

© Коллектив авторов, 2009

Л.А. Балькова, С.А. Ивянский, Л.М. Макаров, И.А. Маркелова,  
М.И. Киселева, В.П. Балашов

## ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОЙ СПОРТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ

ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» Госкомвуза России, г. Саранск, РФ

В статье представлен анализ литературных данных об использовании метаболитических средств – креатинфосфата, L-карнитина и коэнзима Q<sub>10</sub> в спортивной медицине. Приведены результаты собственных исследований, доказывающие целесообразность применения данных средств для повышения физической работоспособности и коррекции признаков перенапряжения сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов. **Ключевые слова:** юные спортсмены, метаболитические средства, дистрофия миокарда стрессорного и физического перенапряжения.

Authors analyze literature data about usage of metabolic preparations (creatine phosphate, L-carnitine and co-enzyme Q) in sport medicine. They present results of proper study, showed suitability of these preparations usage in order to increase physical working capacity and to correct signs of cardiovascular system overload in young athletes.

**Key words:** young athletes, metabolic preparations, myocardium dystrophy due to stress and physical overload.

В настоящее время в связи с возрождением детского и юношеского спорта в России, ранней спортивной специализацией, широким использованием интенсивных тренировочных нагрузок, а вместе с тем – с накоплением знаний о влиянии генетических детерминант и внешних факторов на состояние здоровья атлетов, проблемы спортивной патологии в юном возрасте стали звучать более актуально [1, 2].

До настоящего времени в детском и подростковом спорте не существует четких градаций адаптационных изменений сердца спортсмена («спортивное сердце») и некоторых нетяжелых форм врожденных и приобретенных органических заболеваний миокарда – гипертрофической, дилатационной кардиомиопатий, миокардитов и аритмогенной дисплазии правого желудочка, которые в совокупности являются причиной до 36–46% фатальных событий у молодых атлетов [3, 4]. Ибо как структурные заболевания сердца, так и адаптационные сдвиги (которые в этом случае уже сложно назвать

«физиологическими») имеют сходные клинико-электрокардиографические проявления (дисфункция синусового узла, нарушения реполяризации, сердечные аритмии, блокады проведения, дилатация полостей сердца, гипертрофия миокарда и др.), но совершенно различный прогноз, что подчеркивает важность проблемы и диктует необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Считается, что формирование «спортивного сердца» – специфических изменений сердечно-сосудистой системы (ССС) при занятиях профессиональным спортом [5] – зависит от целого ряда факторов: генетические особенности, пол, вид спортивной специализации, раса, прием лекарственных препаратов и др. [6, 7]. И только комплексное клинико-инструментальное обследование (с обязательным использованием ЭКГ и ЭХОКГ, а по показаниям – МРТ, коронароангиографии, электрофизиологического исследования и других методик) и динамическое наблюдение (нередко с отводом от интенсивных тренировок) могут помочь в разграничении

### Контактная информация

Балькова Лариса Александровна – д. м. н., проф., зав. каф. педиатрии ГОУ ВПО МГУ им. Н.П. Огарева  
Адрес: 430032, г. Саранск, ул. Розы Люксембург, 15. Детская Республиканская клиническая больница № 2  
Тел.: (8342) 35-30-02, E-mail: larisabalykova@yandex.ru  
Статья поступила 10.06.09, принята к печати 30.06.09

адаптационных «физиологических» изменений и органических заболеваний миокарда [8, 9].

По мнению экспертов Американского комитета по спортивной медицине и фитнесу (1995), одной из причин развития гипертрофии миокарда и триггеров возникновения фатальных сердечных событий (нарушений ритма, инфаркта миокарда и др.) могут быть употребление некоторых лекарственных препаратов (трициклических антидепрессантов,  $\beta_2$ -агонистов), а также спортивного питания и различных биологически активных добавок, содержащих психостимуляторы (типа эфедрина), употребление наркотиков (кокаин) и анаболических стероидов [10, 11]. В этой связи одним из первоочередных вопросов, стоящих перед специалистами в данной области, является грамотное фармакологическое обеспечение тренировочного процесса [5, 12].

Очевидно, что в условиях жесткой конкуренции и неуклонного роста спортивных достижений попытки использования запрещенных (допинговых) средств, стимулирующих наращивание мышечной массы, повышение физической работоспособности, выносливости (и параллельно, а нередко более быстро вызывающих формирование изменений ССС), будут выглядеть все более привлекательными [13, 14]. Подтверждением тому может служить недавняя серия «допинговых» скандалов с отечественными биатлонистами. Возможной альтернативой допинговым средствам могут быть недопинговые фармакологические агенты эндогенной природы, позволяющие не только повысить адаптационные ресурсы организма и его толерантность к интенсивным физическим нагрузкам, но и предотвратить негативное действие перегрузок на ССС.

Поскольку при интенсивных физических нагрузках может возникать дефицит субстратов метаболизма [15], одним из перспективных путей повышения адаптации организма к нагрузкам является использование эндогенных веществ, участвующих в процессах энергообеспечения мышечной деятельности [16]. Наибольший интерес в этом плане, как у отечественных, так и зарубежных специалистов вызывают креатинфосфат (КФ), L-карнитин и коэнзим  $Q_{10}$  (Ко $Q_{10}$ ). Кроме того, с теоретических позиций их использование оправдано наличием целого комплекса фармакологических эффектов, включая кардиопротекторный, стресспротекторный и противогипоксический [17–21].

L-карнитин способствует образованию АТФ, благодаря транспорту жиров через внутреннюю мембрану митохондрий для последующего  $\beta$ -окисления [22], а, кроме того, поддерживает активность пируватдегидрогеназного комплекса [23] и подавляет накопление молочной кислоты (за счет поддержания отношения КоА/ацил КоА), что теоретически должно способствовать увеличению работоспособности в условиях интенсивных физических нагрузок.

Действительно, в исследовании, проведенном Vecchiet L. et al. [24], однократный пероральный прием L-карнитина умеренно тренированными испытуемыми вызывал повышение энергетической

производительности, снижая уровень максимального потребления кислорода (МПК) при той же нагрузке и увеличивая количество выполненной работы при том же МПК. Эти данные были подтверждены Huertas R. et al. [25], Arenas J. et al. [26], Muller D.M. et al. [27]. В то же время некоторые исследователи не обнаружили влияния L-карнитина на потребление кислорода, производительность мышц и накопление лактата у спортсменов [28, 29]. Обзор проведенных до 2007 г. исследований позволяет заключить, что наибольший клинико-биохимический эффект L-карнитина был получен при достаточно длительном (не менее месяца) его приеме в относительно (не менее 3 г/сут) высоких дозах [30].

Кроме того, L-карнитин вызывает интерес как препарат, вызывающий снижение жировой и, напротив, увеличение – мышечной массы, хотя это мнение разделяют не все исследователи [31]. Описано свойство карнитина препятствовать депрессии иммунитета и частой заболеваемости респираторными инфекциями, сопутствующей тренировочному процессу, возможно, за счет повышения активности лимфоцитов и гранулоцитов [32]. Доказана способность L-карнитина стимулировать эритропоэз [33, 34], что может оказаться полезным при тренировках в высокогорных условиях. В отечественной литературе также имеются отдельные рекомендации по применению L-карнитина как средства, повышающего уровень физической работоспособности [16, 35–37], хотя они касаются исключительно взрослых спортсменов.

В нашем исследовании назначение L-карнитина (препарат «Элькар»® фирмы ПИК-ФАРМА) 24 спортсменам 11–13 лет (членам юношеской сборной команды Мордовии по футболу и девочкам, занимающимся художественной гимнастикой в республиканской ДЮСШ, имеющим I, II взрослый разряды и кандидатам в мастера спорта) в дозе 50–75 мг/кг/сут в течение 4 недель оказывало положительное влияние на общее самочувствие детей и состояние ССС, способствуя уменьшению лабораторно-инструментальных проявлений дистрофии миокарда стрессорного и физического перенапряжения (ДМСФП). По данным стандартной ЭКГ отмечалось повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) (на 4,4% в группе юных футболистов,  $p < 0,05$ ), а также сокращение числа эпизодов брадикардий и метаболических нарушений миокарда. Результаты ЭХОКГ свидетельствовали о положительном влиянии препарата на размер полости левого желудочка (ЛЖ) сердца и увеличении его фракции выброса (ФВ) (на 2,5–4,1%,  $p < 0,05$ ).

По результатам холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ при назначении Элькара группе футболистов отмечались достоверное увеличение средненочной ЧСС с  $60,8 \pm 2,45$  до  $67,4 \pm 2,62$  уд/мин, уменьшение числа «патологических» пауз ритма и сокращение средней длительности асистолий с восстановлением циркадной организации ритма сердца и уменьшением представленности эпизодов синоу-

рикулярной (СА) блокады ( $p < 0,05$ ). Сходные данные получены и при обследовании девочек-гимнасток.

Кроме того, установлены достоверное повышение в пределах нормальных значений сократительной способности миокарда и снижение уровня биохимических маркеров его повреждения (креатинфосфокиназа – КФК, лактатдегидрогеназа – ЛДГ, тропонин I, кортизол) после курса левокарнитина в группе футболистов. У гимнасток динамика биохимических тестов выглядела гораздо скромнее, что можно объяснить не столь выраженными исходными изменениями, очевидно, отражающими более низкий уровень интенсивности нагрузок и спортивного мастерства в этой группе.

Параллельно нами установлено повышение уровня физической работоспособности юных атлетов по тесту PWC170 (в среднем на 6,1–7,4%,  $p < 0,05$ ). Немаловажным фактом мы считаем субъективное улучшение состояния детей-спортсменов, повышение желания тренироваться, отсутствие мышечных болей после нагрузок. Данное обстоятельство, вероятнее всего, отражает снижение уровня молочной кислоты на фоне приема Элькара.

Среди других препаратов метаболического действия следует отметить коэнзим  $Q_{10}$  (Ко  $Q_{10}$ ), важнейшей функцией которого считается участие в процессе окислительного фосфорилирования [38] и способность оказывать антиоксидантный эффект [39, 40]. Накоплен большой опыт использования убихинона у пациентов, страдающих сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией [41], при этом положительные клинические эффекты убихинона во многих ситуациях опосредованы коррекцией процессов липопероксидации [42].

Без сомнения, чрезмерная активация перекисного окисления липидов является универсальным механизмом повреждения клеточных мембран, в том числе и при спортивном стрессе [43, 44]. В работе Исаева А.П. и соавт. [45] была продемонстрирована отрицательная корреляция уровня циркулирующих липопероксидов с рангом спортивного мастерства у борцов-дзюдоистов. Эти и другие данные теоретически обосновывают целесообразность использования антиоксидантов (в том числе убихинона) при интенсивных спортивных нагрузках.

В работе Tauler P. и соавт. [46] установлен антиоксидантный эффект Ко $Q_{10}$  у футболистов. Имеются данные об эффективности биологически активных добавок (БАД) на основе Ко $Q_{10}$  в стендовом эксперименте [47]. Показано, что Синергин и Кудесан на 9–12% повышают уровень физической работоспособности атлетов и одновременно восстанавливают антиоксидантную активность плазмы крови. Без сомнения, заслуживают внимания стресс-протекторный и противоишемический эффекты Ко $Q_{10}$  [48, 49], которые могут вносить свой вклад в реализацию его защитного действия при интенсивных физических нагрузках.

Собственные данные по изучению кардиопротекторных свойств Кудесана (водорастворимой формы Ко $Q_{10}$ ) в дозе 60 мг/сут в течение 2 недель у детей-спортсменов свидетельствуют о его более выраженном (по сравнению с другими препаратами метаболического ряда) положительном влиянии на частоту регистрации метаболических нарушений миокарда и случаев брадиаритмии. Установлено, что препарат также несколько увеличивал значения ФВ и ударного объема ЛЖ в пределах нормального уровня (на 3,2–4,3%,  $p < 0,05$ ) и уменьшал среднюю длительность асистолий (на 17,5–20,3%,  $p < 0,05$ ), оказывая менее выраженное влияние на структуру ритма и эктопические аритмии. Результаты велоэргометрии указывали на небольшое (на 6,7–5,6%), но статистически значимое увеличение уровня МПК как у юных футболистов, так и у гимнасток с тенденцией к возрастанию физической работоспособности.

В динамике на фоне приема Кудесана наблюдалось снижение уровня маркеров повреждения миокарда (кортизола, тропонина I, КФК, ЛДГ) с параллельным отчетливым уменьшением гиперсимпатикотонии, наиболее выраженным у мальчиков-футболистов. Данный факт хорошо согласуется с полученными нами ранее экспериментальными данными о способности Кудесана нормализовать адренергический контроль миокарда при предельных физических нагрузках [50] и может рассматриваться как проявление стресспротекторного эффекта препарата.

Довольно популярным средством в спортивной медицине является креатинфосфат (КФ), который играет ключевую роль в обеспечении мышечного сокращения, выполняя функцию переносчика энергии к местам ее использования [51]. Препарат хорошо известен как мощный кардиопротектор, что объясняется сохранением внутриклеточного пула АТФ и улучшением энергообеспечения кардиомиоцитов [52], за счет чего КФ может предотвращать реализацию электрофизиологических механизмов аритмий [53, 54]. Кроме того, препарат оказывает и непосредственное влияние на состояние медленных Na- и Ca-каналов [55, 56]. Учитывая широкую распространенность нарушений ритма (являющихся одной из основных причин дисквалификации) и их морфологических субстратов (дистрофия и гипертрофия миокарда, наличие малых аномалий развития сердца и дополнительных проводящих путей) среди молодых атлетов [3, 4, 7], использование КФ у данной категории лиц представляется весьма перспективным.

Ряд исследователей предлагает использование КФ в игровых видах спорта, поскольку он непосредственно участвует в обеспечении краткосрочных энергетических механизмов [16], а также способен увеличивать мышечную силу [57]. В недавней дискуссии специалистов Американского Колледжа Спортивной Медицины обоснована целесообразность использования КФ (2–6 г/сут в течение

5–14 дней) в таких видах спорта, как плавание, велоспорт, бег на спринтерские дистанции, прыжки [58, 59]. Имеются данные о положительных результатах применения КФ и при нагрузках, имеющих более выраженный аэробный компонент [6]. Engelhardt M. и соавт. [60] отмечали увеличение физической работоспособности у троеборцев на 18%. При этом наиболее оправданным представляется применение КФ именно у юных спортсменов, поскольку анаэробные способы образования АТФ у них развиты недостаточно (они достигают своего пика после 15–17 лет), содержание КФ в мышцах значительно ниже, чем у взрослых, что существенно ограничивает алактатную работоспособность детей [61].

В ходе комплексного экспериментально-клинического исследования эффективности КФ нами установлено, что препарат максимально (в сравнении с другими метаболическими средствами) стимулирует работоспособность и полностью предотвращает смертность животных, подвергнутых интенсивным физическим нагрузкам. Данный эффект отчасти может быть обусловлен антиаритмическим действием препарата, а также ограничением выраженности гипертрофии и повреждения миокарда с сохранением его нормальной ультраструктуры [62].

В условиях клиники установлен положительный эффект КФ (Неотон) в дозе 100 мг/кг внутривенно капельно в течение 14 дней у юных спортсме-

нов, имевших признаки ДМСФП. Действие препарата, как у футболистов, так и у гимнасток, проявлялось увеличением ЧСС, уменьшением представленности несинусового ритма, расстройств проводимости и метаболических нарушений миокарда на ЭКГ покоя, а также нормализацией размеров полостей сердца и восстановлением ФВ (в случае их исходных нарушений) по данным ЭХОКГ. Кроме того, на фоне терапии Неотоном отмечалась явная тенденция к уменьшению индекса массы миокарда ЛЖ, которая была более выражена у мальчиков-футболистов. Также, подобно Элькару, препарат уменьшал представленность эктопических аритмий, восстанавливал соотношение среднедневной и средненочной ЧСС с уменьшением циркадного индекса на 3,5–8,6% ( $p < 0,05$ ).

Проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре наглядно продемонстрировала способность препарата стимулировать физическую работоспособность, что выражалось возрастанием показателя PWC170 (на 8,9–10,2%,  $p < 0,05$ ) при существенном уменьшении уровня биохимических маркеров повреждения миокарда.

Полученные результаты демонстрируют более выраженное положительное влияние изученных препаратов (особенно Элькара и Кудесана) на параметры кардиогемодинамики и уровень работоспособности детей-футболистов относительно юных гимнасток. Это может быть объяснено меньшим



Таблица

## Выбор препаратов метаболического действия при различных вариантах ДМСФП

Нарушения процессов реполяризации миокарда	Нарушения ритма и проводимости сердца	Систолическая и диастолическая дисфункция	Гипертрофия миокарда
<b>Антиоксиданты:</b> витамины А, Е, С, селен, коэнзим Q <sub>10</sub> , оксипиридины <b>Антигипоксанты:</b> гипоксен, сукцинатсодержащие препараты, витамин К, цитохром С, биофлавоноиды <b>Препараты магния, калия, цинка</b> <b>Энергообеспечивающие средства:</b> L-карнитин, рибоксин, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, липоевая кислота, биотин, ω-полиненасыщенные жирные кислоты, таурин) <b>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</b> милдронат, триметазидин	<b>Антиоксиданты:</b> коэнзим Q <sub>10</sub> , селен, оксипиридины <b>Антигипоксанты:</b> гипоксен, сукцинатсодержащие препараты, цитохром С <b>Препараты магния, калия</b> <b>Энергообеспечивающие средства:</b> L-карнитин, креатинфосфат, рибоксин, актовегин, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, липоевая кислота) <b>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</b> триметазидин <b>Антиацидотические средства:</b> димефосфон, натрия бикарбонат	<b>Антиоксиданты:</b> коэнзим Q <sub>10</sub> , селен <b>Антигипоксанты:</b> цитохром С, сукцинатсодержащие препараты <b>Энергообеспечивающие средства:</b> L-карнитин, креатинфосфат, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, таурин, липоевая кислота, биотин) <b>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</b> милдронат, триметазидин	<b>Антиоксиданты:</b> селен <b>Энергообеспечивающие средства:</b> L-карнитин, креатинфосфат, кофакторы различных видов обмена (витамины группы В, РР, таурин, липоевая кислота, биотин) <b>«Противоишемические» цитопротекторы (ингибиторы окисления свободных жирных кислот):</b> триметазидин

вовлечением в обеспечение мышечной деятельности в художественной гимнастике аэробных механизмов (в связи с меньшей продолжительностью упражнений) и преобладание краткосрочных неокислительных реакций, в меньшей степени зависимых от дефицита карнитина и накопления липопероксидов.

В целом, по нашему мнению, применение Неотона показано в игровых видах спорта у лиц с признаками формирования «спортивного сердца» (с гипертрофией миокарда, дилатацией полостей сердца, нарушением его сократительной способности) и расстройствами сердечного ритма. Очевидно, использование препарата (как и Элькара, в большей степени повышающего выносливость к нагрузкам) будет максимально эффективным в предсоревновательный период, а для реабилитационных и профилактических мероприятий в межсоревновательном периоде более оправдано использование Кудесана.

Конечно, список рекомендуемых в спортивной кардиологии метаболических средств далеко не ограничивается тремя представленными препаратами, но для других кардиотрофических агентов теоретическое обоснование и опыт использования в педиатрии резко ограничены. Наиболее масштабная работа проведена в отделении лечебной физкультуры и спортивной медицины НИЦЗД РАМН у 112 детей-спортсменов 9–14 лет с нарушением процессов реполяризации миокарда. Показана нормализация биоэлектрической активности в 94% случаев при умеренных нарушениях реполяризации миокарда и в 78–82% – при выраженных нарушениях [63] в случае использования двух метаболических

комплексов, основу первого из которых составляют кокарбоксилаза, рибофлавинмононуклеотид, липоевая кислота, пантотенат кальция и лимон-тар, а во второй комплекс входят пиридоксальфосфат, цианокобаламин, фолиевая кислота, глицерофосфат кальция, оротат калия, инозин, глютаминовая кислота, пангамат кальция и глицин.

Учитывая сложность и многокомпонентность механизма формирования «спортивного сердца», специалисты предлагают шире использовать препараты других фармакологических групп. Так, помимо дефицита субстратов энергетического обмена, в формировании дистрофии миокарда у спортсменов могут быть повинны структурно-функциональные нарушения клеточных мембран в виде повышения их «жидкости» [64]. Это способствует нарушению электрогенеза, накоплению внутриклеточного Ca<sup>2+</sup>, развитию гипертрофии, дистрофии и сократительной дисфункции миокарда и обосновывает использование мембранопротекторов, полиненасыщенных жирных кислот и блокаторов кальция у спортсменов с признаками ДМСФП [65]. При гиперadrenergическом типе ДМСФП показано использование седативных препаратов, стресс-протекторов (разрешенных антидопинговым комитетом) и антиоксидантов [66]. По нашим наблюдениям, весьма перспективным в этом плане является использование триметазидина, милдроната, а также производных 3-оксипиридина (мексикор).

Е.А. Гавриловой [6] предложен оригинальный подход к назначению препаратов метаболического действия («фармакологического» и «ортомолеку-

лярного» ряда) в зависимости от патогенетического варианта поражения миокарда у спортсменов. С позиции классической фармакологии мы не можем согласиться со всеми положениями этой систематизации, но сама попытка определения показаний к применению метаболических средств при том или ином варианте ДМСФП, на наш взгляд, заслуживает внимания. Основываясь на результатах собственных исследований, анализе данных литературы и беря за основу подход, предложенный Гавриловой Е.А. [6], мы можем представить свое видение выбора метаболических средств при ДМСФП (см. таблицу). Конечно, нельзя не отметить некоторую условность подобного деления препаратов метаболического ряда, поскольку их общепринятой классификации не существует и многие из них, обладая широким спектром фармакологической активности, могут сочетать свойства представителей нескольких групп (например, L-карнитин сочетает свойства антиоксиданта и энергообеспечивающего средства, триметазидин – свойства блокатора окисления свободных жирных кислот и антиоксиданта).

Принимая во внимание участие ионного дисбаланса в формировании ДМСФП, необходимо использование препаратов калия и магния (панангин, магнерот, кормагезин) в комплексной терапии и реабилитации спортсменов. А учитывая значительное накопление молочной кислоты в мышцах и плазме крови в процессе интенсивной и длительной физической нагрузки, показано использование ощелачивающих (антиацидотических средств – натрия бикарбоната [67] и димефосфона. Для стимуляции репаративных процессов и синтеза нуклеиновых кислот у пациентов с ДМСФП доказана целесообразность назначения рибоксина и оротака калия, а также незаменимых аминокислот [68].

Мы располагаем опытом использования натриевой соли нативной ДНК (деринат) у детей-спортсменов [69]. Достаточно высокую эффективность препарата мы связываем также с наличием у него противовирусной активности и быстрой санацией очагов хронической инфекции, как возможных факторов формирования дистрофии миокарда.

Действительно, спектр проблем, возникающих при чрезмерных физических нагрузках далеко не ограничивается повреждением непосредственно сердца. Более того, сопутствующие депрессии иммунитета, нарушение сосудисто-тромбоцитарного гомеостаза, расстройства центральной и вегетативной регуляции сердечной деятельности и другие нарушения также могут вносить свой вклад в развитие дезадаптивного ремоделирования ССС и нуждаются в своевременной коррекции, в том числе с использованием препаратов метаболического типа действия. При нарушении нейropsychической адаптации показаны адаптогены, ГАМК-эргические ноотропные средства, при депрессии иммунитета – помимо специфических иммуномодулирующих препаратов – адаптогены и витамин С, при нарушениях липидного обмена – полиненасыщенные жирные кислоты, при дисплазии соединительной ткани – препараты магния, цинка, хондропротекторы; при сосудисто-тромбоцитарных повреждениях – антиоксиданты [6].

В заключение следует подчеркнуть, что перечень лекарственных средств, которые могут быть использованы в детской спортивной кардиологии, далеко не ограничивается представленными препаратами и, безусловно, будет расширяться, но при этом препараты метаболического действия останутся важным резервом повышения толерантности организма молодых спортсменов к интенсивным физическим нагрузкам.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Смоленский А.В., Андриянова Е.Ю., Михайлова А.В. Состояния повышенного риска сердечно-сосудистой патологии в практике спортивной медицины. М.: Физическая культура, 2005.
2. Жданова О.И., Дегтярева Е.А., Муханов О.А. Новые подходы к обследованию для дифференцированной кардиопротекции в детском и юношеском спорте. Матер. V Рос. конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М.: Оверлей, 2006: 146.
3. Maron Barry J, Pelliccia A. The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation. NEJM. 2006; 114: 1633–1644.
4. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. NEJM. 2008; 358: 152–161.
5. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. СПб.: Гиппократ, 1995.
6. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия. М.: Советский спорт, 2007.
7. Corrado D, Pelliccia A, Bjarnstad H, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur. Heart. 2005; 26: 516–524.
8. Basavarajaiah S, Wilson M, Junagde S, et al. Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma. Br. J. Sports Med. 2006; 40: 727–729.
9. Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine pre-participation screening of young athletes. Circulation. 2007; 116 (22): 2610–2615.
10. Zipes DP, Garson A. Task Force VI: Arrhythmias. J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 24: 892–899.
11. Bricker JT, Ross B. Arrhythmias in sports. In: Pediatric Dysrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Eds. Gilette PC, Garson A. Philadelphia: Saunders company, 1999: 617–629.
12. Сейфулла Р.Д. Фармакологическая коррекция факторов, лимитирующих работоспособность человека. Эксп. и клин. фармакология. 1998; 1: 3–9.
13. Гусева И.Е., Деревоедов А.А., Родченков Г.М. и др. Всемирный антидопинговый кодекс 2009: Всемирное антидопинговое агентство. М.: РАСМИРБИ, 2008.
14. Деревоедов А.А., Родченков Г.М., Выходец И.Т. Запрещенный список – 2009. М.: РАСМИРБИ, 2008.
15. Carlin JJ, Redoan WG, Sanjak M, Hodach R. Carnitine metabolism during prolonged exercise and recovery in humans. J. Appl. Physiol. 1986; 55: 489–495.
16. Сейфулла Р.Д., Орджоникидзе З.Г. Лекарства и БАД в спорте: практическое руководство для спортивных врачей,

тренеров и спортсменов. М.: Литтерра, 2003.

17. Леонтьева И.В. Возможности применения коэнзима  $Q_{10}$  в лечении кардиомиопатий. Вестн. пед. фармакологии и нутрициологии. 2007; 4 (1): 66–70.

18. Балыкова Л.А. Опыт и перспективы использования коэнзима  $Q_{10}$  в детской кардиологии. Леч. врач. 2009; 2: 66–68.

19. Sharov VG, Afonskaya NI, Ruda MY, et al. Protection of ischemic myocardium by exogenous phosphocreatine (Neoton): Pharmacokinetics of phosphocreatine reduction of infarct size stabilization in sarcolemma of ischemic cardiomyocytes and antytrombotic action. Biochem. Med. Metab. Biol. 1986; 35: 101–114.

20. Iliceto S, Scrutinio D, Bruzzi P, et al. Effect of L-carnitine administration on left ventricular remodeling after acute anterior myocardial infarction: The L-carnitine echocardiografia digitalizzata infarcto miocardico (CEDIM) Trial. JACC. 1995; 26 (2): 380–387.

21. Loster H, Mieke K, Punzel M, et al. Prolonged oral L-carnitine substitution increases bicycle ergometer performance in patients with severe, is chemically induced cardiac insufficiency. Cardiovascular Drugs and Therapy. 1999; 13: 537–546.

22. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. Ann. NYAS. 2002; 967: 217–235.

23. Siliprandi N, Di Lisa F, Menabo R. Clinical use of carnitine. Past, present and future. Adv. Exp. Med. Biol. 1990; 272: 175–181.

24. Vecchiet L, Di Lisa F, Pieralisi G, et al. Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise. Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 1990; 61: 486–490.

25. Huertas R, Campos Y, Diaz E, et al. Respiratory chain enzymes in muscle of endurance athletes: effect of L-carnitine. Biochem. Biophys. Res. Commun. 1992; 188: 102–107.

26. Arenas J, Huertas R, Campos Y, et al. Effects of L-carnitine on the pyruvate dehydrogenase complex and carnitine palmitoyl transferase activities in muscle of endurance athletes. FEBS Lett. 1994; 341(1): 91–93.

27. Muller DM, Seim H, Kiess W, et al. Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults. Metabolism. 2002; 51: 1389–1391.

28. Trappe SW, Costill DL, Goodpaster B, et al. The effects of L-carnitine supplementation on performance during interval swimming. Int. J. Sports Med. 1994; 15: 181–185.

29. Nuesch R, Rossetto M, Martina B. Plasma and urine carnitine concentrations in well-trained athletes at rest and after exercise. Influence of L-carnitine intake. Drugs Exp. Clin. Res. 1999; 25: 167–171.

30. Karlic H, Lohninger A. Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? Nutrition. 2004; 20 (7–8): 709–715.

31. Alesci S, De Martino MU, Mirani M, et al. L-carnitine: a nutritional modulator of glucocorticoid receptor functions. FASEB J. 2003; 17: 1553–1555.

32. Demirkol M, Sewell AC, Bohles H. The variation of carnitine content in human blood cells during disease – a study in bacterial infection and inflammatory bowel disease. Eur. J. Pediatr. 1994; 153(8): 565–568.

33. Kitamura Y, Satoh K, Satoh T, et al. Effect of L-carnitine on erythroid colony formation in mouse bone marrow cells. Nephrol. Dial. Transplant. 2005; 20 (5): 981–984.

34. Mutomba MC, Yuan H, Konyavko M, et al. Regulation of the activity of caspases by L-carnitine and palmitoylcarnitine. FEBS Lett. 2000; 478: 19–20.

35. Макарова Г.А. Фармакологическое обеспечение в системе подготовки спортсменов. М.: Советский спорт, 2003.

36. Возможности применения метаболитов в практике спортивной медицины и физической реабилитации на примере препарата Элькар: пособие для врачей. Под ред. М.Д. Дидур. СПб.: Комитет по здравоохранению СПб., СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 2007.

37. Олейник С.А., Гунина Л.М. Спортивная фармакология и диетология. М.: ООО «И.Д.Вильямс», 2008.

38. Crane FL. New functions for coenzyme  $Q_{10}$ . Protoplasma. 2000; 213: 127–133.

39. Emster L, Forsmark-Andree P. Ubiquinol: an endogenous antioxidant in aerobic organisms. Eds. K. Folkers, SA Mortensen, GP Littarru, T. Yamagami, G. Lenaz. Clin. Investig. 1993; 71 (8): 60–65.

40. Villalba J, Crane FL, Navas PM et al. Antioxidative role

of ubiquinone in the animal plasma membrane. Plasma membrane redox systems and their role in biological stress and disease. Dordrecht: K. Juwer, 1998: 247–266.

41. Langsjoen PH, Langsjoen AM. Overview of the Co $Q_{10}$  in cardiovascular disease. Bio Factors. 1999; 9: 273–284.

42. Аронов Д.М. Применение коэнзима  $Q_{10}$  в кардиологической практике. РМЖ. 2004; 12 (15): 905–909.

43. Красиков С.И. Роль активации перекисного окисления липидов в повреждающем действии больших физических нагрузок на сердце и повышение выносливости организма с помощью антиоксиданта ионола: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Челябинск, 1987.

44. Барабой В.В., Брехман И.Н., Колотин И.И. и др. Перекисное окисление и стресс. СПб.: «Наука», 1992.

45. Исаев А.П., Волчегорский И.А. Сашенков С.Л. и др. Параметры гомеостаза как критерий прогнозирования ранга спортивного мастерства у борцов тяжелых весовых категорий. Физиология человека. 1993; 19 (1): 174–176.

46. Tauler P, Ferrer MD, Sureda A, et al. Supplementation with an antioxidant cocktail containing coenzyme  $Q_{10}$  prevents plasma oxidative damage induced by soccer. Eur. J. Appl. Physiol. 2008; 104 (5): 777–785.

47. Сейфулла Р.Д. Отзыв о клинико-фармакологическом изучении препаратов «Кудесан» и «Синергин» ЗАО НПФ «Аква-МДТ» на физическую работоспособность и уровень свободных радикалов у спортсменов и в стендовом эксперименте. Антиоксидантный препарат КУДЕСАН (коэнзим  $Q_{10}$  с витамином Е). Применение в кардиологии, часть I. М.: ИД «Медпрактика-М», 2006: 83–89.

48. Капелько В.И., Рууге Э.К. Исследование действия коэнзима  $Q_{10}$  (убихинона) при ишемии и реперфузии сердца. Антиоксидантный препарат КУДЕСАН (коэнзим  $Q_{10}$  с витамином Е). Применение в кардиологии, часть I. М.: ИД «Медпрактика-М», 2006: 4–8.

49. Лакомкин В.Л., Коркина О.В., Цыпленкова В.Г. и др. Влияние гидрофильной формы убихинона на сердечную мышцу при окислительном стрессе. Кардиология. 2004; 44 (1): 43–47.

50. Альмяшева М.И., Балашов В.П., Маркелова И.А. и др. Исследование влияния препаратов метаболического типа действия на толерантность к физическим нагрузкам в эксперименте. Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. 2007; 4: 15–16.

51. Перепеч Н.Б. Неотон. Механизмы действия и клиническое применение (сборник научных трудов). СПб.: «Прогресс-погода», 1997.

52. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. СПб.: «Невский Диалект», 2002.

53. Розенштраух Л.В., Витт Р., Розанский Г. Электрофизиологические аспекты действия креатинфосфата на клеточную активность миокарда в нормальных условиях и при ишемии. Кардиология. 1990; 11: 97–102.

54. Hearse DJ. Myocardial protection in ischemia and reperfusion (principles, problems, and prospects). Medicographia. 1996; 18 (1): 22–29.

55. Крыжановский С.А., Качарава В.Г., Марко Р. и др. Электрофизиологическое исследование механизмов антиаритмического действия фосфокреатина при острой ишемии и реперфузии миокарда. Эксп. кардиология. 1991; 31: 66–69.

56. Татарский Б.А. Влияние экзогенного фосфокреатина на проводящую систему сердца больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. Вестн. аритмологии. 1995; 5: 25–28.

57. Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. Med. Sci. Sports Exerc. 1999; 31: 1147–1156.

58. Juhn M.S., Tarnopolsky M. Oral creatine supplementation and athletic performance: A critical review. Clin. J. Sport Med. 1998; 8: 286–297.

59. Persky AM, Brazeau GA. Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate. Pharmacol. Rev. 2001; 53 (2): 161–176.

60. Engelhardt M, Neumann G, Verbalk A. Additions creatine at fatigue spots training. Med. Sci. Sports Exerc. 1998; 30 (7): 1123–1129.

61. Михайлов С.С. Спортивная биохимия. М.: Советский спорт, 2007.

62. Ивянский С.А. Препараты метаболического типа действия в коррекции морфофункциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, вызванных интенсивной физической нагрузкой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саранск, 2007.

63. Корнеева И.Т., Поляков С.Д., Петричук С.В. и др. Возможности коррекции физической нагрузки препаратами метаболического действия у юных спортсменов. Материалы междунар. науч. практ. конф. «Экология и здоровье детей России». Смоленск, 2000: 74–75.

64. Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., Бондарев С.А. Аритмический вариант клинического течения стрессорной кардиомиопатии. Вестн. аритмологии 2002; 29: 19–27.

65. Шестаков И.М., Казаков М.Л., Антюфьев В.Ф. Антагонисты кальция в комплексе восстановительных мероприятий при хроническом спортивном перенапряжении. Матер. 24-й Всесоюз. конф. «Актуальные проблемы спортивной медицины». М., 1990: 121–123.

66. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988.

67. Spriet LL, Perry CG, Talanian JL. Legal pre-event nutritional supplements to assist energy metabolism. Essays Biochem. 2008; 44: 27–43.

68. Бутченко Л.А. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Дистрофия миокарда у спортсменов. М.: Медицина, 1980.

69. Балыкова Л.А., Каплина Э.Н., Ивянский С.А. и др. Перспективы использования метаболических средств и иммуномодулирующей терапии в профилактике и коррекции стрессорной кардиопатии у детей-спортсменов. Матер. XIV Рос. Нац. конгресса «Человек и лекарство». М., 2008: 205.

