

Проблемы женского спорта

**Татьяна Соболева, Дмитрий Соболев, Ольга Чернухина,
Леонид Липовка, Ольга Третьякова**

**Воронежская государственная технологическая академия,
Воронежская государственная медицинская академия, Воронеж
Российский государственный университет физической культуры, Москва, Россия**

Резюме. Узагальнено дані наукової літератури щодо медичних аспектів жіночого спорту. Результати узагальнень дозволяють виділити найбільш актуальні питання цієї проблеми, на яких належить зосередити увагу дослідників.

Ключові слова: спортивна медицина, жіночий спорт.

Summary. Some data of scientific literature dealing with medical aspects of female sport have been generalized. The results of generalization allow to outline the most pressing issues which deserve attention of researches.

Key words: sports medicine, female sports.

Постановка проблемы. Нет сомнения в том, что приоритет в изучении организма женщины-спортсменки принадлежит киевской школе спортивных физиологов и медиков во главе с профессором А.Р. Радзиевским, преемницей которого стала профессор Л.Г. Шахлина. Большой вклад в развитие теории и методики женского спорта внесли педагоги и тренеры В.Н. Платонов, Ю.Т. Похолоденчук, В.В. Фатюшин, К.Г. Беляева, В.Г. Ткачук, Т.А. Лоза, Ю.А. Короп. Именно в Украине — в Киеве и Харькове — созданы школы медиков, физиологов и педагогов, слаженно работающие над медико-педагогическими проблемами женского спорта.

В Киеве в декабре 2002 года проводился Международный конгресс по вопросам здоровья женщин-спортсменок, поддержанный Национальным спортивным комитетом. К сожалению, в России к проблемам женского спорта еще нет такого пристального внимания. Не создана аналогичная школа ученых, занимаются этим лишь отдельные российские исследователи: спортивные врачи и биологи В.К. Бальсевич, Н.Д. Граевская, Э.Г. Мартиросов, Б.А. Никитюк, Т.С. Соболева; врач акушер-гинеколог Е.А. Богданова; педагоги-тренеры Л.Я. Аркаев, Н.Ж. Булгакова, В.Я. Игнатьева, Л.И. Лубышева, Б.И. Тараканов. Хочется с радостью отметить, что впервые в Санкт-Петербурге в рамках Международного конгресса “Спорт и здоровье” в сентябре 2003 года была выделена секция женского спорта.

Пробуждение интереса спортивных медиков к медицинским проблемам женского спорта имело место в конце 80-х годов. В это время состоялась тематическая конференция, проводимая Всесоюзной федерацией по спортивной медицине под

руководством профессора С.В. Хрущева, посвященная только женскому спорту, инициатива организации которой принадлежала харьковскому врачу акушеру-гинекологу С.А. Левенец. Именно она впервые обратила внимание спортивных медиков на состояние репродуктивного здоровья девочек-спортсменок, защитив в 1980 году кандидатскую диссертацию по этому вопросу.

Надо отметить, что в Украине существует научно-исследовательский центр репродукции женщин-спортсменок, возглавляемый профессором В.В. Абрамовым на базе Днепропетровского медицинского университета. Но, безусловно, приоритет в области тематических исследований в Украине принадлежит Национальному университету физического воспитания и спорта. Итоги 30-летней работы киевской школы спортивных медиков отражены в монографии профессора Л.Г. Шахлиной (2001) “Медико-биологические основы спортивной тренировки женщин”. Результаты многолетней работы украинских ученых позволили выстроить стройную систему тренировки женщин-спортсменок, основанную на биологических репродуктивных циклах, в частности менструальном (МЦ). Однако даже эти данные не способствовали полному пониманию процессов формирования нездоровья спортсменок, особенно репродуктивного.

Цель исследования — объяснить причины маскулинизации женских половых признаков различной степени выраженности у спортсменок, в первую очередь причину формирования у них мужского соматотипа; высокую частоту патологий детородной системы у занимающихся спортом женщин, таких, как задержка полового развития, нарушения менструальной функции,

формирование узкого таза, значительные осложнения беременности и родов.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты большинства работ [1, 12, 17, 28, 33] констатируют значительную частоту репродуктивной патологии, но, к сожалению, они не направлены на поиск причин столь парадоксального в женском спорте явления. С нашей точки зрения, имеющиеся результаты исследований не ассоциируются с проявлениями у спортсменок признаков маскулинизации организма как первопричины дисфункций генеративной системы. Большинство авторов в качестве первопричины выдвигают физическую нагрузку как стрессовый фактор, способный повреждать регуляцию МЦ. Именно она, по мнению исследователей, нарушает становление двух основных подсистем управления половой функции. Считается, что активизация первой подсистемы *гипоталамус—гипофиз—надпочечники* формирует постнагрузочную гиперандрогению, а угнетение второй подсистемы *гипоталамус—гипофиз—гонады* трансформируется в гипогонадизм (инфантилизм). На эту тенденцию указывали Н.В. Свечникова и соавторы, подчеркивая тесную взаимосвязь надпочечников и гонад [24]. Авторы в одной подгруппе исследуемых спортсменок наблюдали выраженную гипофункцию яичников (гипоэстрогению), а в другой — увеличение секреции 17-кетостероидов и тестостерона (гиперандрогению).

Не вызывает сомнения тот факт, что адаптация организма к стрессу, коим является физическая нагрузка, происходит, в первую очередь, с участием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой “ветви” регуляции, т. е. активизации адренорекотропного гормона (АКТГ) с последующим выбросом гормонов коры надпочечников. Нет необходимости оспаривать ведущую роль надпочечников в процессе адаптации, однако надо расставить основные акценты относительно значимости эффектов гормонов надпочечников и андрогенов в процессе адаптации. По мнению автора теории стресса Г. Селье (1950), именно надпочечники, независимо от стрессора, “бросаются” защищать организм. При этом не важен сам фактор стресса, т. е. специфичность раздражителя: холод, голод, травма или физическая нагрузка.

Большинство спортивных медиков и физиологов склонны считать, что если имеет место активизация коры надпочечников на стресс (в спорте — физическая нагрузка), то в равной степени происходит выброс всех гормонов: глю-

ко-, минералкортикоидов и андрогенов, и все они полноценно и равнозначно участвуют в адаптации. Чтобы не принять это утверждение за абсолютную истину, необходимо особенно подчеркнуть, что сам Г. Селье ведущую роль в ответной реакции организма на стрессор отводил глюкокортикоидам, а именно кортизолу. Этот гормон является первым экстренным эшелоном защиты организма в случае “аварийных” ситуаций при угрозе повреждения или разрушения, хотя в адаптации организма к изменяющемуся гомеостазу, например к физической нагрузке, ему также отведена ведущая роль.

При долговременной адаптации андрогены выполняют анаболическую функцию, защищают миокард от повреждения глюкокортикоидами при высоких физических нагрузках [4]. Гормоны надпочечников участвуют в регуляции “точечно”, по запросам и принципам обратной связи. Для них характерна сохраняющая функция по общему закону сохранения энергии и вещества в организме, т. е. поддержание гомеостаза. Известно, что в покое вегетативные регуляторные механизмы переключаются на парасимпатический отдел. И весьма сомнительно, что надпочечники без стимула (физической нагрузки) способны расходовать свои резервы, постоянно продуцируя в кровь андрогены, формируя *длительную постнагрузочную гиперандрогению*. Еще более сомнительно, что длительная постнагрузочная гиперандрогения способна сохраняться даже после ухода спортсменки из спорта. Хотя именно на такой версии настаивает ведущий спортивный антрополог и морфолог профессор Б.А. Никитюк, объясняя изменения (ускорение или замедление) физического развития новорожденных детей спортсменок разных специализаций именно различными концентрациями мужских половых гормонов, теоретически манипулируя содержанием андрогенов в организме бывших спортсменок [17].

Существует ли выраженное повышение концентрации тестостерона в крови спортсменов и спортсменок при коротких или длительных физических нагрузках? Наиболее компетентные эксперты, известные спортивные биохимики-эндокринологи А.А. Виру и П.А. Кырге утверждают: “У мужчин результаты изменений уровня тестостерона в крови весьма однородны: при этом кратковременные упражнения обуславливают его повышение, длительные — снижение. При этом увеличение концентрации тестостерона в крови наступает при кратковременных нагрузках лишь тогда, когда они достаточно интен-

сивны — при работе на уровне МПК, а не при менее интенсивной работе. Небольшое увеличение концентрации тестостерона в крови, наблюдаемое после трехкратного бега на 300 м с предельной скоростью, переходит через 1–6 ч в значительное ее снижение” [4, 50]. Авторы делают важный вывод: ... усиление секреции тестостерона ставится под сомнение даже у мужчин! У женщин отмечено увеличение в крови концентрации эстрогенов, прогестерона и фоллитропина без изменения уровня лютропина в крови при напряженной работе” [4, 52]. К сожалению, отсутствуют сведения о содержании и изменении концентрации андрогенов в крови спортсменов.

У спортивных медиков правомерно возникает вопрос, ответ на который может позволить представителям спортивной медицины, курирующим гинекологию и акушерство спортсменов, определиться со многими нерешенными проблемами женского спорта, а именно: может ли гипотетически кратковременное повышение мужских половых гормонов (андрогенов) в надпочечниках у женщин при физических нагрузках изменить программу ее развития на мужскую, в частности, сформировать у нее андрогенную конституцию или мужской соматотип? Безусловно, приведенный выше А.А. Виру и П.А. Кырге научный факт ставит под сомнение возможность изменения под влиянием *кратковременной гиперандрогении* такой стойкой морфологической характеристики, как соматотип, и формирование мужского (маскулинного) соматотипа из типичного женского (фемининного).

Мужской соматотип, по данным различных авторов, весьма широко распространен у спортсменов различных специализаций (от 70 до 90 %). Чем же объяснить столь выраженную концентрацию мужского соматотипа в женской спортивной популяции? Причины столь парадоксального явления необходимо искать в детстве, в период формирования конституции. Телосложение, соматотип или морфотип — лишь видимая часть конституции, которая формируется под влиянием многих факторов, в первую очередь гормональных [32]. Именно костная система, соотношение фрагментов которой определяет телосложение, весьма чувствительна к воздействию соматотропного и половых гормонов [22]. Костная система — надежный маркер адекватного формирования женского морфотипа в условиях эстрогенного дефицита [23]. Еще в 1945 году И.И. Шмальгаузен высказал основополагающее мнение о том, что морфогенетичес-

кая реакция связана с формированием конституции ребенка. Она неизбежно соприкасается с развитием признаков пола, а степень выраженности признаков конституции зависит от дозы полового гормона или его концентрации.

Для выяснения условий формирования половозависимой морфогенетической реакции (в данном случае соматотипа) в качестве сравнения можно привести результаты исследования известных эндокринологов В.Б. Розена и соавторов [21]. Авторы доказали, что, например, для пренатальной маскулинизации полового центра в центральной нервной системе мальчиков необходима высокая (равная взрослым мужчинам) концентрация тестостерона, но, что самое важное, необходим длительный контакт (несколько недель — с 4-го до 7-го месяца беременности — это критический период половой дифференцировки мозга) организма с такой концентрацией. Столь жесткие пренатальные условия морфологической и функциональной маскулинизации мозга у плодов мужского пола ставят под сомнение возможность формирования стойких морфологических признаков маскулинизации женщин-спортсменок под влиянием кратковременной постнагрузочной гиперандрогении. В работах Л.Л. Либермана [14], М.А. Жуковского [7], К.С. Лебединской [11] доказано, что высокая пренатальная концентрация мужских половых гормонов, а также вводимые извне эстрогены и прогестерон с целью сохранения беременности матери вполне способны изменить морфологический пол девочки, т.е. постнатальный соматотип. В гипотетически разбираемом случае отсутствуют основные факторы формирования маскулинизации женского организма: определяющие условия; высокие дозы андрогенов; длительный контакт с ними, хотя оппоненты могут привести в качестве контраргументов ряд фактов. Например, при изменении пола у транссексуалов используют длительное постнатальное воздействие мужских половых гормонов, что превращает женщину в мужчину. После хирургической коррекции многие фенотипические половозависимые характеристики индивида изменяются, неизменным при этом остается только генетический пол [2]. Половые гормоны обладают огромной трансформирующей силой, учитывая потенциальную двуполость человека.

В большом спорте нельзя исключить воздействие в качестве допингов постоянных больших доз андрогенов на девушек и женщин. Но возможно ли это в раннем возрасте? Во многих женских видах спорта девочки начинают трени-

роваться даже с 4 лет (спортивная гимнастика, фигурное катание, прыжки в воду).

Ответы на эти вопросы надо искать в природе человека. Поэтому, вопреки мнению большинства исследователей, считаем, что значительная частота морфофункциональных признаков маскулинизации спортсменов — не результат постнагрузочной надпочечниковой гиперандрогении, а следствие длительного селективного отбора из популяции нетренированных девочек, девушек индивидов мужского (мышечного, атлетического, интерсексуального) соматотипа, которые по генетической программе развития имеют высокий уровень мужских половых гормонов, поскольку именно они отвечают потребностям спортивной практики.

Углубляясь в филогенез человека, можно определить древние морфофункциональные особенности каждой половой особи. Женские особи у человека и животных уже с рождения менее подвижны, у них менее выражена “игровая возня”, характерная для мужских индивидов. Природа не программировала для женских особей высокую двигательную активность. Именно поэтому у них в скелетной мускулатуре 55—60 % медленных волокон, работающих на выносливость. Эта работа, в первую очередь, связана с длительным актом рождения ребенка. Считается, что первые роды у женщины в норме должны протекать около суток. Такой срок позволяет рождающемуся ребенку постепенно приспосабливаться к изменяющемуся давлению — переходу из полости матки наружу, — что уменьшает травматизацию головного мозга новорожденного. В целом, роды — работа на выносливость. И только в третий период изгнания (“потуги”) нужна сила мышц промежности и живота. Обобщение позволяет сделать вывод, что для исполнения основной жизненной функции — деторождения — женщине достаточно своего ансамбля женских половых гормонов (эстрогенов, прогестерона, пролактина), которые позволяют справиться с родовой нагрузкой. Необходимо подчеркнуть крайне негативную роль мужских половых гормонов в деторождении.

Спорт на протяжении многих веков был исконно мужским видом деятельности. Какие же женщины пришли в эту мужскую сферу деятельности? Априори можно предполагать, что такие женщины по сути близки к мужчинам.

Женский спорт берет свои истоки в детстве, поэтому стоит обратиться к фундаментальным основам антропологии, т. е. к хорошо известным

данным детской конституциологии. Именно это позволит понять факт возможного появления у девочек-неспортсменок мужского или мышечно-го соматотипа. В эволюционном развитии человечества сформировалось несколько типичных типов конституции, которые, смешиваясь, дают многообразие. Интересно проследить их распределение в нациях в зависимости от экологических условий жизни, в первую очередь от экстремальности среды обитания [9].

Российские педиатры и антропологи (В.Г. Штефко, А.Д. Островский, А.И. Клиорин, В.П. Чтецов, Б.А. Никитюк, И.М. Воронцов) в детской конституции выделяют четыре основных (чистых) соматотипа: астенический; грудной (торакальный); мышечный (мускульный, маскулинный, атлетический, мужской, интерсексуальный); брюшной (пикнический, дигестивный). Однако имеются смешанные типы (астено-грудной, грудно-мышечный, мышечно-грудной, мышечно-брюшной, брюшно-мышечный). Ведущий спортивный морфолог и антрополог, проработавший много лет в НИИ физиологии детей и подростков АПН, профессор Б.А. Никитюк подчеркивал, что именно конституциональный тип определяет не только физическое развитие ребенка, но, что особенно важно для спорта, его двигательные способности. Так, среди дошкольников (4—7 лет) по физическому развитию наиболее высокие показатели имеют дети мышечного и дигестивного соматотипов, по моторному развитию самые высокие результаты в скоростном тесте (бег на 30 м), упражнениях скоростно-силовой направленности (прыжки в длину, прыжки в высоту), в гибкости, ловкости (“челночный” бег) — дети мышечного соматотипа. Среди школьников (девочки 10—16 лет) по двигательному потенциалу опять же лидируют дети мышечного соматотипа. Можно констатировать, что дети мышечного соматотипа имеют врожденные свойства центральной и периферической нервной системы, от которых зависит выраженное развитие именно двигательного анализатора, определяющего не только повышенную потребность в двигательной деятельности, но и высокие морфофункциональные предпосылки к этому. Так, выявлена взаимосвязь конституции и скорости проведения импульса по моторному нерву. Наибольшие преимущества имели дети мышечного (мужского) соматотипа. У детей данной конституции выявлены сильная центральная нервная система, а также высокая интенсивность физиологических процессов, дающие наибольшие преимущества в двигательной деятель-

ности и устойчивость к экстремальным условиям. Кроме того, Е.Н. Хрисанфова выявила, что абсолютная чувствительность и сила нервной системы выражены максимально также у детей мышечного (мужского или атлетического) соматотипа [32]. Именно этот тип конституции наименее подвержен укачиванию. Но что особенно важно, именно этот соматотип, по мнению педиатра А.И. Клиорина, чаще всего встречается среди нахимовцев, суворовцев, а также курсантов и офицеров, особенно в авиации и морфлоте, т. е. в тех профессиях, где человек подвергается экстремальным воздействиям [8]. Спорт, безусловно, является сферой экстремальной деятельности.

Отмечается также связь конституции с типом нервной деятельности и устойчивости в экстремальных условиях. Е.Н. Хрисанфова констатировала высокую положительную корреляционную связь мезоморфии (все признаки мышечного типа) и соматотонии (аналогична холерическому типу темперамента) ($KK = +0,82$), хотя Э. Кречмер (1924) имел другое мнение: атлетический (мышечный) соматотип он ассоциировал с икситимией (греч. *ixos* — тягучий, спокойный), т. е. с ваготонией. У женщин “вспыльчивого типа” (агрессивные), также как у мужчин с агрессивным поведением, выявлены повышенные концентрации тестостерона в крови [9, 32].

Помимо морфологических предпосылок к перенесению интенсивных и экстремальных нагрузок, испытываемых в спорте, детям мышечного соматотипа свойственны и более высокие функциональные показатели, максимально обеспечивающие двигательную деятельность. Так, они имеют более высокие показатели пульсового давления и систолического объема сердца, физиологическую брадикардию [16, 17].

Обобщенные психическая и соматическая характеристики детей мышечного (мужского) соматотипа позволяют априори заключить, что именно эти дети, приходя в спорт, достигают высоких результатов. В этой связи, особенно интересно и важно понять, как же формируется у девочек мышечный (мужской) соматотип. Можно предположить, что также как и у мальчиков, т. е. под влиянием андрогенов. Действительно, Е.Н. Хрисанфова уже в препубертатном возрасте (с 4 до 7 лет) у девочек мышечного соматотипа регистрировала по отношению к остальным соматотипам опережение физического развития, костного возраста и, что самое важное, — увеличение концентрации суммарных и индивидуальных андрогенов в крови [32]. Бе-

зусловно, это подтверждает наши теоретические рассуждения. Так, автор в период адренархе у 7–8-летних девочек-макросоматиков мышечного соматотипа (высокорослые атлетки) выявила повышение концентрации именно надпочечниковых андрогенов. В 10-летнем возрасте у девочек-макросоматиков данного морфотипа (высокорослые атлетки) зарегистрирована отчетливая ассоциация повышения уровня 17-кетостероидов (косвенный показатель выброса андрогенов) с развитием признаков мезоморфии, которые и определяются мужскими половыми гормонами: мускулатуры; скелета; грудной клетки; плечевого диаметра; продольного диаметра головы; окружности грудной клетки. Важно подчеркнуть, что признаки мезоморфии имеют отчетливую связь с биохимическими, в том числе и с гормональными показателями, обеспечивающими двигательную деятельность. Так, имеется положительная корреляционная связь с показателями основного обмена, количеством общего белка, креатинина, креатининфосфатазы, азота, мочевины, что прямо свидетельствует об анаболическом эффекте именно мужских половых гормонов. Также регистрировалась положительная корреляционная связь мезоморфии с количеством гемоглобина и эритроцитов, содержанием калия в организме, показателями артериального давления и динамометрии. Особо тесная корреляционная связь имела между массой мышц плеча и креатинином (показатель белкового обмена) ($r = +0,86$), общей тощей массой (мышечная масса) и содержанием калия в организме ($r = +0,8$). В то же время признаки мезоморфии имели отрицательную корреляционную связь с количеством холестерина, хлора, показателями активности щелочной фосфатазы [32].

При определении у подростков тестостерона и других гормонов в зоне “широкой нормы” ($M \pm 2\sigma$) выявлено, что резкое повышение тестостерона наблюдалось в узкой зоне, за пределами ($M + 2\sigma$) и регистрировалось всего у 4 % подростков, которые относились к выраженному мышечному соматотипу [32]. А.И. Клиорин предполагает, что мышечный соматотип у детей определяется уже с рождения. Причем мышечный соматотип наиболее стабилен в процессе развития и не переходит в смежные типы конституции. В популяции девочек 8–9 лет мышечный соматотип регистрируется в 7,7 %, в 13–14 лет — в 6,8 %. Таким образом, в женской популяции представительство мышечной конституции мало — всего 7–8 % [8], В.Б. Шварц констатировал,

что в спорте из многих тысяч первоначально отобранных детей в последующем остаются и достигают высокого мастерства лишь 4–5 %. Можно предположить, что это в основном дети мышечного и смешанных с ним соматотипов.

С точки зрения актуальности рассматриваемой темы и отстаивания наших взглядов, наиболее важными являются два утверждения ученых, приведенные выше:

- мышечный соматотип регистрируется уже с рождения и не изменяется в другие соматотипы, хотя элементы мезоморфии могут сочетаться с близкими морфотипами [8];

- у девочек мышечного соматотипа уже с 4 лет имеет место преобладание надпочечниковых андрогенов по сравнению с другими соматотипами [32].

Анализ литературных данных и собственных научных результатов позволяет сделать предварительное заключение, что именно андрогенный гормональный статус девочек мышечного (мужского) соматотипа, который скорее всего сформировался еще пренатально и вызвал маскулинизацию головного мозга девочки, изменил ее полозависимые характеристики на мужские (в раннем детстве — это прежде всего повышенная двигательная активность). Именно в пространстве спорта, куда по велению своего маскулинизированного мозга может прийти маленькая девочка, в дальнейшем и будет разворачиваться вся картина морфофункциональных нарушений в репродуктивной системе. В пубертате у полозрелых девушек-подростков сформируется задержка полового развития и нарушение менструальной функции, а затем, что особенно важно, в фертильном возрасте — патология детородной функции женщин-спортсменок: бесплодие, невынашивание, угрожающие выкидыши, выкидыши ранние и поздние, гестозы второй половины беременности (нефропатия и эклампсия), преждевременные роды, раннее отхождение околоплодных вод.

С точки зрения гинекологической эндокринологии, избыточная секреция или нарушение метаболизма андрогенов, которые воздействуют на “ткани-мишени”, называется гиперандрогенией, или маскулинизацией, или вирилизацией, или омушествованием. Гиперандрогению называют “болезнью века” [20, 25]. Известно, что в женском организме андрогены имеют надпочечниковое и яичниковое происхождение [27]. Независимо от пола андрогены имеют в организме человека чувствительные к ним “клетки-мишени” с рецепторами к ним. Именно на уровне “кле-

ток-мишеней” и происходит морфологическая и функциональная перестройка тканей и органов. Если пренатально “клетки-мишени” плода женского пола находятся под влиянием материнской или собственной гиперандрогении при врожденном адреногенитальном синдроме, то высока вероятность изменения программы развития девочки после рождения на мужскую программу детерминации пола [21]. Андрогены воздействуют на клитор, вызывая его гипертрофию и формируя псевдогермафродитизм [14]. Будучи антагонистами эстрогенов, андрогены вызывают гипоплазию матки, грудной железы, больших половых губ. Задержка развития (гипоплазия) эстрогенозависимых “тканей-мишеней” (грудные железы, матка, яичники) свидетельствует о задержке полового развития (ЗПР). По мнению детских гинекологов Н.В. Кобозевой, Ю.А. Гуркина, под ЗПР понимается отсутствие вторичных половых признаков до 14 лет, менархе — до 15 лет. У девушек с ростом спортивного стажа повышается уровень 17-кетостероидов, экскреция андрогенов и выявляется гиперандрогения. Причем у девочек-спортсменок с умеренной ЗПР значительно возрастает экскреция 17-кетостероидов как свидетельство увеличения надпочечниковых андрогенов [13]. Нами выявлено, что у спортсменок 14–17 лет различных специализаций гипоплазия грудной железы как выражение ЗПР регистрируется в 20 раз чаще, чем в популяции (41,4 и 1,8 %). Кроме того, инвертированный пубертат отмечен у 2/3 девочек-спортсменок. Клинически он выражался недоразвитием грудных желез (подавление развития эстрогенозависимого органа) на фоне выраженного развития полового оволосения на лобке и в подмышечной впадине (активизация развития андрогенозависимых органов). Нами отмечено, что у девочек-спортсменок ЗПР (менархе в 15–17 лет) регистрируется в 3 раза чаще, чем в популяции (46,3 и 13,9 %). В.В. Абрамов регистрировал ЗПР у девочек-спортсменок (менархе в 15–16 лет), занимающихся легкой атлетикой, в 62,5 % случаев, волейболом — в 23,2 %, баскетболом — в 16,7 % [1].

В популяции нетренированных женщин андрогены вызывают в первую очередь нарушение менструальной функции (НМФ) в виде олигоопсоменореи и вторичной аменореи [5, 15, 20]. У девочек-спортсменок НМФ связано со значительным ростом экскреции 17-кетостероидов [13]. Причем выявляется прямая зависимость частоты НМФ от уровня спортивной квалификации: мастера спорта международного класса —

75,9 %, мастера спорта — 66,7 %, кандидаты в мастера спорта — 56,2 %, перворазрядники — 50,8 % [28]. При умеренных нагрузках у девочек-спортсменок 12–14 лет стойкие НМФ встречаются в 2 раза чаще, чем в популяции (17,6 и 8,4 %), тогда как при больших спортивных нагрузках у спортсменок 16–17 лет НМФ регистрируется почти в 10 раз чаще (71,9 %) и встречается в виде вторичной аменореи или олигоопсоменореи [2]. В.В. Сологуб [28] утверждает, что у спортсменок высокой квалификации при больших спортивных нагрузках НМФ имело место в 6 раз чаще, чем в контроле (55,6 и 9,4 %). Причем у элитных спортсменок регистрировалось нарушение менструальной функции в виде олигоопсоменореи (75,9 %), полипройоменореи (21,8 %), вторичной аменореи (2,1 %). По нашим данным, у менее тренированных спортсменок НМФ выявляется в 4 раз чаще, чем в контроле (40,8 и 9,1 %).

По результатам исследования акушеров-гинекологов [3, 5, 15, 20, 26], гиперандрогения является главной причиной бесплодия, а также патологии беременности: выкидыши в ранних и поздних сроках, угрозы выкидышей, гестозов второй половины (нефропатия или эклампсия). Вторичное бесплодие у спортсменок регистрировалось в 7 раз чаще, чем в популяции (9,4 и 1,3 %) [29]. У спортсменок чаще всего беременность с осложнениями наблюдалась со второго триместра. В.В. Сологуб у 45,7 % спортсменок выявила в раннем сроке беременности угрозу выкидыша, в позднем сроке — поздний выкидыш или преждевременные роды [28]. По нашим данным, у спортсменок, по сравнению с женщинами с гиперандрогенией в популяции, угрожающий выкидыш в позднем сроке регистрировался в 2,5 раза чаще (39,7 и 14,4 %), невынашивание беременности — в 5 раз чаще (23,2 и 4,2 %), частота ранних выкидышей — в 3 раза чаще (17,4 и 5,2 %), угрожающих выкидышей — в 3,7 раза чаще (48,8 и 13,2 %). Почти у половины (45,3 %) спортсменок имели место поздние гестозы. Наиболее выражено они проявлялись у женщин с НМФ. Причем частота возникновения осложнений и их тяжесть увеличивались по мере прогрессирования беременности. По мнению В.М. Сидельниковой, это объясняется повышением в крови концентрации андрогенов при “включении” функции надпочечников плода и увеличением общего уровня гиперандрогении [26].

Наиболее тяжелое проявление гестозов — эклампсия, которая при гиперандрогении регис-

трируется в 12 раз чаще, чем в популяции. А.Т. Раисова, Н.Т. Старкова считают гиперандрогению главной причиной патологии родов [20, 27]. При этом наиболее частым осложнением гиперандрогении в родах у нетренированных женщин является раннее отхождение околоплодных вод, наиболее тяжелым — слабость родовой деятельности, формирующая детскую и материнскую смертность. По нашим данным, у спортсменок в 4,2 раза чаще, чем в популяции, регистрируется раннее отхождение вод (28,6 и 6,8 %), у каждой третьей регистрировалась слабость родовой деятельности, что в 10 раз чаще по сравнению с таковой в популяции (26,4 и 2,2 %) и в 3,5 раза чаще, чем у неспортсменок с гиперандрогенией (26,4 и 7,4 %). В.В. Сологуб у каждой второй (40 %) элитной спортсменки выявляла слабость родовой деятельности [28]. Автор объясняет это ухудшением их гормонального фона: показатели эстрадиола и пролактина во всех триместрах беременности были ниже, чем у неспортсменок. Мы констатируем, что, несмотря на слабость родовой деятельности, частота родовых травм у спортсменок и нетренированных женщин с гиперандрогенией была одинаковой (7,4 и 10,0 %). При сравнении спортсменок высокой квалификации с группой менее тренированных женщин выявлено, что у первых в 4 раза чаще регистрировался родовой травматизм [28, 29]. Такая разница может быть объяснена различной степенью выраженности узкого таза как показателя степени андрогенизации женского организма у элитных и неэлитных спортсменок. Равномерно суженный или андронидный (мужской) таз в популяции женщин является характеристикой мышечного или интерсексуального (между полами) соматотипа и регистрируется у 5–7 % женщин [5, 15, 20]. Общеравномерно суженный или узкий таз диагностирован у спортсменок высокой квалификации в 10 раз чаще, чем в популяции (92 % [28] и 89,2 % [29]). Симптомы гиперандрогении наблюдаются у женщин и в экстрагонадных системах. Известно, что кожа имеет 11 областей, где рост стержневых волос стимулируется тестостероном (мужской тип полового оволосения). Избыточный рост волос у женщин в мужских областях называется гирсутизмом и является признаком гиперандрогении. Первый кожный признак гиперандрогении у девочек — преждевременное половое оволосение на лобке и в подмышечных впадинах (раньше развития грудной железы). Это явление называется ранним адренархе или инвертированным пубертатом.

Нами у спортсменок гирсутизм регистрировался в 2,3 раза чаще, чем в популяции (70,4 и 31,1 %).

Особенно важно для двигательной деятельности влияние андрогенов на формирование костно-мышечной системы (мезоморфия). Независимо от пола андрогены вызывают гипертрофию мышечных волокон (быстрых и медленных) (анаболический эффект). Филогенетически у женщины имеется меньше скоростных и больше медленных волокон, что связано с родовым актом [16, 17]. Быстрые волокна (скоростные) под влиянием андрогенов гипертрофируются в большей степени. Удельная сила мышц у мышечного соматотипа составляет 100 у. е., у астенического и торакального — 106, у брюшного — 83 у. е. [16, 17]. У бегунов-спринтеров, как мужчин, так и женщин, преимущественно регистрируются быстрые волокна. Концентрация женщин с мужской композицией мышц (быстрые волокна) в легкой атлетике объясняется опять же селекцией мышечного соматотипа в данном виде спорта: от 70 до 90 % [1, 29]. Андрогены ускоряют кальцинацию костей, увеличивая массу костной ткани, обуславливая мужскую архитектуру скелета [18, 19, 23, 30].

В спортивной гимнастике (у девочек 10—15 лет) основными типами телосложения (соматотипами) считаются мышечный и мышечно-торакальный, значительно реже астенторакальный и торакальный. Среди наиболее способных юных гимнасток остаются только девочки мышечного соматотипа. Г.С. Туманян, Э.Г. Мартиросов наиболее высокое содержание мышечной массы среди спортсменок регистрировали у спортивных гимнасток [31]. При соматотипировании по схеме Хита—Картера наиболее высокий мышечный (мезоморфный) компонент также имели спортивные гимнастки. Затем шли санницы, хоккеистки на траве, баскетболистки (сборная страны), стайеры и метательницы в легкой атлетике. В.В. Сологуб, сопоставляя гормональный профиль спортсменок с телосложением, выявила в основном спортсменок мужского или маскулинного соматотипа с преобладанием в их гормональном профиле андрогенов [28]. Но, что не менее важно для женского спорта, по данным автора, полностью отсутствовал женский или феминный соматотип с преобладанием в их гормональном профиле эстрогенов.

В обеспечении движения важную роль играет кардиореспираторная система. Так, андрогены в большей мере, чем эстрогены, способствуют росту ударного и минутного объема сердца, повышению сердечного выброса, увеличению

объема циркулирующей крови, положительно влияют на трофику миокарда и сосудистый тонус. Кроме того, активно воздействуя на белковый обмен, увеличивая сократительную способность миокарда, мужские половые гормоны способствуют накоплению гликогена в миокарде и креатининфосфатазы, способствуя увеличению размеров сердца (гипертрофии). У нетренированных женщин размеры сердца, систолический и минутный объемы меньше, чем у мужчин, больше частота сердцебиений, что является причиной меньшей аэробной производительности. У них на 20—30 % меньше, чем у мужчин, максимальное потребление кислорода (МПК). У элитных спортсменок показатели МПК, обеспечивающиеся высокой производительностью сердца (высокий систолический и минутный объемы, гипертрофия миокарда), не только совпадают с показателями МПК менее тренированных спортсменок, но даже превосходят показатели неспортсменок. Тестостерон увеличивает ЖЕЛ, гипертрофирует дыхательную мускулатуру. Андрогены стимулируют эритропоэз, что увеличивает кислородную емкость крови. Мужские половые гормоны усиливают агрегацию эритроцитов и тромбообразование, формируя защитный механизм при травмах, в том числе, и у спортсменок.

Безусловно, определяющую и регулирующую роль в двигательной функции играет центральная нервная система. Андрогены пренатально участвуют в половой дифференцировке головного мозга. Это отмечено К.С. Лебединской при наблюдении за девочками с врожденным аденогенитальным синдромом. Нами отмечено нарушение полоролевого поведения в раннем возрасте у девочек-спортсменок. Внутритробная гиперандрогения может сформировать у девушек и женщин психологические мужские характеристики, в первую очередь агрессию и психосексуальное поведение по мужскому типу (половая роль, либидо и выбор полового партнера). По нашему мнению, причиной формирования мышечного морфотипа у девочек, а также изменения многих женских полозависимых характеристик в мужскую сторону, т. е. появление многих морфофункциональных признаков маскулинизации, является длительный селективный отбор женщин мужского соматотипа из популяции нетренированных женщин, отвечающих потребностям спорта, а не результат постнагрузочной гиперандрогении (как считает большинство специалистов). Маскулинизацию женщин-спортсменок, в первую очередь, вызывает широ-

ко распространенное в популяции заболевание — *Врожденный адреногенитальный синдром (ВАГС)*. Это наследственное заболевание связывают с аутосомно-рецессивным геном [7] и нарушением синтеза кортизола в надпочечниках в результате дефицита 21-гидрооксидазы. Дефицит кортизола на периферии по системе обратной связи сигнализирует в ЦНС, в результате чего увеличивается выброс АКТГ. Но так как в системе синтеза кортизола происходит “поломка”, стимуляция осуществляется по андрогенной линии, в результате чего повышается синтез андрогенов у девочек, формирующий постоянную гиперандрогению. По разным данным, распространенность ВАГС весьма высока: один больной на 500 здоровых [15]. Частота гетерозиготного носительства еще значительно больше — 1:35. Причем подчеркивается высокая распространенность “неклассических”, “стертых”, “мягких” форм данного заболевания. Прогрессирование таких форм обычно начинается после менархе или в детородном возрасте при воздействии фактора, служащего толчком для запуска патологического механизма возникновения гиперандрогении (половое развитие, беременность и роды, стресс), вовлекающего в процесс гипофиз и гипоталамус и предъявляющего повышенные требования к коре надпочечников. Для спортсменок всех возрастов стрессор — физическая нагрузка. Нарушенный синтез кортизола ведет к гиперандрогении. С.А. Левенец и соавторы констатировали у спортсменок с задержкой полового развития уменьшение эстрогенов (гипоэстрогения) на фоне относительной гиперандрогении с преобладанием фракций с большой андрогенной активностью и уменьшение содержания кортизола [13]. Однако авторы полученные результаты исследования юных спортсменок с ЗПР трактовали стереотипно: постнагрузочная гиперандрогения — и не смогли объяснить снижение концентрации кортизола, тогда как именно этот показатель, с нашей точки зрения, является абсолютным критерием ВАГС. Отказавшись от стереотипного мышления спортивных врачей, можно было бы рассматривать полученные результаты с точки зрения клинического врача-эндокринолога, заподозрив у этих спортсменок адреногенитальный синдром, хотя ВАГС требует значительной генетической диагностики. Необходимо выявить все 7 типов, их локусы. В доступной литературе по спортивной медицине таких генетических исследований не обнаружено, хотя в [6] предлагается перинатально определять даже гетерозиготных носителей ВАГС.

Выводы

- В женском спорте в результате начального и особенно текущего отбора концентрируются девочки мышечного соматотипа, который у девушек и женщин называется интерсексуальным, атлетическим или мужским.

- Именно мышечный или мужской соматотип у девочек, девушек и женщин имеет все морфофункциональные и психоэмоциональные предпосылки для развития гиперкинезии под воздействием ежедневных тяжелых физических нагрузок в течение многих лет тренировки.

- Мышечный или мужской соматотип у девочек, девушек и женщин формируется при повышенном содержании мужских половых гормонов (андрогенов), что возможно при ВАГС с различным возрастом и степенью манифестации симптоматики.

- В постпубертатном и фертильном возрасте у спортсменок могут проявляться признаки неклассических, “поздних”, “мягких”, стертых форм (гирсутизм, акне, периодические нарушения менструальной функции).

- Физические нагрузки способствуют более ранней манифестации клинических признаков ВАГС, что и проявляется в более ранней маскулинизации (задержка полового созревания).

- Гиперандрогения у женщин-спортсменок — причина морфологической маскулинизации, т. е. формирования мужского соматотипа.

- Высокая частота патологии репродуктивной функции у женщин-спортсменок — задержка полового развития, нарушение менструальной функции, бесплодие, выкидыши, угрожающие выкидыши, прерывание беременности и преждевременные роды, гестозы второй половины беременности, раннее отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности, гипотоническое кровотечение, асфиксия плода, мертворождения — объясняется гиперандрогенией.

1. *Абрамов В.В.* Становление функции эндокринной и кардиореспираторной систем спортсменок пубертатного возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1992. — 42 с.

2. *Белкин А.И.* Мужчина или женщина или “человек без пола” // Здоровье человека и прогресс медицины. — М.: Медицина, 1976. — С. 121—141.

3. *Богданова Е.А.* Клиника и диагностика стертых форм вирилизации у девушек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1971. — 22 с.

4. *Вуру А.А., Кырге П.К.* Гормоны и спортивная работоспособность. — М.: Физкультура и спорт, 1983. — 160 с.

5. *Гаспаров А.С.* Клиника и диагностика гиперандрогении у женщин с бесплодием: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 22 с.

6. Дзенис И.Г. Современные пути диагностики и профилактики наследственной недостаточности 21-гидроксилазы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995. — 54 с.
7. Жуковский М.А., Бурая Т.И., Кузнецова Э.С. Врожденные дисфункции коры надпочечников у детей. — М.: Медицина, 1977. — 280 с.
8. Клиорин А.И., Чтецов В.П. Биологические проблемы учения о конституциях человека. — Л.: Медицина, 1979. — 164 с.
9. Кречмер Э. Строение тела и характер: Пер. с нем. — К., 1924. — 128 с.
10. Кречмер Э. Гениальные люди: Пер. с нем. — М.: Гуманитарное агентство "Академический проект", 1999. — 304 с.
11. Лебединская К.С. Психические нарушения у детей с патологией полового созревания. — М.: Медицина, 1969. — 166 с.
12. Левенец С.А. Особенности становления функции половой системы у девочек-подростков, регулярно занимающихся спортом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1980. — 24 с.
13. Левенец С.А., Синько Л.И., Голобородько А.Г. Андрогенная функция коры надпочечников у девочек-спортсменок с задержкой полового созревания // Пробл. эндокринологии. — 1986. — № 5. — С. 65—66.
14. Либерман Л.Л. Врожденные нарушения полового развития. — Л.: Медицина, 1966. — 232 с.
15. Ляшко Е.С. Особенности течения беременности, родов и состояния потомства при андрогенной гиперфункции надпочечников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — 22 с.
16. Никитюк Б.А. Соматотипология и спорт // Теория и практика физ. культуры. — 1982. — № 5. — С. 26—27.
17. Никитюк Б.А. Состояние специфических функций женского организма при занятиях спортом // Теория и практика физ. культуры. — 1984. — № 3. — С. 19—21.
18. Похолочук Ю.Т., Свечникова Н.В. Современный женский спорт. — К.: Здоров'я, 1987. — 192 с.
19. Радзиевский А.Р., Лоза Т.А., Гашумов А.М., Радзиевский П.А. Анатомо-физиологические особенности женского организма // Женский спорт: Сб. науч. тр. — К., 1975. — С. 10—34.
20. Раисова А.Т. Невынашивание беременности у женщин с гиперандрогенией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990. — 42 с.
21. Розен В.Б., Матарадзе О.В., Смирнова О.В. Основные закономерности половой дифференцировки репродуктивной системы // Половая дифференцировка печени. — М.: Медицина, 1991. — С. 10—39.
22. Руднева Т.В. Состояние костной системы у больных с различными формами дисгенезии гонад и женским фенотипом на фоне заместительной гормональной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 28 с.
23. Рыжкова О.В. Миома матки у женщин перименопаузального возраста (клинико-морфогенетическая характеристика): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 26 с.
24. Свечникова Н.В., Беляева К.Г., Похолочук Ю.Т., Фатюшин В.В. Роль и значение функции яичников в восстановительных процессах организма после больших нагрузок // Женский спорт. — К., 1975. — С. 34—40.
25. Серов В.Н., Кожин А.А. Эколого-генеративный диссонанс и патофизиологические аспекты нарушения функции центрального генеза // Акуш. и гинек. — 1988. — № 8. — С. 12—19.
26. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности. — Л.: Медицина, 1986. — 176 с.
27. Старкова Н.Т. Вирильный синдром. — М.: Медицина, 1991. — 224 с.
28. Сологуб В.В. Влияние значительных физических нагрузок на репродуктивную функцию женщин-спортсменок: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1989. — 20 с.
29. Соболева Т.С. Формирование полозависимых характеристик у девочек и девушек на фоне занятий спортом: Автореф. дис. ... д-ра пед. наук. — СПб., 1997. — 42 с.
30. Соболев Д.В. Морфофункциональные особенности и тренировка женщин-футболисток: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. — СПб., 1998. — 20 с.
31. Туманян Г.С., Мартиросов Э.Г. Телосложение и спорт. — М.: Физическая культура и спорт, 1976. — 166 с.
32. Хрисанфова Е.Н. Конституция и биохимическая индивидуальность человека. — М.: Из-во Моск. ун-та, 1990. — 160 с.
33. Шахлина Л.Г. Медико-биологические основы управления процессом спортивной тренировки женщин: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1995. — 32 с.
34. Шахлина Л.Г. Медико-биологические основы спортивной тренировки женщин. — К.: Наук. думка, 2001. — 326 с.

Надійшла 12.02.03