

В наших исследованиях у спортсменов не наблюдалось развитие спортивной брадикардии, свойственное другим видам спорта, что может быть следствием развития декомпенсации, и стать в будущем причиной развития аритмий, свойственных для данного вида спорта. Максимальная реакция длительности RR- интервала наблюдалась при выполнении приседаний и составила 24%. Разница между эффектами функциональных проб приседаний и велоэргометрической нагрузкой составила 13%, что указывает на разные механизмы адаптации сердца. Необходимо отметить, что восстановление при всех видах нагрузок заканчивалось к концу первой минуты исследования. Быстрее всего восстановление длительности RR — интервала к исходным значениям наблюдалось после приседаний.

Заключение. Таким образом, аэробная нагрузка свойственная данному виду спорта не оказывает существенных патологических изменений на работу сердца и позволяет сформировать адаптационные механизмы к специфическим нагрузкам.

153 ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ В ПЕРИОД ПУБЕРТАТА

Шаихелисламова М. В., Дикопольская Н. Б., Билалова Г. А., Ситдикова А. А., Ситдиков Ф. Г.

ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Институт фундаментальной медицины и биологии, Казань, Россия
marishaih2502@gmail.com

Спортивные физические нагрузки являются ведущим фактором в развитии сердечно-сосудистой системы (ССС) растущего организма, совершенствовании ее нейрогуморальной регуляции. Изменения параметров кровообращения в процессе адаптации подростков к занятиям спортом оцениваются, как правило, с точки зрения тренированности, без учета влияния нейроэндокринных перестроек. Особое значение в становлении системы кровообращения и механизмов ее регуляции имеет подростковый период с характерной физиологической гиперфункцией гипоталамической области мозга и гипофиза. Проявляется относительная незрелость и функциональная неустойчивость нейрогуморальной регуляции гемодинамики подростков, что, вероятно, связано с физиологическим колебанием продукции гормонов и медиаторов, изменении чувствительности рецепторного аппарата нервной системы и тканей-мишеней. Усиление продукции гормонов надпочечных желез в сочетании с пубертатной гиперфункцией щитовидной железы вызывает, в частности, мощный поток симпатической пульсации в сердце и кровеносные сосуды, повышает напряжение системы кровообращения, ее уязвимость при воздействии стрессогенных факторов.

Свойственная периоду пубертата лабильность нервных процессов снижение порога возбудимости вегетативной нервной системы, недостаточное участие её парасимпатического отдела в приспособительных реакциях организма, а также функциональная незрелость системы "гипофиз-кора надпочечников" — всё это определяет состояние адаптационно-компенсаторных механизмов ССС у спортсменов-подростков. Форсированные физические нагрузки повышают риск перехода возрастных эволютивных процессов в эндокринные и вегетососудистые дисфункции у юных спортсменов, в распространении которых наметилась устойчивая тенденция.

Проведённые нами исследования с участием юных хоккеистов показали, что значения параметров гемодинамики зависят от возраста мальчиков, а в подростковый период определяются стадиями полового созревания. Переломным периодом в развитии ССС является 13-14-летний возраст, соответствующий III и IV стадиям полового созревания, когда наблюдается подростковый "скачок" симпатических влияний на сердце.

Выявлена ярко выраженная неустойчивость вегетативной регуляции сердечного ритма. Подавляющему большинству из

числа обследованных спортсменов данного возраста свойственен симпатикотонический вариант исходного вегетативного тонуса. Тренировочные и соревновательные нагрузки вызывают у них стойкое повышение периферического сопротивления сосудов и диастолического артериального давления, указывая на сосудистое звено как наиболее значимое в механизме регуляции артериального давления. Увеличение ударного объема крови, при этом, рассматривается как компенсаторная реакция, направленная на преодоление спастического состояния сосудов. Это указывает на высокий риск развития у спортсменов-подростков вегетативной дистонии с гипертензионным сосудистым синдромом и требует пристального врачебного контроля.

154 АНАЛИЗ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА

Шейна А. Е., Дементьева Р. Е., Рахматуллово Ф. К.

ФГБОУ ВО "Пензенский государственный университет", Пенза, Россия
pgu-vb2004@mail.ru

Миокардиальный фиброз рассматривается как один из основных механизмов развития фибрилляции предсердий (ФП). Фиброз предсердий может развиваться как часть структурного ремоделирования, связанного с ФП, а также как следствие других сердечно-сосудистых заболеваний, которые приводят к перегрузке и растяжению предсердий. Следовательно, предотвращение формирования фиброза миокарда и его лечение с учетом патогенеза становятся неотъемлемой необходимостью. В настоящее время появляются все больше информации об использовании электрокардиографии (ЭКГ) для диагностики фиброза миокарда. Поэтому, чтобы полностью понять клиническое значение этого заболевания, требуется провести сравнение морфологических и ЭКГ-показателей.

Цель. Изучение морфологических и электрокардиографических характеристик фиброза миокарда предсердий при ФП

Материал и методы. Исследование включало 65 групповых отчетов (протоколы аутопсии, ЭКГ-документированные истории болезни пациентов), которые были разделены на три группы. Группа 1 объединяет 20 протоколов вскрытий женщин, умерших в возрасте от 28 до 45 лет. В группу 2 вошли 22 протокола вскрытия женщин, умерших в возрасте от 46 до 53 лет. В группу 3 вошли 23 протокола аутопсии женщин, умерших в возрасте от 54 до 69 лет. Для проведения гистологического исследования, материал был получен из левого предсердия, правого предсердия и пучка Бахмана. На основе гистологических данных была проведена оценка типа фиброза миокарда. Степень фиброза оценивали в баллах (от 0 до 4 баллов), а площадь фиброза оценивали в процентах.

Результаты. С возрастом обнаружено увеличение площади фиброза миокарда в случае фибрилляции предсердий. Площадь фиброза составляет 17,9% в возрасте 28-45 лет, 24,1% в 46-53 года и 25,9% в 54-69 лет. В ходе исследований было установлено, что при фибрилляции предсердий миокард имеет тенденцию к замедлению проведения импульсов через сердечную мышцу. В возрасте 28-45 лет ширина предсердной волны составляет $137,2 \pm 1,8$ мс, в возрасте 46-53 лет она увеличивается на 7,3% ($p < 0,001$), а в возрасте 54-69 лет на 13,9% ($p < 0,001$). Фиброз миокарда предсердий, ширина зубца P ($p < 0,001$), дисперсия зубца P ($p < 0,001$) и ширина второй фазы зубца P были выявлены в отведении V1 на ЭКГ ($p < 0,001$) связаны между собой.

Заключение. Элементы эксперимента подтвердили наличие ассоциативного взаимодействия морфологической структуры миокарда и признаков фиброзной перестройки тканей при регистрации ЭКГ при ФП. Фибробласты сердца также могут вносить вклад в электрическое ремоделирование при ФП из-за их различных электрофизиологических свойств по сравнению с окружающими кардиомиоцитами. Фибробласты по сути являются невозбудимыми клетками, но могут передавать ток между кардиомиоцитами посредством *in vitro*. Это действие может привести к неоднородности проведения тока,