

ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

РАЗНОНАПРАВЛЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК РАЗНОГО ВИДА И ИНТЕНСИВНОСТИ НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ЛИПИДНОГО ТРАНСПОРТА У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

УДК 614.2:616.1

Бубнова М.Г., Аронов Д.М.

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва*

MULTIDIRECTIONAL INFLUENCE OF PHYSICAL LOADS OF DIFFERENT KINDS AND INTENSITY ON INDICATORS OF SYSTEM OF LIPID TRANSPORT IN HEALTHY MEN AND PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Bubnova MG, Aronov DM

National medical research center for preventive medicine, Moscow, Russia

Физические нагрузки (ФН) способны влиять на многие факторы риска заболеваний, обусловленных атеросклерозом, в том числе на развитие и течение коронарной болезни сердца (КБС) [1-5]. При ФН сердечно-сосудистая система претерпевает важные адаптационные изменения, которые зависят как от характера, объема и интенсивности мышечной деятельности, так и от физической подготовленности человека. Установлено, что динамические физические нагрузки (ДФН) энергетически более экономичны, чем изометрические физические нагрузки (ИФН) [6,7]. Выполнение ИФН сопряжено с резким и выраженным повышением уровней артериального давления (АД), особенно диастолического, наибольшим возрастанием постнагрузки на сердце на фоне практически не меняющегося периферического сопротивления, снижением ударного объема сердца, что значительно увеличивает потребность миокарда в кислороде [6-8]. У больных с коронарным атеросклерозом вследствие негативного воздействия ИФН на инотропную функцию сердца развивается диастолическая дисфункция левого желудочка, снижается фракция выброса и возрастает конечный систолический объем [8]. Такой гемодинамический ответ на статическое усилие может провоцировать развитие ишемии миокарда и аритмий, формирование гипертрофии миокарда с последующим ее исходом в дилатацию полостей сердца.

В настоящее время дискуссионным остается вопрос о «полезном» и «вредном» уровнях ФН. Важность решения этого вопроса определяется возможностью их применения в клинической практике для профилактики заболеваний, обусловленных атеросклерозом, и при физической реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Согласно результатам одних работ защитным эффектом в отношении КБС обладают ДФН именно высокой интенсивности [9,10]. С другой стороны, высокая частота развития КБС у лиц с высоким уровнем физической активности противоречит гипотезе о превентивной роли физической активности в развитии коронарного атеросклероза [11-14]. Анализируемые в зависимости от степени физической активности кумулятивная смертность от КБС и внезапная смерть в популяции имели U-образную кривую, т.е. были выше у лиц как с наиболее высокой, так и наиболее низкой физической активностью [13,14].

Наряду с ДФН актуальным является изучение влияния ИФН на факторы, вовлеченные в атерогенез. Поскольку кроме спортсменов, тренирующихся на выносливость и силу (штангистов, борцов и других), существуют профессии, при которых в трудовом процессе преобладают нагрузки статического характера.

Целью исследования было изучение влияния динамической и изометрической ФН различной интенсивности на показатели спектра липопротеидов (ЛП) и

аполипопротеинов сыворотки крови у здоровых лиц и больных КБС.

Материал и методы.

В исследование были включены 24 мужчины в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст 48 ± 2 года). На основании клинических данных, результатов инструментальных методов обследования, включающих ЭКГ в покое, нагрузочную пробу на велоэргометре, селективную ангиографию коронарных артерий с контрастной вентрикулографией по методике Judkins M.P. (1964), были выделены две группы: I группа – лица без клинических признаков КБС и коронарного атеросклероза при коронароангиографии, именуемые далее «здоровые» ($n=12$; средний возраст 44 ± 6 года) и II группа – больные КБС ($n=12$; средний возраст 49 ± 5 лет) со стабильной стенокардией напряжения I функционального класса (ФК). При селективной коронароангиографии наличие сужений одной коронарной артерии менее 50% просвета было у 10-и больных КБС, а сужений 50-65% просвета – у 2-х больных КБС.

Все включенные в исследование лица выполняли непрерывную ступенеобразно возрастающую нагрузочную пробу на велоэргометре фирмы «Siemens-Elema» в положении сидя до достижения не менее 95% максимальной для их возраста частоты сердечных сокращений (по Andersen K.L., 1971), т.е. до уровня максимальной ДФН (МДФН). Начальная мощность нагрузки была 300 кгм/мин с последующим увеличением на эту же величину и длительностью каждой ступени 3 минуты под контролем ЭКГ и величины АД. У двоих больных КБС при проведении диагностической велоэргометрии на высоте максимальной ДФН (МДФН) имела место горизонтальная депрессия сегмента ST до 2 мм.

В последующие дни, которые не были связаны между собой заданными временными интервалами для исключения тренирующего эффекта ФН, обследуемые выполняли на велоэргометре субмаксимальные ФН интенсивностью 80, 70 и 60% от индивидуальной максимальной толерантности. Объем выполненной физической работы при проведении ДФН оставался постоянным на всех уровнях субмаксимальной нагрузки за счет варьирования ее продолжительности (от 9 до 15 мин.).

В дальнейшем включенных в исследование здоровым мужчинам и больным КБС I ФК проводилась ИФН на специальном станочном тренажере, тарированном в килограммах. С помощью силового тренажера создавалась нагрузка на ягодичные и разгибательные мышцы бедра и голени. Угол сгибания ног в коленном суставе составлял 100-110 градусов. Величина угла определялась с помощью специальных регуляторов, позволяющих перемещать кресло прибора в зависимости от длины ног обследуемого. Руки обследуемого не участвовали в исследовании. Применялась ступенеобразно возрастающая методика, предложенная Д.М. Ароновым [15]. Начальная ступень нагрузки – 40 кг, каждая последующая ступень увеличивается на 20 кг. Продолжительность каждой ступени – 2 минуты. Нагрузочная проба проводилась под контролем ЭКГ и величины АД. Критерием прекращения нагрузки являлась невозможность ее выполнения по причине утомления ног и появление общепринятых критериев прекращения проб с физической нагрузкой. Максимальная тарированность прибора составляла 100 кг. Превышение этого уровня нагрузки могло быть опасным для обследуемых лиц, поэтому после 100 кг тяжесть усилия не увеличивалась.

Условно эту нагрузку рассматривали как максимальную ИФН (МИФН).

В последующие дни проводили еще две нагрузки в изометрическом режиме – интенсивностью 80 и 60% от МИФН, которые рассматривались как изометрическое усилие в 80 и 60 кг. Общий объем выполненной физической работы при СФН усилием в 100 кг сохранялся на уровнях 80 и 60 кг за счет увеличения их продолжительности (от 8 до 15 мин.).

Точки забора образцов крови для исследования: 1 – до ФН, 2 – после ФН в течение первых 5 минут и 3 – через 3 часа после прекращения ФН. В течение этого периода времени обследуемые не принимали пищу, и их двигательная активность была ограничена.

Сыворотку крови получали центрифугированием в течение 20 минут цельной крови, взятой из локтевой вены. Концентрация общего холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) определялась на автоанализаторе "Airone – 200" с помощью ферментативных наборов фирмы "Human" (Германия), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП) – на том же автоанализаторе после осаждения ЛП, содержащих аполипопротеин (апо) В, 0,35% фосфовольфрамом натрия с хлоридом магния [16-18]. Концентрацию ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП) рассчитывали по формуле Friedwald W. T et al. (1972). Определение концентраций апо AI и В проводилось методом иммунонефелометрии с применением антисывороток фирмы "Behring" (Германия).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием системы статистического анализа SAS. Непрерывные величины представлены в виде $M \pm SD$. Достоверность различий оценивалась по непарному и парному t-критерию Стьюдента. Различия, при которых $P < 0,05$, рассматривались как статистически значимые.

Результаты

Влияние ДФН на уровни липидов сыворотки крови.

Группы здоровых лиц и больных КБС I функционального класса (ФК) не различались по основным показателям физической работоспособности (ФРС): пороговая мощность МДФН была, соответственно, 1032 ± 50 и 942 ± 31 кгм/мин., время выполнения нагрузки $9,4 \pm 1,4$ и $8,7 \pm 1,2$ мин., объем выполненной работы 5920 ± 39 и 5260 ± 26 кгм, двойное произведение 315 ± 13 и 301 ± 15 условных единиц (усл.ед.).

У здоровых лиц после МДФН (ДФН 100%-ой интенсивности) отмечался достоверный рост уровней общего ХС (на 6,1%), ХС ЛНП (на 7,6%) и ТГ (на 24,5%) (таблица 1). Через 3 часа после окончания МДФН содержание общего ХС и ХС ЛНП возвращались к исходному значению, тогда как уровень ТГ оставался повышенным. В ответ на МДФН наблюдалось достоверное увеличение (на 14%) уровня апо AI с последующим его снижением до исходного значения. Концентрация апо В, ХС ЛВП и аполипопротеиновый индекс атерогенности сыворотки крови – величина отношения апо В/апо AI не изменялись.

При выполнении здоровыми мужчинами ДФН интенсивностью 80% и 70% от МДФН в спектре ЛП и их транспортных белков выявлялись схожие изменения: повышение концентраций общего ХС и ХС ЛНП, а также увеличение содержания ТГ при ДФН интенсивностью 80%. Все перечисленные отклонения через 3 часа после окончания ДФН исчезали. В ответ на эти нагрузки концентрации апо AI повышалась.

ДФН интенсивностью 60% от МДФН вызывала позитивные сдвиги в липид-транспортной системе крови

Таблица 1. Динамика уровней липидов и аполипопротеинов сыворотки крови после ДФН разной интенсивности у здоровых мужчин

| Показатели | | Уровни ДФН, (%) | | | | Достоверность (P _{100%-60%}) |
|-----------------------|---|--------------------------------|-------------|-------------|---------------|--|
| | | 100%, т.е. максимальная (n=12) | 80 % (n=12) | 70 % (n=12) | 60 % (n=12) | |
| Общий ХС, мг/дл | 1 | 226 ± 34 | 231 ± 37 | 222 ± 34 | 230 ± 38 | НД |
| | 2 | 238 ± 35** | 241 ± 40* | 234 ± 36** | 239 ± 39 | НД |
| | 3 | 226 ± 37* | 235 ± 39* | 221 ± 33* | 215 ± 28**# | НД |
| ТГ, мг/дл | 1 | 139 ± 45 | 158 ± 44 | 141 ± 44 | 151 ± 36 | НД |
| | 2 | 173 ± 49** | 177 ± 48* | 157 ± 42 | 159 ± 40 | НД |
| | 3 | 155 ± 46*# | 163 ± 41* | 148 ± 46 | 156 ± 37 | НД |
| ХС ЛНП, мг/дл | 1 | 156 ± 10 | 162 ± 11 | 150 ± 12 | 156 ± 12 | НД |
| | 2 | 168 ± 11* | 171 ± 10* | 160 ± 12** | 161 ± 10 | НД |
| | 3 | 155 ± 10* | 158 ± 11* | 149 ± 10* | 138 ± 12**# | < 0,05 |
| ХС ЛВП, мг/дл | 1 | 41 ± 2 | 40 ± 3 | 42 ± 3 | 44 ± 3 | НД |
| | 2 | 40 ± 3 | 39 ± 3 | 43 ± 2 | 44 ± 3 | НД |
| | 3 | 41 ± 2 | 40 ± 3 | 43 ± 3 | 45 ± 3 | НД |
| Апо АI, мг/дл | 1 | 126 ± 11 | 125 ± 11 | 131 ± 10 | 135 ± 10 | НД |
| | 2 | 141 ± 10** | 137 ± 10* | 149 ± 11* | 146 ± 10* | НД |
| | 3 | 134 ± 8* | 132 ± 9* | 134 ± 10* | 141 ± 11*# | < 0,05 |
| Апо В, мг/дл | 1 | 93 ± 10 | 89 ± 9 | 83 ± 17 | 91 ± 13 | НД |
| | 2 | 102 ± 12 | 96 ± 16 | 87 ± 14 | 99 ± 13 | НД |
| | 3 | 96 ± 12 | 91 ± 12 | 85 ± 12 | 87 ± 14*# | НД |
| Апо В/Апо АI, усл.ед. | 1 | 0,74 ± 0,15 | 0,71 ± 0,13 | 0,69 ± 0,14 | 0,68 ± 0,11 | НД |
| | 2 | 0,72 ± 0,12 | 0,70 ± 0,12 | 0,70 ± 0,12 | 0,68 ± 0,10 | НД |
| | 3 | 0,72 ± 0,11 | 0,69 ± 0,11 | 0,69 ± 0,12 | 0,61 ± 0,12*# | < 0,05 |

Примечание: 1 – до ФН, 2 – после ФН, 3 – через 3 час. после ФН; * – P < 0,05, ** – P < 0,01 – сравнение с предыдущим значением; # – P < 0,05, ## – P < 0,01 – сравнение между 1 и 3.

здоровых мужчин. Эти изменения были наиболее заметными через 3 часа после прекращения ДФН. Отмечалось достоверное снижение концентраций общего ХС (на 6,5%), ХС ЛНП (на 11,2%), апо В (на 12 %) и отношения апо В/апо АI (на 9,5%). Нагрузка данной интенсивности не оказывала негативного влияния на уровень ТГ. После выполнения ДФН интенсивностью 60%, выявлялось достоверное повышение (на 8,2%) содержания апо АI, которое сохранялось и в последующие 3 часа после окончания нагрузки.

У больных КБС I ФК (таблица 2) так же, как и у здоровых, в ответ на МДФН наблюдалось умеренное, но достоверное повышение концентраций общего ХС (на 8,2%), ХС ЛНП (на 6,2%) и более выраженный рост ТГ (на 29,0%). Содержание ТГ продолжало нарастать и в последующие 3 часа после МДФН. Через 3 часа после нагрузки отмечалась тенденция ($0,05 < P < 0,1$) к снижению уровня ХС ЛВП. Выявляемый у больных КБС сразу после МДФН подъем уровня апо АI (на 7,4%) был в 2 раза меньше, чем у здоровых, и к 3 часам после МДФН снижался до исходного значения. Последнее сочеталось с повышением концентрации

апо В (на 15,0%) и величины отношения апо В/апо АI (на 8,5%).

При выполнении больными КБС ДФН 80%-го уровня со стороны липидных и апобелковых параметров отмечались такие же изменения, что и при МДФН. При нагрузке 70%-го уровня у них также наблюдалось повышение содержания общего ХС и ХС ЛНП. Выявляемое после данной нагрузки увеличение концентраций ТГ и апо В было менее выраженным (на 12,7% и 10,4%, соответственно), чем при высокоинтенсивных нагрузках с последующим достоверным снижением этих показателей (на 6,6% и 16,5%) через 3 часа после прекращения нагрузки. Отношение апо В/апо АI также уменьшилось к 3-му часу прекращения 70% нагрузки. Достоверных изменений концентраций ХС ЛВП и апо АI не выявлялось.

После выполнения больными КБС нагрузки 60%-го уровня от МДФН было обнаружено кратковременное и незначительное повышение концентрации общего ХС без достоверного изменения содержания ХС ЛНП. Возрастание уровня ТГ (на 11,5%) выявлялось только в период выполнения ДФН с последующим его достоверным снижением даже ниже преднагрузочного значения. Уро-

Таблица 2. Динамика уровней липидов и аполипопротеинов сыворотки крови после ДФН разной интенсивности у больных КБС I ФК

| Показатели | | Интенсивность ДФН, (%) | | | | Достоверность ($P_{100\%-60\%}$) |
|---------------------------|---|--------------------------------------|--------------|---------------|--------------|---------------------------------------|
| | | 100%, т.е. максимальная (n=12) | 80 % (n=12) | 70 % (n=12) | 60 % (n=12) | |
| Общий ХС, мг/дл | 1 | 222 ± 36 | 223 ± 36 | 231 ± 34 | 224 ± 37 | НД |
| | 2 | 240 ± 37** | 236 ± 38** | 246 ± 21** | 236 ± 34* | НД |
| | 3 | 222 ± 36* | 222 ± 35** | 225 ± 32** | 220 ± 29* | НД |
| ТГ, мг/дл | 1 | 222 ± 47 | 210 ± 49 | 212 ± 43 | 226 ± 42 | НД |
| | 2 | 274 ± 45** | 245 ± 41** | 239 ± 46** | 252 ± 50** | НД |
| | 3 | 283 ± 48## | 237 ± 32# | 223 ± 44*# | 210 ± 44*# | < 0,01 |
| ХС ЛНП, мг/дл | 1 | 146 ± 10 | 143 ± 10 | 149 ± 10 | 140 ± 10 | НД |
| | 2 | 155 ± 10* | 150 ± 10* | 159 ± 11* | 148 ± 7 | НД |
| | 3 | 137 ± 11* | 139 ± 11* | 141 ± 11* | 140 ± 9 | НД |
| ХС ЛВП, мг/дл | 1 | 39 ± 3 | 38 ± 2 | 38 ± 3 | 39 ± 3 | НД |
| | 2 | 38 ± 3 | 37 ± 3 | 39 ± 4 | 38 ± 3 | НД |
| | 3 | 36 ± 3 | 38 ± 3 | 38 ± 2 | 39 ± 3 | НД |
| Апо AI, мг/дл | 1 | 129 ± 12 | 127 ± 13 | 130 ± 13 | 125 ± 12 | НД |
| | 2 | 137 ± 18** | 142 ± 13* | 143 ± 13* | 138 ± 11* | НД |
| | 3 | 130 ± 10* | 128 ± 12* | 128 ± 12* | 132 ± 12* | НД |
| Апо В, мг/дл | 1 | 151 ± 23 | 144 ± 23 | 158 ± 24 | 151 ± 24 | НД |
| | 2 | 175 ± 17** | 169 ± 22** | 176 ± 23** | 167 ± 23* | НД |
| | 3 | 156 ± 22* | 152 ± 28*# | 147 ± 23* | 147 ± 29*# | НД |
| Апо В/ Апо AI, усл.ед. | 1 | 1,17 ± 0,15 | 1,14 ± 0,12 | 1,19 ± 0,16 | 1,19 ± 0,14 | НД |
| | 2 | 1,27 ± 0,12* | 1,18 ± 0,13* | 1,21 ± 0,14 | 1,18 ± 0,13 | НД |
| | 3 | 1,20 ± 0,11* | 1,18 ± 0,14# | 1,12 ± 0,12*# | 1,15 ± 0,11* | < 0,01 |

Примечание: 1 – до ФН, 2 – после ФН, 3 – через 3 час. после ФН; * – $P < 0,05$ ** – $P < 0,01$ – сравнение с предыдущим значением; # – $P < 0,05$, ## – $P < 0,01$ – сравнение между 1 и 3.

вень ХС ЛВП оставался стабильным на фоне длительного (до 3-х часов наблюдения) повышения концентрации апо AI (на 10,4%). Отношение апо В/апо AI при 60%-ом уровне ДФН благоприятно уменьшалось (на 7,4%).

Влияние ИФН на уровни липидов сыворотки крови.

Группы здоровых лиц и больных КБС I ФК не различались по основным показателям ФРС: пороговая мощность МИФН была в этих группах 100 кг, время выполнения нагрузки, соответственно, $7,8 \pm 1,6$ и $6,8 \pm 1,5$ мин., объем выполненной работы 647 ± 21 и 634 ± 19 кг.мин., двойное произведение 153 ± 9 и 161 ± 10 усл.ед..

В группе здоровых лиц у одного человека достижение нагрузочного усилия в 100 кг сопровождалось развитием частой желудочковой экстрасистолии по типу бигеминии, тогда как статическое усилие в 80 и 60 кг не вызвало у него изменений на ЭКГ. В группе больных КБС при выполнении ИФН усилием в 100 кг у двух больных наблюдалась медленновосходящая депрессия сегмента ST в отведениях $V_4 - V_6$ до 0,5 мм, у других двух больных на высоте этой нагрузки регистрировалась желудочковая экстрасистолия. При изометрическом усилии в 80 и 60 кг изменений на ЭКГ у них отмечено не было. Болевой син-

дром в период выполнения нагрузки отсутствовал у всех больных.

У здоровых мужчин ИФН усилием в 100 кг (СФН 100%-ой интенсивности) достоверно повышала уровень атерогенных апо В-содержащих ЛП (таблица 3): общего ХС (на 5,4%), ТГ (на 18,3%) и апо В (на 12,3%). В последующие 3 часа после окончания ИФН уровень ТГ увеличился в еще большей степени (на 35%). Величина отношения апо В/апо AI повышалась после нагрузки на 10,0%. При этом положительных сдвигов со стороны ХС ЛВП и апо AI выявлено не было.

После ИФН усилием в 80 кг (СФН 80%-ой интенсивности) у здоровых мужчин произошло повышение (на 13,5%) уровня ТГ, которое сохранялось в течение последующих 3 часов наблюдения. В ответ на ИФН усилием в 60 кг (СФН 60%-ой интенсивности) у здоровых отмечался заметный рост (на 28,5%) содержания ТГ в сыворотке крови. Концентрация апо В после такой ИФН повышалась на 7,5%, что сочеталось с увеличением значения отношения апо В/апо AI на 7,5% от исходной величины.

У больных КБС в ответ на ИФН в 100 кг было отмечено значимое повышение концентрации общего ХС (на 6,7%), ХС ЛНП (на 7,3%), ТГ (на 9,5%) и апо В (на 7,9%) (табли-

Таблица 3. Динамика уровней липидов и аполипопротеинов сыворотки крови после ИФН разной интенсивности у здоровых мужчин и больных КБС I ФК

| Показатели | | Уровни СФН, (кг) | | | | | |
|-----------------------|---|------------------|------------|-----------------|------------|-----------------|-------------|
| | | 100 кг | | 80 кг | | 60 кг | |
| | | Здоровые (n=12) | КБС (n=12) | Здоровые (n=12) | КБС (n=12) | Здоровые (n=12) | КБС (n=12) |
| Общий ХС, мг/дл | 1 | 228±38 | 228±33 | 225±37 | 235±34 | 230±30 | 231±31 |
| | 2 | 240±37** | 242±34** | 231±37 | 248±35** | 232±34 | 234±32 |
| | 3 | 231±38* | 235±33* | 228±39 | 242±33* | 229±30 | 232±34 |
| ТГ, мг/дл | 1 | 170±54 | 216±49 | 185±42 | 222±46 | 180±54 | 227±46 |
| | 2 | 200±51** | 234±50** | 201±36* | 235±50* | 202±58** | 257±51* |
| | 3 | 229±6*** | 226±51* | 210±43* | 233±49* | 231±55*** | 282±52*** |
| ХС ЛНП, мг/дл | 1 | 150±11 | 137±15 | 147±11 | 130±13 | 143±12 | 128±11 |
| | 2 | 158±11 | 147±14* | 148±12 | 139±11 | 140±10 | 131±14 |
| | 3 | 142±12 | 143±14* | 142±11 | 137±12 | 138±12 | 128±13 |
| ХС ЛВП, мг/дл | 1 | 41±3 | 40±3 | 40±3 | 40±3 | 40±2 | 41±3 |
| | 2 | 40±3 | 38±3 | 39±4 | 40±3 | 40±2 | 41±3 |
| | 3 | 39±3 | 40±4 | 40±3 | 40±3 | 39±3 | 39±3 |
| Апо AI, мг/дл | 1 | 134±15 | 131±19 | 134±19 | 137±18 | 135±18 | 138±19 |
| | 2 | 140±18 | 131±19 | 130±17 | 142±18 | 137±18 | 139±17 |
| | 3 | 142±16 | 135±19 | 131±17 | 138±19 | 134±15 | 137±19 |
| Апо В, мг/дл | 1 | 121±32 | 140±33 | 123±31 | 136±34 | 118±27 | 140±33 |
| | 2 | 140±35** | 151±34* | 120±30 | 144±34 | 132±28* | 149±34* |
| | 3 | 139±33* | 148±32* | 121±33 | 144±32 | 126±30* | 156±33* |
| Апо В/Апо AI, усл.ед. | 1 | 0,90±0,12 | 1,06±0,15 | 0,92±0,14 | 1,02±0,14 | 0,94±0,11 | 1,11±0,14 |
| | 2 | 1,01±0,16* | 1,16±0,12* | 1,02±0,13 | 1,01±0,13 | 1,00±0,14* | 1,18±0,15* |
| | 3 | 0,99±0,14* | 1,12±0,14* | 1,00±0,15 | 1,04±0,13 | 1,01±0,12* | 1,23±0,14** |

Примечание: 1 – до ФН, 2 – после ФН, 3 – через 3 час. после ФН; * – $P < 0,05$ ** – $P < 0,01$ – сравнение с предыдущим значением; # – $P < 0,05$, ## – $P < 0,01$ – сравнение между 1 и 3.

та 3). Уровень ХС ЛВП и апо AI не изменялись. Величина отношения апо В/апо AI достоверно увеличивалась на 9,4%.

В ответ на ИФН в 80 кг у больных КБС отмечалось повышение уровней общего ХС и ТГ, сохраняющееся в течение последующих 3 часов после прекращения нагрузки. После выполнения ИФН в 60 кг у больных также отмечался рост содержания ТГ (соответственно, на 18,3%), концентрации апо В (на 11,5%) и величины отношения апо В/апо AI (10,0% от исходного значения).

Обсуждение

В настоящей работе показано, что у здоровых мужчин ДФН высокой интенсивности 100 и 80% вызывали повышение концентраций атерогенных липидов: общего ХС, ХС ЛНП и ТГ. Такие сдвиги в липид-транспортной системе крови под влиянием ДФН высокой интенсивности (80-100%) можно расценивать как атерогенные. Однако, в ответ на

развитие постнагрузочной гиперлипидемии у здоровых мужчин отмечалась благоприятная активация системы обратного транспорта ХС – повышение уровня апо AI.

У больных КБС в ответ на ДФН 100%-го и 80%-го уровней также был выявлен гиперхолестеринемический эффект, сочетающийся с выраженным ростом ТГ. Это, очевидно, являлось результатом более низкой активности периферической липопротеинлипазы (ЛПЛ) у больных КБС. У больных КБС отмечалось тенденция к снижению постнагрузочной концентрации ХС ЛВП. Нарушение процессов липолиза у больных КБС не сопровождалось адекватным повышением концентрации апо AI, как это происходило у здоровых, а сочеталось с увеличением индекса атерогенности сыворотки крови – отношения апо В/апо AI за счет повышения постнагрузочного уровня апо В.

При ДФН интенсивностью 70% у здоровых мужчин и больных КБС отмечалось лишь кратковременное повышение уровня общего ХС и ХС ЛНП с последующей их нормализацией. Очевидно, что ДФН данной интенсивности по-своему воздействию на липиды и ЛП крови является нейтральной.

Эффект благоприятного влияния ДФН на липидный спектр крови как у здоровых лиц, так и у больных КБС проявился при выполнении ДФН умеренной интенсивности (60% от МДФН). Это выразилось в снижении уровней общего ХС, ХС ЛНП, ТГ, apo B, отношения apo B/apo AI и повышении уровня apo AI.

Развитие гиперлипемии (повышение уровней общего ХС и ТГ) в ответ на ДФН высокой интенсивности, по-видимому, является компенсаторной реакцией, направленной на энергообеспечение скелетной мускулатуры, работающей в режиме максимального напряжения. Физический стресс сопровождается усиленной мобилизацией жира из жировых депо, что связано с высвобождением катехоламинов в окончаниях симпатических нервов в жировой ткани и увеличением концентрации глюкокортикоидов [19]. Это запускается "липидный каскад" активации гормоночувствительной липазы, что способствует липолизу жира в жировых депо и высвобождению в кровь большого количества неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), служащих источником энергообеспечения работающей скелетной мускулатуры.

ДФН высокой интенсивности относительно скоро приводит к образованию кислородного долга и переходу к анаэробному пути энергообразования (анаэробному гликолизу) с развитием метаболического ацидоза (за счет накопления молочной кислоты) [19]. Одним из механизмов быстрого увеличения концентрации лактата в крови при выполнении высокоинтенсивной ДФН, видимо, является вовлечение в высокоинтенсивную физическую работу преимущественно мышечных волокон с быстрым типом сокращения ("белых" мышц) [20,21]. Избыток НЭЖК остается в циркулирующей крови до тех пор, пока организм не перейдет вновь на аэробный путь энергообразования и не завершит захват липидов рецепторами печени. Только у здоровых лиц развившаяся постнагрузочная гиперлипидемия компенсируется активацией системы обратного транспорта ХС. Следствием это является нормализация у них к 3-му часу после окончания нагрузки уровней общего ХС и ХС ЛНП, а также снижение постнагрузочного уровня ТГ.

При выполнении ДФН умеренной интенсивности (60%) в тканях поддерживается аэробный метаболизм, за счет преимущественной работы мышечного компонента с медленным типом сокращения («красных» мышц). При достаточном количестве кислорода молочная кислота в мышце не накапливается. Кроме того, разветвленная сеть капилляров в «красных» мышцах позволяет поддерживать кровоток в работающих бедренных мышцах на достаточном уровне. В таких аэробных условиях возрастает активность ЛПЛ, что приводит к снижению уровня ТГ; повышается скорость утилизации apo B-содержащих ЛП (снижаются уровни общего ХС, ХС ЛНП и apo B) и происходит активация механизма обратного транспорта ХС (повышается уровень apo AI).

После ИФН разной интенсивности (в 100, 80 и 60 кг) как у здоровых лиц, так и у больных КБС отмечается значительный рост концентрации ТГ и apo B. При этом заметно повышается апополипротеиновый индекс атерогенности сыворотки крови (отношения apo B/apo AI), что указывает на преобладание притока ХС в ткани.

У здоровых лиц и больных КБС компенсаторной активации системы обратного транспорта ХС (возрастания ХС ЛВП и apo AI) в ответ на повышение в крови уровней атерогенных ЛП после ИФН любого уровня не происходило. Сдвиги, выявляемые в липид-транспортной системе при статическом напряжении в 100, 80 и 60 кг у здоровых и больных КБС были расценены нами как атерогенные.

При статической нагрузке происходит изометрическое напряжение мышц без укорочения длины мышечного волокна. Несмотря на то, что внешняя работа при ИФН не выполняется, требуется значительная затрата энергии. При ИФН также повышается концентрация катехоламинов в крови, что обеспечивает активацию процессов липолиза в жировой ткани с высвобождением большого количества НЭЖК [22,23]. При изометрическом сокращении, в которое вовлекаются большие группы мышц (ягодичные, бедренные, камбаловидные), из-за резкого возрастания внутримышечного давления частично или полностью может блокироваться кровоснабжение напряженных мышц, что создает условия для раннего развития молочнокислого ацидоза [24-25]. Показано, что при статическом напряжении уже более 20% от максимальной возможной силы выявляются нарушения в кровоснабжении икроножных мышц. Очевидно, что энергообеспечение всех исследуемых уровней интенсивности ИФН происходит в сокращенных мышцах преимущественно по анаэробному пути.

Рассмотренные выше негативные биохимические процессы, происходящие при выполнении ИФН даже умеренной интенсивности (усилием в 60 кг) объясняют обнаруженным нами неожиданный факт разнонаправленного влияния на липидный спектр крови ДФН и ИФН умеренных (60%) интенсивностей. Если умеренная ДФН приводила к заметным антиатерогенным сдвигам в системе транспорта липидов крови, то умеренная ИФН провоцировала атерогенные нарушения в спектре ЛП.

Таким образом, установлено, что у здоровых мужчин и больных КБС показатели липид-транспортной системы крови по-разному реагируют на применяемые в исследовании разной интенсивности динамическую и статическую нагрузки. Можно полагать, что в основе выявленных различий лежат разные адаптационные реакции организма на эти виды нагрузок.

Выводы:

1. ДФН высокой интенсивности (100% и 80% от индивидуальной максимальной толерантности) и ножные ИФН высокой (усилием в 100 и 80 кг) и умеренной интенсивности (усилием в 60 кг) можно отнести к числу факторов, провоцирующих развитие атерогенной гиперлипидемии.

2. ДФН умеренной интенсивности (60% от индивидуальной максимальной толерантности) вызывает изменения антиатерогенной направленности: снижение концентрации apo B-содержащих ЛП и величины отношения apo B/apo AI, а также повышение уровня apo AI. В связи с этим ДФН умеренной интенсивности целесообразно включать в комплекс мероприятий по первичной профилактике атеросклероза для коррекции атерогенных липидных нарушений и в тренировочно-реабилитационные программы больных КБС.

3. Ножные ИФН усилием в 60 кг и выше, применяемые в спортивно-оздоровительных программах, тренирующих силу, должны использоваться в сочетании с динамическими физическими нагрузками средней интенсивности (с целью предотвращения постнагрузочной атерогенной дислипидемии)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аронов Д.М., Николаева Л.Ф., Крамер А.А. Физические тренировки у больных ИБС: основные недостатки и перспективы. Кардиология, 1985, N 2, 5-9.
2. Quittan M., Rehabilitation in coronary heart disease. Value, indication and contraindications of exercise therapy. Fortschr. Med., 1994; 112: 97-100.
3. Hardman A.E., Exercise in prevention of atherosclerotic, metabolic and hypertensive disease: review. J.Sports Sci., 1996; 14: 201-218.
4. Haskell W.L., Alderman E.L., Fair J.M., et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical events in men and women with coronary artery disease. The Stanford coronary risk intervention project. Circulation, 1994; 89: 975-990.
5. Niebauer J., Hambrecht R., Schlierf G., et al. 5 years of physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. J.Cardiopulmonary Rehabil., 1995; 15: 47-64.
6. Wilke N.A. Weight carrying handgrip exercise testing in men with coronary artery disease. Am.J.Cardiol. 1989; 64: 736-740.
7. Perez-Conzales J.F., Schiller N.B. Direct and noninvasive evaluation of the cardiovascular responses to isometric exercise. Circ.Res. 1981; 48 (Suppl II): II138-II148.
8. Vitcenta M.S., Hanson P., Folts J.D. Impairment of left ventricular function during maximal isometric dead lifting. J.Appl.Physiol. 1990; 69: 2062-2066.
9. Morris J.W., Everitt M.G., et al. Vigorous exercise in leisure-time protection against coronary heart disease. Lancet, 1980; 1207-1211.
10. Morris J.N., Clayton D.G., Everitt M.G., et al. Exercise in leisure-time: coronary attack and death rates. Br.Heart J., 1990; 63: 325-334.
11. Kala P., Romo M., Stiltanen P., Halonen P.I. Physical activity and sudden cardiac death. Adv.Cardiac., 1978; 25: 27-34.
12. Punzar S., Karvonen M.J. Physical activity and coronary heart disease in population from east and west Finland. Adv.Cardiac., 1976; 18: 196-207.
13. Leon A.S., Connett J., Jacots D.K., Raurama R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The multiple risk factor intervention trial.// JAMA, 1987; 258: 2388-2395.
14. Shaper A.G., Wannamethee G. Physical activity and ischemic heart disease in middle-aged British men. Br.Heart.J., 1991; 66: 384-394.
15. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М. «МЕДпресс-информ» 2002, с.18.
16. Bucolo G., David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin.Chem., 1973; 19: 476-482.
17. Roeschlau P., Bernt E., Gruber W. Enzymatische bestimmung des gesamt cholesterines in serum. Z.Klin.Chem.klin.Biochem, 1974; 12: 226-229.
18. Assman J., Schreuer H., Schwitz J., Hagele E.O. Quantification of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with phosphotungstic acid MgCl₂. Clin.Chem., 1983; 29: 2026-2030.
19. Лейтес С.М. Проблемы регуляции обмена веществ в норме и патологии. Избранные труды, М. Медицина, 1978.
20. Belardinelli R., Barstow T.J. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. Med.Sci.Sports Exerc., 1995; 27: 512-519.
21. Kiens B., Lithell H. Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. J.Clin.Invest., 1989; 83:558.
22. Kozlowski S., Brzezinska Z., Nasar K., et al. Plasma catecholamines during sustained isometric exercise. Clin.Sci. 1973; 45:723-731.
23. Gruzca R., Kahn J.F. Cardiovascular and sympathoadrenal responses to static handgrip performed with one and two hands. Eur.J.Appl.Physiol. 1989; 59: 184-188.
24. Belardinelli R., Barstow J. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. Med.Sci.Sports Exerc. 1995; 27: 512-519.
25. Маршал Р.Д., Шефферд Дж. Функция сердца у здоровых и больных ИБС. М. 1972 (пер. с англ.).

REREFERENCES

1. Aronov D. M., Nikolaev A. F., Kramer, A. A. Physical training in patients with coronary artery disease: fundamental weaknesses and prospects. Cardiology, 1985, N 2, 5-9.
2. Quittan M., Rehabilitation in coronary heart disease. Value, indication and contraindications of exercise therapy. Fortschr. Med., 1994; 112: 97-100.
3. Hardman A.E., Exercise in prevention of atherosclerotic, metabolic and hypertensive disease: review. J.Sports Sci., 1996; 14: 201-218.
4. Haskell W.L., Alderman E.L., Fair J.M., et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical events in men and women with coronary artery disease. The Stanford coronary risk intervention project. Circulation, 1994; 89: 975-990.
5. Niebauer J., Hambrecht R., Schlierf G., et al. 5 years of physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. J.Cardiopulmonary Rehabil., 1995; 15: 47-64.
6. Wilke N.A. Weight carrying handgrip exercise testing in men with coronary artery disease. Am.J.Cardiol. 1989; 64: 736-740.
7. Perez-Conzales J.F., Schiller N.B. Direct and noninvasive evaluation of the cardiovascular responses to isometric exercise. Circ.Res. 1981; 48 (Suppl II): II138-II148.
8. Vitcenta M.S., Hanson P., Folts J.D. Impairment of left ventricular function during maximal isometric dead lifting. J.Appl.Physiol. 1990; 69: 2062-2066.
9. Morris J.W., Everitt M.G., et al. Vigorous exercise in leisure-time protection against coronary heart disease. Lancet, 1980; 1207-1211.
10. Morris J.N., Clayton D.G., Everitt M.G., et al. Exercise in leisure-time: coronary attack and death rates. Br.Heart J., 1990; 63: 325-334.
11. Kala P., Romo M., Stiltanen P., Halonen P.I. Physical activity and sudden cardiac death. Adv.Cardiac., 1978; 25: 27-34.
12. Punzar S., Karvonen M.J. Physical activity and coronary heart disease in population from east and west Finland. Adv.Cardiac., 1976; 18: 196-207.
13. Leon A.S., Connett J., Jacots D.K., Raurama R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The multiple risk factor intervention trial.// JAMA, 1987; 258: 2388-2395.
14. Shaper A.G., Wannamethee G. Physical activity and ischemic heart disease in middle-aged British men. Br.Heart.J., 1991; 66: 384-394.
15. Aronov D. M., Lupanov V. P. Functional tests in cardiology. M. "Medpress-inform" 2002, p. 18.
16. Bucolo G., David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin.Chem., 1973; 19: 476-482.
17. Roeschlau P., Bernt E., Gruber W. Enzymatische bestimmung des gesamt cholesterines in serum. Z.Klin.Chem.klin.Biochem, 1974; 12: 226-229.
18. Assman J., Schreuer H., Schwitz J., Hagele E.O. Quantification of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with phosphotungstic acid MgCl₂. Clin.Chem., 1983; 29: 2026-2030.
19. Leites, S. M. Problems of regulation of metabolism in health and disease. Selected works, M. Meditsina, 1978.
20. Belardinelli R., Barstow T.J. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. Med.Sci.Sports Exerc., 1995; 27: 512-519.
21. Kiens B., Lithell H. Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. J.Clin.Invest., 1989; 83:558.
22. Kozlowski S., Brzezinska Z., Nasar K., et al. Plasma catecholamines during sustained isometric exercise. Clin.Sci. 1973; 45:723-731.
23. Gruzca R., Kahn J.F. Cardiovascular and sympathoadrenal responses to static handgrip performed with one and two hands. Eur.J.Appl.Physiol. 1989; 59: 184-188.
24. Belardinelli R., Barstow J. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. Med.Sci.Sports Exerc. 1995; 27: 512-519.
25. Marshall R. D., J. Shepherd. Heart function in healthy and CHD patients. M. 1972 (transl. from eng.).

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение влияния динамических и ножных изометрических физических нагрузок (ФН) различных по интенсивности (максимальной – 100% и субмаксимальных – 80, 70 и 60% от индивидуальной максимальной толерантности) на показатели спектра липопротеидов (ЛП) и аполипротеинов (апо) сыворотки крови у здоровых лиц и больных коронарной болезнью сердца (КБС).

Результаты. Установлено, что динамические ФН (ДФН) высокой интенсивности (80% и выше) и изометрические ФН (ИФН) от максимальной (100%) до умеренной (60%) интенсивности как у здоровых, так и больных КБС вызывали в липид-транспортной системе крови изменения атерогенного характера: повышение уровней общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП), триглицеридов (ТГ), аполибелка В и аполипротеинового индекса атерогенности сыворотки крови – отношения апо В/апоАI. В противоположность этому, ДФН умеренной интенсивности (60%) приводит к благоприятным антиатерогенным изменениям в ХС-транспортной системе: снижению уровня ЛП, содержащих апо В, и повышению концентрации апо АI и у здоровых, и у больных КБС.

Заключение. В комплекс лечебно-профилактических мероприятий для коррекции атерогенных липидных нарушений и в тренировочно-реабилитационные программы больных КБС целесообразно включать именно ДФН умеренной интенсивности.

Ключевые слова: динамическая и статическая физическая нагрузка, липид-транспортная система, атерогенная гиперлипидемия, коронарная болезнь сердца.

ABSTRACT

Goal. The study of the influence of dynamic and isometric leg physical exertion (FN) of different intensity (maximum – 100%, and submaximal – 80, 70 and 60% of individual maximum tolerance) on the parameters of the spectrum of lipoproteins (LP), and apolipoproteins (APO) serum from healthy individuals and patients with coronary heart disease (CHD).

Results. It is established that dynamic FN (DFN) high intensity (80% and higher) and isometric FN (IFN), maximum (100%) to moderate (60%) of the intensity of both healthy and patients with CHD received lipid-transport blood system changes atherogenic: increased levels of total cholesterol (TC), cholesterol low-density lipoproteins (LDL), triglycerides (TG), аpabila In apolipoproteinb and the atherogenic index of serum - relationship APO/apoa. In contrast, DFN, moderate intensity (60%) leads to a favourable anti-atherogenic changes in cholesterol transport system: reducing the level of LP containing APO b, and increased concentrations of APO AI and in healthy and in patients KBS.

Conclusion. In the complex treatment and preventive measures for correction of atherogenic lipid disorders and in the training and rehabilitation programs of patients with CHD is advisable to include DFN, moderate intensity.

Keywords: dynamic and static physical exercise, lipid-transport system, аtherogenic hyperlipidemia, coronary heart disease

Контакты:

Бубнова М. Г. E-mail: mbubnova@gnicPM.ru