повреждениями пяточно-малоберцовой связки. Задняя таранно-малоберцовая связка устойчива к смещению таранной кости кзади, поэтому повреждается редко, исключительно при подвывихе стопы. Повреждения наружных боковых связок ГС происходит в определенной последовательности — спереди назад, поэтому первой повреждается передняя таранно-малоберцовая связка, а затем пяточно-малоберцовая.

Тотальное повреждение боковых связок ГС у детей и подростков явление крайне редкое. Чаще происходит повреждение их отдельных волокон или пучков. Реже наблюдается отрыв передней таранно-малоберцовой связки с костным или хрящевым фрагментом малоберцовой кости. Наиболее типичным механизмом травмы у юных спортсменов является подворачивание стопы кнутри или кнаружи в момент нагрузки на конечность (бег, прыжки, соскок со снаряда и т. п.) или в момент, когда фиксированная стопа остается на месте, а голень продолжает поступательное движение вперед.

В зависимости от механизма травмы повреждаются различные связочные компоненты ГС. Так, наружные боковые связки повреждаются при супинации, когда внутренний край стопы поднимается и подошва оказывается обращенной внутрь, и инверсии, при подъеме внутреннего края стопы в тыльном направлении и возвращение голени в привычную плоскость. Дельтовидная и межберцовые связки — при пронации, когда наружный край стопы поднимается и подошва оказывается обращенной кнаружи, и эверсии, при повороте внутреннего края стопы в подошвенном направлении.

Ранняя топическая диагностика, оценка характера и степени повреждения связок голеностопного сустава основываются на анамнезе, детальном клиническом и инструментальном обследовании.

Анамнез у юниоров с повреждениями ГС чаще характеризуется отсутствием особенностей, однако нередко при уточняющем опросе они сообщают, что в момент травмы у них возникало ощущение «щелчка».

Основными причинами, побуждающими юного спортсмена обратиться к врачу, являются боль разной интенсивности, снижение опоры и устойчивости, ограничение движения. Постоянным симптомом является отек, который, как правило, развивается постепенно от ограниченной припухлости над поврежденной связкой в первые часы до разлитого — к концу суток.

Кровоизлияния в мягкие ткани не является постоянным симптомом при травмах связок. В то же время при более тяжелых по характеру повреждениях, при разрыве капсульно-связочного аппарата сустава, возникает гемартроз.

При остром повреждении области ГС применяют как консервативное (временная иммобилизация, местное лечение, физиотерапия, ЛФК, массаж), так и оперативное хирургическое лечение. Для выбора эффективного метода лечения всегда необходима объективная врачебная диагностика.

Для выявления повреждений капсульно-связочного аппарата ГС у юных спортсменов на практике применяются следующие тесты:

Тест латеральной и медиальной стабильности голеностопного сустава — позволяет оценить повреждение боковых связок ГС.

Методика. Пациент лежит на спине. Врач/исследователь одной рукой фиксирует нижнюю конечность позади лодыжек. Другой рукой он охватывает латеральную часть среднего отдела стопы и выполняет супинацию, пытаясь расширить суставную щель ГС с латеральной стороны. Для оценки медиальных связок врач охватывает средний отдел стопы с медиальной стороны и выполняет пронацию, расширяя медиальную суставную щель.

Оценка. Повреждение одной из этих связок приводит к нестабильности и увеличению раскрытия медиальной или латеральной суставной щели. Увеличение супинации может быть следствием травмы передней таранно-малоберцовой и пяточно-малоберцовой связок. Увеличение пронации может возникнуть при повреждении дельтовидной связки. Ротационная травма в супинации — наиболее частый механизм повреждений ГС и почти неизменно включает переднюю таранно-малоберцовую связку. У детей обычно наблюдается большой объем движений в ГС, и это не должно ошибочно оцениваться как повреждение связок. Сравнение обеих стоп при внешнем осмотре является обязательным. Рентгенограммы с нагрузкой (стресс-исследование) необходимы для документального подтверждения повреждения связок, особенно в ГС.

Тест выдвигаемого ящика позволяет оценить стабильности ГС.

Методика. Пациент лежит на спине. Врач/исследователь фиксирует голень пациента одной рукой сзади и охватывает средний отдел стопы другой рукой. Врач/исследователь смещает стопу кзади в голеностопном суставе, против усилия руки, фиксирующей голень. Вторым этапом врач/исследователь охватывает голень спереди, а пятку сзади. Затем стопа смещается кпереди против усилия руки, фиксирующей голень.

Оценка. Выполняется сравнительное обследование обеих конечностей. Разрыв латеральной коллатеральной связки голеностопного сустава приводит к увеличению подвижности стопы в ГС; разрыв передних связок приводит к увеличению передней подвижности, а разрыв задних — к заднему смещению.

«Супинационный тест» — оценка повреждения пяточно-малоберцовой связки.

Методика. Одной рукой врач фиксирует нижнюю часть голени, а другой прикладывает супинационную нагрузку к таранной и пяточной костям.

Оценка. Выполняется сравнительная оценка обеих стоп. Интерпретировать разрыв связок при этом тесте непросто, но, как правило, считается, что если имеется инверсия более 10° по сравнению со здоровой стороной, ее необходимо интерпретировать как патологическую.

«Пронационный тест» — оценка целостности дельтовидной связки.

Методика. Врач/исследователь одной рукой фиксирует нижнюю часть голени, а другой прикладывает пронационную нагрузку к пяточной кости.

Оценка. Выполняется сравнительная оценка результатов теста с обеих сторон. Если при пронационной нагрузке большеберцово-таранный сустав расширяется в медиальном направлении, тест считается положительным на стороне расширения.

«Звуковой тест» — оценка целостности связок межберцового сочленения.

Методика. Врач/исследователь одной рукой захватывает пятку, а другой рукой дистальную треть голени (малоберцовую и большеберцовые кости) и прикладывает усилия в попытке сдвинуть таранную кость в сторону дистального соединения берцовых костей.

Оценка. Если вследствие «удара» таранной кости о большеберцовую и малоберцовую кости возникает звонкий звук, то тест признается положительным, что свидетельствует о разрыве межберцового синдесмоза.

Компрессионный тест ахиллова сухожилия (тест Thompson), позволяющий диагностировать повреждение ахиллова сухожилия.

Методика. Пациент лежит на животе. Его стопы свисают с края стола. Врач/исследователь охватывает мышцы верхней трети пораженной голени одной рукой и сильно их сжимает.

Оценка. В норме компрессия мышц голени вызывает быстрое пассивное подошвенное сгибание стопы. Отсутствие такого подошвенного сгибания свидетельствует о разрыве ахиллова сухожилия. У пациентов с частичным разрывом ахиллова сухожилия этот тест не всегда убедителен и зависит от степени разрыва. Пациенты с разорванным ахилловым сухожилием не могут стоять на кончиках пальцев, особенно на поврежденной конечности, и ахиллов рефлекс будет отсутствовать.

Тест Hoffa — диагностика застарелого разрыва ахиллова сухожилия.

Методика. Пациент лежит на животе, стопы свисают над краем стола. Врач/исследователь пассивно выполняет тыльное сгибание обеих стоп.

Оценка. При наличии застарелого разрыва ахиллова сухожилия натяжение последнего уменьшается, и пораженная стопа может достигнуть большего тыльного

сгибания по сравнению со здоровой. Затем пациенту предлагают встать на кончики пальцев, попеременно на каждой ноге. На конечности, где имеется разрыв ахиллова сухожилия, пациент встать, как предложено, не сможет.

Тест поколачивания по ахиллову сухожилию — диагностика разрыва ахиллова сухожилия.

Методика. Пациент лежит на животе с ногами, согнутыми до 90° в коленных суставах. Врач/исследователь постукивает неврологическим молоточком по ахиллову сухожилию в дистальной его трети.

Оценка. Увеличение боли и уменьшение подошвенного сгибания (ахиллов рефлекс) является симптомом разрыва ахиллова сухожилия. При отсутствии ахиллова рефлекса необходимо провести дифференциальный диагноз с неврологическими изменениями.

Во всех случаях, при подозрении на повреждение связок ГС выполняются тесты на его стабильность. Однако, эти тесты информативны только в течение первых 24 часов после травмы, или уже после 4–7 суток после травмы. Данные ограничения обусловлены тем, что по прошествии первых суток после травмы отек приобретает разлитой характер, что, безусловно, при любом движении приводит к усилению болевого синдрома. После же 4 суток отек и боль уменьшаются значительно, снижается мышечное напряжение, что повышает чувствительность и информативность тестов.

При консервативном лечении повреждений структур, формирующих голеностопный сустав, выделяют три периода: острый период, период восстановления движения, период полного функционального восстановления сустава.

В острый период сразу после травмы ГС необходимо:

- С целью уменьшения кровоподтека и болевого синдрома приложить холод на пораженную область сустава. Продолжительность холодового воздействия не должна превышать 15 мин при кратности до 5 раз в день;
- Для улучшения венозного оттока необходимо придать по возможности возвышенное положение поврежденной конечности;
- Для уменьшения болевых ощущений, локальной отечности и для снижения подвижности необходимо срочно обеспечить компрессию (8-образная повязка эластичным бинтом или биндажом) и иммобилизацию (гипсовая лангета или специальные ортезы) поврежденного сегмента.

Для купирования острого болевого синдрома, наблюдающегося сразу после получения травмы, применяются различные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) в форме парентеральных растворов: ортофен, ксефокам, мовалис. Препараты оказывают комплексное воздействие на поврежденный голеностоп, обезболивая и купируя воспаление. Затем в схему лечения подключают таблетированные формы НПВС (ибупрофен, целекоксиб, эторикоксиб, нимесулид) в возрастных дозировках. Наряду с этим, в первые дни после травмы реко-

мендуется и местное применение гелей и мазей, содержащих НПВС (вольтарен, диклофенак, фастум, финалгель, и др.).

НПВС являются наиболее популярными и достаточно эффективными ЛС, обладающими одновременно противовоспалительным и обезболивающим действием. Для пациентов эффективность препарата является абсолютно определяющим, а зачастую и единственным фактором при выборе конкретного препарата. При пероральном приеме НПВС выраженный положительный эффект достигается уже в первые сутки, что в определенной мере и обуславливает популярность этой группы ЛС, однако после отмены их может отмечаться некоторый регресс клинических проявлений. В последние годы опубликовано значительное число научных работ, продемонстрировавших возникновение побочных проявлений при использовании НПВС не только в виде различных нарушений со стороны пищеварительной, но и сердечно-сосудистой системы.

Особое место в комплексном лечении повреждений ГС имеют физиотерапевтическое воздействие и ЛФК. При разрывах связок средней и высокой степени тяжести, проявляющихся сильными болями, в остром периоде рекомендуется проведение электрофореза или ультрафонофореза с анестетиками, анальгетиками, витаминами группы В, растворами кальция. В восстановительный период эти процедуры проводятся с хондропротекторами для стимуляции регенерации соединительнотканых структур.

На этапе реабилитации целесообразно применение УВЧ-терапии и магнитотерапии. Еще на этапе ношения гипсовой лангетки или жесткого ортеза, надежно иммобилизующих голеностоп, пациентам показаны ежедневные занятия ЛФК. В этот период возможно выполнение статических движений — поочередного напряжения и расслабления мышц поврежденной ноги. Это способствуют улучшению кровоснабжения травмированных связок, ускорению их регенерации, предупреждению мышечной атрофии.

5.2.2. Программа тренировочных занятий

Программы тренировочных занятий, направленные на увеличение интенсивности функциональных упражнений для спортсменов, проходящих курс реабилитации после травм голеностопного сустава, должны формироваться индивидуально, учитывать анамнез спортсмена, особенности травмы и могут включать следующие последовательные мероприятия:

1. Ходьба на беговой дорожке — 10 мин с изменением угла полотна;
2. Легкий бег (трусцой):
— чередование бега с ходьбой по 200 м,

- увеличить дистанцию бега до 400 м, исключая ходьбу,
 - увеличить дистанцию бега трусцой до 1500 м,
 - увеличить дистанцию бега до 3 км.
3. Бег с изменением темпа каждые 100 м (волнообразное нарастание темпа) 3 км.
4. Спринт:
- ускорение на первых 20 м дистанции, половинный темп на следующих 40 м, затем замедленный темп на протяжении 30 м; повторить 10 раз,
 - постепенно увеличить темп бега до 70, 80, 90%.
5. Бег по восьмерке:
- бег по большой восьмерке (25 м) – 5 раз,
 - постепенно увеличить скорость,
 - бег с ведением мяча,
 - перейти на бег по меньшим восьмеркам (15 м, 10 м, 5 м).
6. Упражнения на ловкость:
- медленный бег зигзагами под углом 45° с увеличением скорости,
 - бег по квадрату (вперед, в сторону, назад, с поворотами на 360°),
 - бег влево и вправо из центральной точки с ведением мяча и ударом на точность.
7. Технические упражнения:
- оборонительная игра на одном месте,
 - движения вправо/влево с мячом и повороты.
8. Дриблинг:
- вперед/назад,
 - вправо/влево,
 - с резкой сменой направления движения.
9. Удары мячом:
- свободные удары,
 - дриблинг и удар,
 - подбор, дриблинг, удар на точность.
10. Удары после отскока (10–15 мин.).
11. Удары на бегу.
12. Командные упражнения:
- участие в разминке команды,
 - игра один в один,
 - игра на своей половине поля,
 - игра по всему полю.

5.2.3. Критерии допуска к спортивным тренировкам

Самым важным моментом после проведенной реабилитации как для спортсмена, так и для реабилитологов является выход на тренировки в обычном режиме. Для оценки эффективности реабилитации пациентов при повреждениях ГС используется комплекс клинических и инструментальных методов, а также опросники для оценки качества жизни и др. Существуют объективные (изокинетическое тестирование) и субъективные тестовые задания и методы контроля восстановления после травмы. Необходимым критерием переноса нагрузки является отсутствие боли и предчувствия нестабильности при динамических нагрузках. Для перехода к следующему периоду/фазе используются определенные критерии (табл. 7).

Существует несколько систем «Ankle Scoring System» – балльной оценки функционального состояния после травм ГС. Одна из наиболее распространенных из них – шкала Score Kitaoka HB, предложенная Kitaoka (1991) и рекомендованная American Orthopaedic Foot and Ankle Society) – Clinical Rating Systems for the Ankle-Hindfoot, Midfoot, Hallux, and Lesser Toes (Клиническая рейтинговая система).

Таблица 7. Этапы и периоды реабилитации при травме ГС

Этапы реабилитации	Периоды (фазы) реабилитации	Критерии перехода на следующий период
Медицинская реабилитация	Щадящий (иммобилизационный) период (острая фаза)	Контролируемый болевой синдром и отек. Осевая нагрузка в соответствии с рекомендациями травматолога. Тыльная флексия до нейтрального положения стопы (0 градусов). Сила проксимальных мышц бедра 5 баллов из 5.
Функциональный этап /постиммобилизационный	Нормальный стереотип походки. Полный объем тыльного сгибания (20 градусов). Сила мышц при мануальном тестировании тыльного сгибания, эверсии, инверсии 5 баллов из 5.	
Восстановительный этап	Отсутствие предчувствия боли и неуверенности при повседневных нагрузках. Достаточная подвижность в голеностопном суставе. Адекватная сила мышц, с возможностью выполнить серию из 10 подъемов на носок на одной ноге. Способность спускаться по лестнице реципрокно. Распределение нагрузки на конечности симметричное.	

Спортивная реабилитация	Щадяще-тренирующий период	<p>Безболезненный бег.</p> <p>Усредненное значение пикового крутящего момента при изокинетическом тестировании равное 75 %.</p> <p>Нормализация гибкости.</p> <p>Восстановление силы (5 баллов из 5 для всех мышц области голеностопного сустава).</p> <p>Выполнение спорт-специфических сессий без предчувствия боли и нестабильности.</p>
	Тренирующий период	<p>Параметры гибкости и силы, адекватные спортивным запросам.</p> <p>Отсутствие предчувствия нестабильности и боли при выполнении спорт-специфических движений.</p> <p>Симметричность конечностей при выполнении функциональных тестов не менее чем на 85 %.</p> <p>Различие по усредненному показателю пикового крутящего момента при изокинетическом тестировании подошвенной/тыльной флексии, инверсии/эверсии не более 15 %.</p> <p>Автономное продолжение занятий в спортзале/дома.</p>

В настоящее время наиболее популярен аналогичный вопросник E. M. Roos (2001), созданный с целью оценки состояния пациентов с ортопедическими заболеваниями стопы и ГС «Шкала результатов оценки стопы и голеностопного сустава» (FAOS). Он состоит из 42 вопросов, сгруппированных в 5 модулей: боль (9), другие симптомы (7), повседневная двигательная активность (17), занятия спортом (5) и вопросы о качестве жизни пациентов с патологией стоп и голеностопного сустава (4). Каждый вопрос имеет 5 вариантов оценки параметра. Общее значение находится в пределах от 0 до 100, где больший результат соответствует лучшей функции. Помимо суммы баллов, шкала позволяет вычислять средний балл и определять интегральный показатель в баллах. При оценке менее 3 баллов – декомпенсация, от 3 до 4 баллов – субкомпенсация, более 4 баллов – компенсация функции стопы и ГС. При необходимости могут дополнительно использоваться и иные показатели в виде равновзвешенных шкал. Например, результаты мануального мышечного тестирования мышц-стабилизаторов ГС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В качестве короткого итогового заключения стоит отметить, что принципиальные физиологические особенности детского организма, влияние значительных физических (спортивных) и психоэмоциональных нагрузок, хронический стресс, специфика режима дня и питания и многие другие факторы определяют необходимость выделения в спортивной медицине самостоятельного направления — детская спортивная медицина.

Это направление должно быть наполнено специальной методологией, для формирования которой требуются объединение усилий, теоретических знаний и практического опыта не только врачей по спортивной медицине и педиатров, но и физиологов, психологов, педагогов и, конечно, тренеров.

Важным аспектом является разработка современных физиологических тестов для отбора перспективных юниоров, учитывающих сенситивные периоды их развития и спортивную специализацию, а также доступных и понятных для применения на практике и интерпретации результатов методов оценки функционального состояния, динамического мониторинга за состоянием их здоровья и риска перетренированности.

Особую значимость имеет создание и/или подбор лекарственных средств, специализированных биологических добавок и продуктов питания, специально ориентированных или как минимум имеющих соответствующую доказательную базу, для применения у детей и подростков, активно занимающихся спортом.

Развитие данного направления и реализация методических подходов на практике позволит существенно повысить качество медико-биологического сопровождения юниоров на всех этапах их спортивного совершенствования, от этапа отбора в спортивных школах до победных олимпийских финалов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балыкова Л. А. Артериальная гипертензия у юниоров. Авторские лекции по педиатрии, том 10. Детская спортивная медицина. / Под ред. Дёмина В.Ф., Ключникова С. О., Балыковой Л. А., Самойлова А. С. Минута-принт., 2017.
2. Гаврилова Е. А. Клинические и экспертные вопросы электрокардиографии в спортивной медицине. М, Спорт, 2019, – 272 с.
3. Гришина Ж. В., Ключников С. О., Яшин Т. А., Макарова Г. А, Ломазова Е. В., Бушуева И. Е., Фещенко В. С., Жолинский А. В., Пушкина Т. А. Референтные интервалы биохимических показателей крови у юных спортсменов. Вопросы практической педиатрии, 2022, том 17, No1, с. 71–78.
4. Иорданская Ф. А. Мониторинг функциональной подготовленности юных спортсменов – резерва спорта высших достижений. Этапы углубленной подготовки и спортивного совершенствования. 2-е издание, перераб. и доп. 2020, – 174 с.
5. Ключников С. О., Фещенко В. С., Жолинский А. В. и соавт. «Болевые точки» сотрясения головного мозга у юных спортсменов. Медицина экстремальных состояний, 2021, №3.
6. Ключников С. О., Козлов И. Г. Алпатов С. П. Иммунология и профессиональный спорт юниоров. Авторские лекции по педиатрии, том 10. Детская спортивная медицина / Под ред. Дёмина В. Ф., Ключникова С. О., Балыковой Л. А., Самойлова А. С. Минута-принт., 2017.
7. Макаров Л. М., Комолятова В. Н., Аксенова Н. В. Анализ причин отвода от занятий спортом юных элитных спортсменов. Рос. Вестн. перинатологии и педиатрии, 2020, № 6, стр. 65–71.
8. Макарова Г. А. Спортивная медицина: Учебник. — М.: Советский спорт, 2003. — 480 с.
9. Маркворт П. Спортивная медицина. Основы физиологии. 2020. — 272 с.
10. Методические рекомендации по допуску несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях сердечно-сосудистой системы. МР ФМБА, 2020.
11. Миронов С. П., Поляев Б. А., Макарова Г. А. Национальное руководство. Спортивная медицина. ГЭОТАР-Медиа, 2013, 1184 стр.
12. Солодков А. С., Сологуб Е. Б. Физиология человека. Общая, Спортивная, Возрастная. Учебник. М. Сов. Спорт., 2020, 620 с.
13. Сонькин В. Д. Биологическая индивидуальность юниора. Авторские лекции по педиатрии, том 10. Детская спортивная медицина. / Под ред. Дёмина В. Ф.,

Ключникова С. О., Балыковой Л. А., Самойлова А. С. Минута-принт., 2017.

14. Спортивная медицина у детей и подростков: рук-во для врачей / под ред. Т. Г. Авдеевой, Л. В. Виноградовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 384 с.
15. Усанова А. А. Основы лечебной физкультуры и спортивной медицины: Учебное пособие. Изд. Феникс, 2017, 253 стр.
16. Хаитов Р. М. Иммунология. Учебник, изд. 3-е, ГЭОТАР-Медиа, 2018, 496 стр.
17. Шарькин А. С., Бадтиева В. А. Спортивная кардиология. Руководство для кардиологов, педиатров, врачей функциональной диагностики и спортивной медицины. 2017, 328 стр.
18. Шлык Н. И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. — Ижевск: Изд-во «Удмуртский университет», 2009. — 259 с.