

Оздоровительные велотренировки различной продолжительности в рамках коррекции дисфункции эндотелия и модификации основных факторов риска атеросклероза у молодых мужчин (по материалам обследования мужчин-студентов Томских вузов)

Г.Б. Кривулина¹, В.Н. Ким¹, Р.С. Карпов², В.М. Шевелев¹

¹Клиника Сибирского государственного медицинского университета Росздрава, ²НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН. Томск, Россия

Cycling training for endothelial dysfunction correction and atherosclerotic risk factor modification in young males (data from Tomsk City university students' survey)

G.B. Krivulina¹, V.N. Kim¹, R.S. Karpov², V.M. Shevelev¹

¹Siberian State Medical University Clinic, State Federal Agency for Health and Social Development, ²Cardiology Research Institute, Tomsk Scientific Center, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. Tomsk, Russia

Цель. Оценить действие физических тренировок (ФТ) на NO-зависимые нарушения сосудистого и вегетативного тонуса у мужчин-студентов с факторами риска развития атеросклероза (ФРА) и дисфункцией эндотелия (ДЭ), а также предложить протокол ФТ.

Материал и методы. У 90 здоровых студентов < 25 лет с ФРА и ДЭ проводили ФТ 3 раза в неделю: 30 человек тренировали 1 месяц, 30 – 2 месяца и 30 – 3 месяца. До и сразу после общего цикла ФТ оценивали липидный спектр, артериальное давление, толерантность к физической нагрузке, двойное произведение покоя и нагрузки. Выполняли кардиоинтервалографию, доплер-ангиографию плечевой артерии в покое, при пробах с гиперемией и гипервентиляцией. В контрольные группы I и II вошли по 30 студентов с наличием и без ФРА, у которых ФТ не проводились.

Результаты. Эндотелиальная и вегетативная дисфункции лимитируют функцию кислород-транспортной системы и «реципиентной» ткани, поглощающей кислород, снижая резерв энергообразования и аэробные способности организма у студентов с ФРА и ДЭ. Один месяц ФТ с целью коррекции является недостаточным, а три месяца ФТ – обладают проатерогенностью.

Заключение. Протокол 2-месячных ФТ для коррекции ДЭ и модификации ФРА повышает эффективность мер первичной профилактики в «группах риска» по сердечно-сосудистым заболеваниям среди студенческой молодежи.

Ключевые слова: мужчины-студенты, сердечно-сосудистый риск, дисфункция эндотелия, тренировки.

Aim. To assess physical training (PT) effect on NO-dependent vascular and autonomous tonus disturbances in male students with atherosclerosis risk factors (ARF) and endothelial dysfunction (ED), as well as to develop the optimal PT protocol.

Material and methods. In 90 healthy males, aged under 25 years, with ARF and ED, PT sessions were held 3 times per week: 30 individuals were training for 1 month, 30 – for 2 months, and 30 – for 3 months. At baseline and after PT course, lipid profile, blood pressure, physical stress tolerance, double product at rest and in physical stress were measured. Cardiointervalography and brachial artery Doppler angiography were performed at rest, as well as in hyperemia and hyperventilation tests. Control groups I and II included 30 students each; the participants with or without ARF did not underwent any PT course.

Results. Endothelial and autonomous dysfunction limited oxygen-transporting system and oxygen-recipient tissue functional potential, decreased energy-producing reserve and aerobic capacity in students with ARF and ED. One-month PT was not enough for ED normalization, and three-month PT demonstrated proatherogenic effects.

© Коллектив авторов, 2006
Тел.: (3822) 53-15-72
e-mail: kim@clinics.tomsk.ru

Conclusion. Two-month PT protocol for ED correction and ARF modification increased primary prevention effectiveness in young students from cardiovascular risk groups.

Key words: Male students, cardiovascular risk, endothelial dysfunction, physical training.

Введение

Известно, что адаптация к мышечной деятельности является системной реакцией организма, направленной на достижение высокой тренированности и минимизацию физиологической цены за это [1]. Сложность этого вопроса заключается в раскрытии механизмов, за счет которых нетренированный организм человека становится тренированным: механизмов, определяющих положительные стороны в процессе адаптации, обеспечивающих преимущества, и отрицательные стороны, определяющих так называемую «цену адаптации» [2]. К примеру, установлено, что при физических нагрузках (ФН) в организме развивается гиперметаболическая гипоксия, которая в отличие от других ее видов отличается резко возрастающей потребностью работающих органов и тканей в кислороде [3]. В частности кислородный запрос мышц может увеличиваться в десятки раз [4]. При этом главным механизмом удовлетворения потребности в кислороде является эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) и рабочая гиперемия, благодаря которой кровоток повышается в ~ 30 раз [3]. С этих позиций адаптацию к ФН рассматривают как динамический процесс, в основе которого лежит формирование новой программы реагирования организма [1]. В результате, например, при адаптации к ФН на выносливость, в скелетных мышцах в 1,5-2 раза возрастает число митохондрий, активность цитохромоксидазы дыхательной цепи [2], раскрываются резервные капилляры.

В настоящее время известно, что низкая физическая активность (НФА) не только в 1,5-2 раза повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), но и тесно связана с показателями общей смертности населения, что ставит этот фактор в ряд наиболее важных причин сердечно-сосудистого риска [5,6].

Вместе с тем, несмотря на то, что оздоравливающее воздействие физических тренировок (ФТ) считается достаточно изученным, открытым остается вопрос о корректирующем влиянии ФТ на дисфункцию эндотелия (ДЭ) и дисбаланс вегетативной нервной системы (ВНС) у молодых людей с факторами риска атероскле-

роза (ФРА). Было показано, что ФН вызывают увеличение содержания оксида азота (NO) как у нормотоников, так и у больных АГ [7,8]. При этом, в литературе в основном представлены методические аспекты ФТ у спортсменов [1] и у больных ССЗ [9], в то время как протоколы ФТ у молодых людей с НФА для профилактики ССЗ носят общий характер без четкого учета подготовительного, основного и восстановительного этапов (период разминки и «остывания») [10,11].

В этой связи была изучена эффективность корректирующего воздействия одно-, двух- и трехмесячных ФТ на эндотелий-зависимые нарушения сосудистого и вегетативного тонуса, а также предложен возможный протокол ФТ у здоровых мужчин-студентов с ДЭ, НФА в комбинации с другими ФРА.

Материал и методы

Обследованы 90 клинически здоровых мужчин-студентов в возрасте 18-25 лет с НФА, другими ФРА и ДЭ, вошедших в основную группу. Из них у 48 выявлена дислипидемия (ДЛП), у 44 — повышенное артериальное давление (АД), 50 человек — курили. Имеющих НФА считали студентами, ограничивающихся только занятиями в рамках учебной программы по физической подготовке (< 4 часов в неделю).

ФРА оценивали в соответствии с требованиями кооперативного исследования «Эпидемиология и профилактика основных факторов риска ИБС и АГ среди студентов различных регионов» [12].

В контрольную группу-I вошли 30 здоровых, физически активных мужчин-студентов < 25 лет без ФРА, ДЭ и спортивных разрядов, у которых ФТ не проводились. В контрольную группу-II составили 30 здоровых мужчин-студентов < 25 лет с НФА, другими ФРА и ДЭ, у которых ФТ также не проводились.

Всем обследованным мужчинам выполнили пробы с реактивной гиперемией (ПРГ) предплечья и с гипервентиляцией (ПГВ) с определением толерантности к физической нагрузке (ТФН) по общепринятым протоколам [13-15].

Показатели нейровегетативного статуса (НВС) в покое и вегетативную реактивность (ВР) при ПГВ исследовали с помощью кардиоинтервалографии (КИГ). По методике Р.М. Баевского [16] рассчитывали следующие показатели: моду (Мо) — активность гуморального канала регуляции вегетативной нервной системы (ВНС); амплитуду моды (Амо) — степень влияния симпатического отдела; □Х — оценка степени влияния парасимпатического отдела; индекс напряжения (ИН) — показатель уровня централизации регуляции ВНС сердечного ритма. Определяли в динамике частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Реовазографию (РВГ) предплечья в исходном состоянии и при проведении ПРГ и ПГВ выполняли с помощью реографа Р4-02 по стандартной методике. Оценивали следующие параметры: РИ (Ом) — отношение амплитуды реографической волны к величине стандартного калибровочного импульса для определения величины кровенаполнения; В/А (%) — отношение величины максимального систолического значения венозной компоненты к величине амплитуды артериальной компоненты, позволяющее определять величину периферического сосудистого сопротивления (ПСС); показатель ВО (%) — отношение средней скорости убывания реограммы на последней четверти периода к средней скорости систолического нарастания венозной компоненты для оценки состояния венозного оттока крови из исследуемой области.

Диаметр (D) плечевой артерии (ПА) измеряли по методу, предложенному Celermajer D, et al [13], используя ультразвуковые сканеры систем Acuson 128 Р 10 (США) и SIGMA 44 HVCD (Франция). ЭЗВД ПА исследовали в триплексном режиме (двумерное сканирование, цветное картирование потока, спектральный анализ доплеровского сдвига частот) с синхронной записью электрокардиограммы (ЭКГ), в покое, во время ПРГ и дополнительно измеряя диаметр ПА на пике ПГВ. Помимо D артерии, оценивали пиковую (Vps) скорость кровотока в покое, во время ПРГ и ПГВ. Расчет показателей в покое и на фоне ПРГ и ПГВ осуществляли с видеокассеты. Все изучаемые параметры рассчитывались в одних и тех же временных точках.

Для определения ТФН учитывали исходные значения систолического и диастолического АД (САД_{исх}, ДАД_{исх}), двойное произведение (ДП) в покое и при максимальной нагрузке (ДП_{покой}, ДП_{макс}).

После обследования у лиц основной группы, с учетом общепринятых рекомендаций разных авторов [9-11,15], проводили ФТ по следующему протоколу: занятия происходили во второй половине дня, 3 раза в неделю, по непрерывно ступенеобразно возрастающей методике. Начальный этап занятия — мощность нагрузки 50 Вт (скорость педалирования 60 об/мин), кратность последующих ступеней 25 Вт, продолжительность каждой ступени 5 минут. По достижении ЧСС 150 уд/мин переходили на основной (тренировочный) этап. Для этого темп нагрузки (ЧСС 150 уд/мин) выдерживался в течение 5-15 мин. После чего переходили на восстановительный этап, включающий в себя период с педалированием. Для этого мощность нагрузки через каждые 3 мин постепенно снижали на 25 Вт (скорость педалирования 30 об/мин) до достижения ЧСС 100-90 уд/мин. Затем педалирование прекращали и отсчитывали время восстановления (ВВ). Таким образом, общее время одной ФТ составило 30-45 минут. При этом 30 человек тренировали 1 месяц (подгруппа-1М); 30 — 2 месяца (подгруппа-2М) и 30 — 3 месяца (подгруппа-3М). Сразу после тренировочного цикла исследовали липидный спектр, индекс Кетле (ИК), ТФН, ДП (индекс Робинсона) покоя и нагрузки, ВВ. Регистрировали САД, ДАД, ЭКГ, КИГ, а также выполняли доплер-ангиографию ПА и РВГ в покое, при ПРГ и ПГВ.

При статистической обработке материала использовали непараметрический критерий Ван дер Вардена и корреляционный анализ Спирмэна. Дескриптивные статистики представлены как M+m. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05. Статистический анализ выполнялся

в Центре БИОСТАТИСТИКА (E-mail: point@stn.tomsk.ru) с использованием пакетов SAS 9 и SPSS 13.

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика обследованных групп, основные показатели регионарной гемодинамики и нейровегетативного статуса в состоянии покоя до тренировок отражены в таблице 1. У всех лиц с ФРА по сравнению с группой контроля-I отмечались более высокие значения практически всех показателей липидного спектра и ИК, а также более высокими оказались параметры САД и ДП_{покой}; наблюдалось существенное снижение кровенаполнения предплечья, увеличение ПСС, тенденция к замедлению венозного оттока крови и гиперреактивность центрального контура регуляции ВНС. Межгрупповых различий групп с ФРА и контроля-II не было выявлено. Степень изменения и абсолютные значения показателей регионарной гемодинамики в группах обследованных на пике ПРГ и ПГВ, а также параметры ВР и ТФН до тренировок приведены в таблице 2. В группе с ФРА и контроля-II фактически по всем изучаемым параметрам обнаружено нарушение сосудистой реактивности и ВР, включая снижение показателя ЭЗВД ПА, выраженную вазоконстрикцию ПА, асимпатикотоническую ВР, низкий уровень ТФН — $103 \pm 10,5$ Вт, ($p=0,008$) и более продолжительное ВВ после ФН — $7,7 \pm 1,5$ мин, ($p=0,0001$).

Основные показатели, отражающие тренировочный эффект после ФТ отображены в таблице 3. В подгруппе-1М, практически по всем параметрам получена положительная динамика: ЭЗВД составила $10,9 \pm 1,9\%$; ТФН $120 \pm 4,6$ Вт; ИН снизился со $199,0 \pm 23,6$ у.е. до $59,7 \pm 10,8$ у.е. Тем не менее, отмечен недостаточный тренировочный эффект по сравнению с исходом по САД, ЧСС, ДП, уровню холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) и индексу атерогенности (ИА). Констрикция ПА на пике ПГВ уменьшилась до $-3,8 \pm 0,6\%$, однако значимо не отличалась от контроля-II.

Тренировка в течение 2 месяцев оказалась более эффективной — по всем показателям получена существенная динамика. Показатель ЭЗВД составил $12,9 \pm 2,0\%$, ТФН $123 \pm 4,3$ Вт на фоне эффективного снижения гиперреактивности центрального контура ВНС с $230,9 \pm 26,9$ до $61,4 \pm 10,2$ у.е.

Таблица 1

Клиническая характеристика групп, показатели регионарной гемодинамики и НВС в состоянии покоя до тренировок ($M \pm m$)

Показатель	Группа с ФРА (n=90)	Группа К-I (n=30)	Группа К-II (n=30)	Уровень значимости ФРА и К-I
Возраст, лет	21,3±2,0	22,7±3,0	21,8±1,1	0,4
ИК, кг/м ²	23,3±1,07	21,3±0,7	23,3±1,7*	0,0001
Общий ХС, ммоль/л	4,2±0,5	3,8±0,4	4,2±0,5*	0,008
Триглицериды, ммоль/л	1,23±0,3	1,01±0,2	1,24±0,3*	0,02
ХС ЛНП, ммоль/л	2,53±0,3	2,06±0,3	2,54±0,3*	0,006
ХС ЛВП, ммоль/л	1,04±0,2	1,24±0,2	1,1±0,2	0,02
ИА	2,93±0,4	2,01±0,3	2,92±0,4*	0,0005
САД, мм рт.ст.	126,6±4,5	118,0±4,9	126,6±4,5*	0,0005
ДАД, мм рт.ст.	78,8±4,1	76,8±3,9	78,8±4,1	0,3
ЧСС, уд/мин	70,4±5,1	68,2±4,9	70,4±5,1	0,23
ДППОКОЙ	85,6±10,1	79,4±9,4	85,4±9,1*	0,005
D, см	0,41±0,02	0,42±0,01	0,41±0,03	0,15
РИ, Ом	0,03±0,01	0,06±0,01	0,03±0,01*	0,0001
В/А, %	80,5±3,0	65,2±5,9	79,8±1,9*	0,0001
ВО, %	9,69±1,9	6,1±1,4	9,47±1,6*	0,05
X, сек	0,25±0,02	0,25±0,02	0,25±0,03	0,68
Амо, %	22,1±0,7	20,4±0,7	22,5±0,4	0,35
Мо, сек	0,85±0,13	0,83±0,12	0,85±0,11	0,11
ИН, у.е.	206,2±9,1	63,0±4,7	202,7±8,3*	0,0001

Примечание: * - достигнутый уровень значимости $\leq 0,02$ между группой контроля-I (К-I) и контроля-II (К-II). Сравнительная оценка группы с ФРА и контролем-II не отражена, т.к. значимых межгрупповых различий не

Таблица 2

Степень изменения ($\Delta\%$) и абсолютные значения (абс.) показателей регионарной гемодинамики в группах мужчин на пике ПРГ и ПГВ; параметры вегетативной реактивности на пике ПГВ и ТФН до тренировок ($M \pm m$)

Показатель	Группа с ФРА (n=90)	Группа К-I (n=30)	Группа К-II (n=30)	Уровень значимости ФРА и К-I
На пике ПРГ:				
D, (%)	6,3±1,6	12,6±1,4	6,1±1,4*	0,0001
ЧСС, (%)	10,1±2,5	2,1±0,9	9,0±1,8*	0,002
РИ, (%)	19,8±7,3	34,1±7,2	17,8±5,3*	0,0001
В/А, (%)	-0,61±0,2	1,5±0,4	-0,32±0,1*	0,008
В/А (абс.), %	79,7±2,1	66,1±5,5	77,9±2,4*	0,0004
ВО, (%)	27,6±3,2	14,7±2,4	25,3±2,2*	0,005
На пике ПГВ:				
D, (%)	-7,3±2,07	-2,7±0,7	-6,3±1,97*	0,003
ЧСС, (%)	1,8±0,4	-2,4±0,7	1,8±0,4*	0,02
РИ, (%)	-14,5±3,3	-0,1±0,008	-14,5±3,3*	0,0001
В/А (абс.), %	68,6±3,8	58,1±3,0	68,6±3,8*	0,0001
ВО (абс.), %	18,23±2,1	13,31±1,9	18,23±2,1*	0,05
Реактивность ВНС:				
$\Delta X_{\text{пик}}/\Delta X_{\text{фон}}$, сек	1,16±0,5	1,07±0,3	1,18±0,6*	0,03
Амопик/Амофон, %	1,21±0,09	1,22±0,09	1,22±0,08	0,46
Мопик/Мофон, сек	1,05±0,5	1,06±0,4	1,04±0,4	0,64
ИНпик/ИНфон, усл. ед.	0,31±0,5	0,70±0,6	0,35±0,7*	0,0001
Работоспособность:				
ТФН, ватт	103,0±1,9	125,0±2,2	100,0±2,9*	0,008
ДПМАКС, у.е.	257,0±11,9	255,0±12,3	260,0±12,3	0,57
ВВ, мин	7,7±1,1	2,75±0,5	6,8±1,1*	0,0001

Примечание: * - достигнутый уровень значимости $\leq 0,02$ между группой контроля-I (К-I) и контроля-II (К-II). Сравнительная оценка группы с ФРА и контролем-II не отражена, т.к. значимых межгрупповых различий не наблюдалось.

Результат 3-месячных тренировок показал максимальный уровень ТФН $136,0 \pm 6,2$ Вт и минимальное ВВ $4,63 \pm 0,9$ мин по сравнению с исходным уровнем и контролем-II. Однако обнаружилась тенденция к ухудшению

ЭЗВД, снижению ХС ЛВП, недостаточному корректирующему влиянию на величину САД и явному перенапряжению центрального контура регуляции ВНС – ИН в покое снизился со $190,1 \pm 36,4$ всего до $96,9 \pm 10,7$ у.е.,

Таблица 3

Достигнутый тренировочный эффект по основным клинико-инструментальным показателям и липидному спектру крови в обследованных группах сразу после ФТ различной продолжительности (M±m)

Показатель	Подгруппа 1-М (n=30)	Подгруппа 2-М (n=30)	Подгруппа 3-М (n=30)
ИК, кг/м ²	22,4±0,8	22,5±0,8	21,9±0,7
Общий ХС, ммоль/л	3,64±0,3	3,61±0,4	3,58±0,4
Триглицериды, ммоль/л	1,01±0,2	1,02±0,2	0,98±0,2
ХС ЛНП, ммоль/л	*2,53±0,3**	2,06±0,3	1,96±0,3
ХС ЛВП, ммоль/л	*1,11±0,2**	1,23±0,2	*1,09±0,2**
ИА	*2,63±0,4**	2,2±0,3	2,6±0,4
САД, мм рт. ст.	*121,8±4,7**	120,9±4,9	*123,1±5,8**
ДАД, мм рт. ст.	77,2±4,6	76,8±3,9	74,7±4,6
ЧСС, уд/мин	*68,3±5,3**	63,1±6,2	66,8±5,5
ДППОКОЙ	*81,9±7,4**	76,2±6,2	82,2±5,9
В/А, % (покой)	70,5±4,1	70,7±2,2	71,1±2,5
ИН, (у.е.) в покое	59,7±10,8	61,4±10,2	96,9±10,7
D, (%) на пике ПРГ	10,9±1,9	12,9±2,0	11,9±1,7
РИ, (%) на пике ПРГ	38,4±6,3	39,6±5,4	39,8±6,8
D, (%) на пике ПГВ	-3,8±0,6**	-2,2±0,7	-2,6±0,6
РИ, (%) на пике ПГВ	-0,8±0,05	-1,3±0,06	-0,3±0,06
ИН, (у.е.) на пике ПГВ	40,3±4,9**	42,4±7,2	*44,5±7,3**
ТФН, ватт	120,0±4,6	123,0±4,3	136,0±6,2
ВВ, сек	4,84±0,9	4,86±0,8	4,63±0,9

Примечание: * - отсутствие значимого различия (p>0,05) в сравнении исходом до тренировок; ** - с контролем-П. Значимых различий с контролем-І не наблюдалось.

а в ответ на ПГВ отмечена тенденция к его увеличению.

Обсуждая полученные результаты необходимо отметить, что выполнение ФН в основном обеспечивается за счет двух параллельно развивающихся процессов: массивная и срочная вазодилатация в работающей мускулатуре; обеспечение необходимого уровня среднего АД для поддержания адекватной возросшему метаболизму перфузии работающей мускулатуры. При этом главная роль в развитии рабочей гиперемии отводится как местным метаболическим факторам, так и механизму ЭЗВД [3]. В то время как, эфферентной симпатической активности и адренергической вазоконстрикции в работающих мышцах, вызванных гипервентиляцией, противостоит известный механизм функционального симпатолитиза [17].

В этой связи, обнаруженная гиперактивность центрального контура регуляции ВНС, спастическое состояние регионарного кровообращения, высокий показатель индекса Робинсона в покое, включая нарушение ЭЗВД, резкую вазоконстрикцию ПА и асимпатикотоническую реактивность на гипервентиляцию, фактически предсказали низкую работоспособность у молодых мужчин с ФРА и ДЭ. Важным оказалось то, что ТФН в основном ассоциировалась с изменениями показателей ПСС и НВС при гипервентиляции, отражая связь, преимущественно с состоянием констрикторных механизмов. Подтверждением тому служат обратные корреляции уровня ТФН с уровнем активности центрального контура ВНС (r=-0,51; p=0,006), симпатического отдела ВНС (r=-0,52; p=0,005) и ПСС в покое (r=-0,55; p=0,0001), а также положительные корреляции ТФН с активностью гуморального канала ВНС (r=0,51; p=0,006) и диаметром ПА (r=0,43; p=0,02) на пике ПГВ. ВВ также имело обратную корреляцию с приростом ПСС на пике ПРГ (r=-0,54; p=0,003) и ТФН (r=-0,50; p=0,005). Наконец, индекс Робинсона в покое показывал прямую корреляцию с уровнем активности центрального контура в покое (r=0,56; p=0,0004). Таким образом, было установлено, что NO-зависимые нарушения сосудистой и вегетативной реактивности лимитируют функцию кислород-транспортной системы и «реципиентной» (мышечной) ткани, поглощающей кислород, снижая резерв энергообразования и максимальные, аэробные способности организма у молодых мужчин с ФРА и ДЭ [10].

Оценивая системный структурно-функциональный след в ходе ФТ, следует заметить, что одномесечные ФН имели неполный, а трехмесечные — чрезмерный эффект. В то время как ФН в течение 2 месяцев оказались и эффективными, и безопасными. Другими словами, можно предположить, что в течение первого месяца

Оценивая системный структурно-функциональный след в ходе ФТ, следует заметить, что одномесечные ФН имели неполный, а трехмесечные — чрезмерный эффект. В то время как ФН в течение 2 месяцев оказались и эффективными, и безопасными. Другими словами, можно предположить, что в течение первого месяца

ФН еще только начинает формироваться долгосрочная адаптация к ФН у молодых мужчин с ДЭ [2]. Тогда как 3-месячные тренировки, по-видимому, приводят к повышению «цены» долгосрочной адаптации, которая проявляется как в прямом «изнашивании» функциональной системы, на которую падает главная нагрузка, так и в виде отрицательных перекрестных эффектов, т.е. нарушений функционирования органов и систем, не связанных непосредственно с выполнением больших ФН. Об этом свидетельствует ухудшение в подгруппе-3М параметров сосудистой реактивности, напряжение центрального контура регуляции ВНС, недостаточное корректирующее влияние на САД и снижение уровня ХС ЛВП. Это дополнительно было подтверждено наличием отрицательной корреляции САД с показателем ПСС при ПГВ ($r=-0,47$; $p=0,02$), уровня общего ХС и ХС ЛНП с ВР парасимпатического отдела ВНС ($r=-0,54$; $p=0,02$ и $r=-0,69$; $p=0,001$), уровня ХС ЛВП с ЧСС и ДП покоя ($r=-0,49$; $p=0,03$ и $r=-0,59$; $p=0,001$), а также прямой корреляции значений ИА с выраженностью вазоконстрикции ПА при ПГВ ($r=0,67$; $p=0,01$). Вероятно, что ФТ высокой интенсивности (в данном случае продолжительностью >2 месяцев) у мужчин с ФРА и ДЭ вызывают в липид-транспортной системе крови изменения атерогенной направленности [18]. Поэтому целесообразно тренирующимся после 2-месячных ФТ сделать небольшой перерыв до одного месяца, либо в течение этого месяца уменьшить интенсивность ФН, после чего вновь вернуться в прежний режим, длительно поддерживая, таким образом, высокий уровень своей ФА и соматического здоровья.

Таким образом, 2-месячная продолжительность ФТ, являясь эффективной для коррекции НО-зависимых нарушений сосудистой реактивности, обеспечивала функциональное повышение вегетативного и адаптационного резервов организма, а также устойчивое экономное функционирование основных систем при увеличении мышечной работы [1,2]. Решающим при этом являлось то, что предложенный протокол ФТ выполнялся с четким соблюдением принципов постепенности, повторности, дозирования — контроль наименьшего уровня ЧСС, ниже которого не возникает тренировочного

эффекта, и индивидуальности. Кроме того, контролировались адекватность и эффективность ФТ, выражающиеся в физиологической реакции на ФН [10]. К примеру, во время занятия сохранялось ощущение возможности для усиления интенсивности ФН, оставались свободное ритмичное дыхание и желание продолжать работу; сразу после занятия — хорошее самочувствие, сопровождаемое ощущением «мышечной радости», ЧСС в течение 3 минут >100 уд/мин; между тренировочными занятиями — ощущение общей усталости сохранялось не более 2 часов после ФТ; желание тренироваться; через 2 часа после тренировки и водных процедур ЧСС <80 уд/мин; локальное утомление (чувство усталости в мышцах) сохранялось не более 12 часов.

Использование корректирующего влияния ФТ на ДЭ, регионарную гемодинамику, вегетативный статус и основные ФРА открывает новые перспективы активной первичной профилактики ССЗ среди молодых мужчин «группы риска». При этом наиболее успешные результаты, как показало исследование, следует ожидать от проведения профилактических мероприятий в студенческой среде.

Выводы

НО-зависимые нарушения сосудистой регуляции и ВР лимитируют функцию кислород-транспортной системы и «реципиентной» (мышечной) ткани, поглощающей кислород, снижая резерв энергообразования и максимальные, аэробные способности организма у студентов с ФРА и ДЭ.

Одномесечная продолжительность ФТ с целью коррекции ДЭ и основных ФРА является недостаточной, трехмесячная — проатерогенной, в то время как двухмесячный период ФТ формирует оптимальный уровень соматического здоровья и снижение уровней ФРА у тренировавшихся студентов.

Предлагаемый протокол ФТ с целью коррекции НО-зависимых нарушений регионарной гемодинамики и модификации ФРА повышает эффективность мероприятий первичной профилактики в «группах риска» по ССЗ у молодых мужчин и, в первую очередь, среди студенческой молодежи.

Литература

1. Солодков А.С. Адаптация в спорте: состояние, проблемы, перспективы. Физиол человека 2000; 26(6): 87-93.
2. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. Москва «Медицина» 1988.
3. Карпов Р.С., Дудко В.А., Кляшев С.М. Сердце легкие: Патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких. Томск «СТТ» 2004.
4. Дудко В.А., Соколов А.А. Моделированная гипоксия в клинической практике. Томск «СТТ» 2002.
5. Забина Е.Ю., Муравов О.И. «Влияние физической активности на здоровье: обзор эпидемиологических исследований». Профил забол укреп здор 1998; 4: 36-42.
6. Бритов А.Н., Апарина Т.В., Орлов А.А. Коррекция сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензией. Роль ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. Кардиоваск тер профил 2004; 3(3), ч. 1: 24-35.
7. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, et al. Regular Aerobic Exercise Augments Endothelium-Dependent Vascular Relaxation in Normotensive As Well As Hypertensive Subjects Role of Endothelium-Derived Nitric Oxide Exercise Relaxation. Circulation 1999; 100: 1194-202.
8. Kingwell BA. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. FASEB J 2000; 14(12): 1685-96.
9. Ефремушкина А.А., Акимочкина А.Г., Ефремушкин Г.Г. Амбулаторный этап реабилитации больных, перенесших острый коронарный синдром. Кардиоваск тер профил 2004; 3(1): 46-50.
10. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А. Медицинская валеология. Серия Гипократ. Ростов-на-Дону «Феникс» 2000.
11. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца. Москва «Медицина» 1990.
12. Шамарин В.М. Эпидемиология и профилактика основных факторов риска ишемической болезни сердца среди молодежи. Москва 1993.
13. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-5.
14. Nacao K, Ohushi M, Yoshimura M, et al. Hyperventilation as a specific test for diagnosis of coronary artery spasm. Am J Cardiol 1997; 80: 545-9.
15. Аронов Д.М. Функциональные пробы в кардиологии. Часть 1. Кардиология 1995; 3: 74-82.
16. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. Москва «Медицина» 1979.
17. Демченко И.Т. Метаболические факторы регуляции. Физиология кровообращения: Регуляция кровообращения. Под ред. Б.И. Ткаченко. Ленинград «Наука» 1986.
18. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Перова Н.В. и др. Физические нагрузки и атеросклероз: динамические физические нагрузки высокой интенсивности как фактор, индуцирующий экзогенную дислипидемию. Кардиология 2003; 3: 43-9.

Поступила 24/06-2005