Основи загальної та спортивної патології. Невідкладні стани в спорті.

Патологія - вчення про хвороби. Це слово утворене з двох грецьких слів - патос, що означає-страждання, хвороба, і логос - наука.
При всьому різноманітті хвороб, які зустрічаються у людини, у них є спільні ознаки і властивості: однакові патологічні процеси можуть відбуватися в різних органах і тканинах, основною причиною виникнення цих процесів нерідко є одні і ті ж фактори зовнішнього і внутрішнього середовища.
Всі ці загальні закономірності патологічних процесів, що вивчаються в розділі, що отримав назву загальна патологія. Процеси, що розвиваються при окремих захворюваннях, що вивчаються в так званої приватної патології.
Вивчення патології в курсі спортивної медицини необхідно для учнів технікумів фізкультури і шкіл тренерів тому, що у спортсменів можуть зустрічатися різні захворювання. В одних випадках це пов'язано з тим, що внаслідок недостатнього лікарського контролю спортом починають займатися люди, що вже мають ті чи інші захворювання. В інших відхилення в стані здоров'я виникають в процесі занять спортом. Кожна людина, в тому числі і спортсмен, може захворіти при несприятливих факторах зовнішнього середовища; появи захворювання у спортсмена можуть сприяти нераціональна тренування, неправильний режим життя і харчування, не сумісні з виконанням напруженої м'язової роботи.
Ось чому викладачу і тренеру важливо знати основні прояви патології, розуміти причини і механізми розвитку хвороб; вміти визначити, звідки може загрожувати небезпека здоров'ю спортсмена, щоб правильно вирішити, чи продовжувати тренування або негайно припинити, необхідно звернутися за консультацією до лікаря, яку першу допомогу надати спортсмену та ін.
Не знаючи загальних закономірностей патологічних процесів - загальної патології, не можна зрозуміти змін, що відбуваються у спортсменів при окремих захворюваннях, тобто приватної патології (викладається у спеціальному розділі курсу спортивної медицини). Знайомство з приватної патологією необхідно, зокрема, при вивченні застосування фізичних вправ з лікувальною метою - лікувальної фізичної культури

Загальне поняття про предпатологических станах, захворюваннях і травмах у спортсменів

Як зазначалося вище, однією з істотних завдань спортивної медицини є діагностика, лікування та попередження спортивних травм, тобто порушень цілості тканин і органів внаслідок зовнішнього впливу, а також захворювань, що зустрічаються у спортсменів.

Щодо спортивної травматології питання діагностики не представляють для лікаря особливої труднощі, діагноз захворювань та патологічних станів у спортсменів ускладнюється тим, що перехід від фізіологічного стану систем і органів до патологічного відбувається часом непомітно, не викликаючи ніяких суб'єктивних відчуттів.

Основні причини виникнення травм і захворювань у спортсменів можна розділити на дві великі групи.

1. Причини, не пов'язані з заняттями спортом. До них відносяться різні інфекційні захворювання, що виникають внаслідок контакту з хворою людиною, і інші захворювання, пов'язані з впливом зовнішнього середовища, що впливає на спортсмена, як і на будь-якої людини, яка не займається спортом. В цю групу входять і побутові травми, не обумовлені спортивною діяльністю.

Таким чином, в цій групі причин йдеться про звичайних захворюваннях і травмах, постійно зустрічаються в повсякденному лікарської практиці. Чому ж ними повинна займатися спортивна медицина?

Важливість і необхідність вивчення цих звичайних захворювань і травм у спортсменів полягає в тому, що у них вони протікають своєрідно, не так, як у осіб, які не займаються спортом. Це пояснюється тим, що морфологічно і функціонально спортсмен відрізняється від людини, яка не займається спортом.

Ці відмінності значно ускладнюють діагностику і певною мірою можуть змінити і зазвичай застосовується лікування.

2. Причини, що залежать від занять спортом. Ці причини пов'язані передусім з нераціональною організацією тренувального процесу, надмірної фізичної навантаженням, використовуваної при спортивному тренуванні. Таке навантаження, що не враховує індивідуальних особливостей спортсмена, може бути причиною розвитку захворювань різних органів і систем, іноді призводять навіть до смерті.

Слід мати на увазі, що поняття надмірне навантаження не завжди пов'язане з поняттям висока або максимальне навантаження.

Надмірною є таке навантаження, яка незалежно від її інтенсивності і тривалості перевищує можливості виконує цю навантаження особи в даний момент.

Це означає, що одна і та ж фізична навантаження може бути для одного невеликий, а для іншого надмірною. Звідси зрозуміло, яке величезне значення набуває індивідуалізація тренувального процесу, створення оптимальної навантаження, що відповідає можливостям даної конкретної особи, тобто відсутність перевантаження.

Істотне значення в цій групі причин мають неправильне поєднання роботи та відпочинку, відсутність поступовості в збільшенні навантаження, особливо після вимушеної перерви в тренуваннях, а також матеріально-технічні та санітарно-гігієнічні недоліки.

Величезну роль відіграє і поведінку самого спортсмена. Мова йде про порушення режиму дня, режиму харчування, поєднанні тренувань з напруженою навчанням і т. д.

Заняття спортом, якщо тренування правильно побудовані, не можуть бути причиною виникнення ні хвороб, ні травм. Виняток становлять лише такі випадки, коли є відхилення в стані здоров'я спортсмена. Тоді і правильно побудована тренування може бути причиною розвитку захворювання. Таких випадків може бути два: 1) ігнорування тренером і викладачем висновку лікаря про обмеження чи заборону фізичних навантажень; 2) допуск спортсмена до тренувань, у якого і до занять спортом була хвороба, раніше не диагностировавшаяся або недооценивавшаяся лікарем, дозволив допуск, посилення або проявилася при заняттях фізичною культурою і спортом.

Зустрічається недооцінка виявленого лікарем у спортсмена захворювання пов'язана з тим, що завдяки величезним компенсаторним можливостям організму спортсмен навіть з відхиленнями у стані здоров'я може встановлювати рекорди. Однак, як вже було сказано, незважаючи на це, не слід допускати таких осіб до занять спортом, оскільки компенсаторні можливості не безмежні і відхилення у стані здоров'я рано чи пізно, але обов'язково виявляються.

Іноді відхилення у стані здоров'я розцінюються лікарем як «особливість» організму спортсмена, у той час як ці особливості є захворюванням, що потребують лікування.

Причинами виникнення спортивних травм крім неправильної організації та методики проведення тренувальних занять можуть бути порушення правил утримання місць занять, обов'язкових умов безпеки, застосування суперниками заборонених прийомів, невиконання лікарських рекомендацій і несприятливі метеорологічні умови.

Хоча відсоток випадків захворювань серед спортсменів невеликий, однак тренер і викладач повинні знати ці захворювання, причини їх виникнення, основні симптоми і заходи попередження, що виключають їх появу.

Таким чином, очевидно, що заняття спортом як такі не викликають захворювань і абсолютно здорові спортсмени, раціонально тренуються, захворіти не можуть. Тому, якщо спортсмен захворів, треба кожен раз виявляти причини виникнення хвороби.

1.ПОНЯТТЯ ПРО ГОСТРЕ І ХРОНІЧНЕ ФІЗИЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ У СПОРТСМЕНІВ

У компетенцію спортивної медицини входить вивчення відхилень у стані здоров'я спортсменів, які виникають внаслідок нераціонального застосування інтенсивних занять спортом, а також через допуск до занять фізкультурою і спортом осіб з різними відхиленнями у стані здоров'я.

Здоров'є спортсмена – це інтегральний показник ефективності використання системи підготовки, відповідності режиму і методики тренування індивідуальним функціональним можливостям організму.

Практичне значення проблеми норми і патології у спорті пов'язане із завданнями лікарського контролю. Спорт, як відомо, робить значний вплив на морфо-функціональні особливості організму і показники його адаптивних реакцій на чинники зовнішнього середовища. У процесі багаторічного систематичного тренування відбувається накопичення кількісних змін – структурних, функціональних та ін., в результаті яких організм переходить у новий якісний стан, – виникає нова біологічна норма.

Норма в спорті має не тільки свої специфічні особливості у представників різних спеціалізацій: індивідуальна варіативність адаптивних реакцій організму нерідко визначається у спортсменів однієї спеціалізації; вона мінлива відповідно до спрямованості тренувального процесу навіть на окремих етапах річного тренувального циклу; коливанням піддаються реактивність організму, стійкість його захисних сил, а також деякі інтегральні показники фізіологічних функцій, наприклад, максимальне споживання кисню. Неврахування цих положень є нерідко причиною помилок при оцінці стану здоров'я спортсменів.

У спорті, де так часто трапляються гострі стресові дії, грані між нормою і патологією особливо примарливі. Перенапруження як регулюючих механізмів, так і регульованих ефекторних органів, – причина виникнення в цих ситуаціях передпатологічних, а іноді й явно патологічних процесів.

5

Передпатологія в спорті – це початкові форми порушення у роботі органу або системи, що перебігають без суб'єктивних відчуттів, але з раніше невиявленими об'єктивними симптомами, порушення функцій, що часто не роблять впливу на спортивну працездатність, але ті, що мають тенденцію до переходу в патологію, якщо своєчасно не застосовуються адекватні лікувально-профілактичні засоби. Іншими словами, в основі відхилень від норми, спостережуваних у спортсменів в умовах неадекватного режиму, дії хронічного або гострого стресу, лежить перенапруження механізмів регулювання функціональних систем організму.

До передпатологічних станів, що виникають в умовах напруженої м'язової діяльності при недотриманні навантажень функціональним можливостям спортсменів, особливо на фоні перенесених захворювань, нераціонального режиму і т. ін. традиційно прийнято відносити перевтому і перенапруження провідних систем організму. У спортсменів при фізичному і емоційному перевантаженні можуть виникати стани перевтоми, перенапруження провідних систем організму і перетренованість.

Перевтома – крайній ступінь стомлення, що виникає, коли організм протягом певного часу не відновлюється від одного заняття або змагання до іншого. Спортивна працездатність може в цілому залишатися без істотних змін або трохи знизитися. Погіршується самопочуття, сон, з'являється нестійкий настрій, апатія до занять спортом. Після тренування більш тривало, ніж звично, зберігається відчуття втомленості. Перевтома є причиною хронічного перенапруження, яке приводить спортсмена до стану перетренованості.

Перенапруження. Виділяють три клінічні форми фізичного перенапруження (А.М.Алавердян зі співавт., 1987).

1. Гостре фізичне перенапруження. Розвивається в час або відразу після одноразового надзвичайного (неадекватного) навантаження для 6

початкового функціонального стану організму, що викликає патологічні зміни або проявляє приховану патологію органів і систем, що призводить до порушення їх функції.

2. Хронічне фізичне перенапруження – виникає при неодноразовій невідповідності навантаження функціональному рівню. Характеризується порушенням регулюючої функції центральної нервової системи, що виявляється в дисбалансі анаболізму і катаболізму, а також неадекватності відновних процесів.

3. Хронічно виникаючі гострі прояви фізичного перенапруження. Можливі в час або відразу після навантажень і мають риси перших двох форм перенапруження.

Фізичне перенапруження (гостре і хронічне) приводить спортсменів до різних захворювань, які є, як правило, тимчасовим протипоказанням до занять спортом. У ряді випадків вони супроводжуються тривалим або постійним погіршенням здоров'я спортсменів і в окремих випадках можуть бути причиною їх смерті. Тому профілактика, лікування і реабілітація спортсменів при захворюваннях, що викликаються гострим і хронічним перенапруженням, – актуальні задачі спортивної медицини.

Захворювання у спортсменів, що викликаються гострим і хронічним фізичним перенапруженням, можуть вражати центральну нервову систему (ЦНС), серце і серцево-судинну систему, систему крові, апарат зовнішнього дихання, печінку, нирки. При цьому виборча поразка тих або інших органів і систем органів обумовлена комплексом природжених і придбаних властивостей організму. Можна припустити, що в першу чергу вражаються ті органи і системи органів, які через низку обставин є місцем якнайменшого опору або місцем найбільшої життєдіяльності.

7

Гостре фізичне перенапруження у спортсменів

Гостре фізичне перенапруження розвивається у спортсменів у тих випадках, коли тренувальне або змагальне навантаження перевищують їх функціональні можливості. Це може мати місце у недостатньо тренованих спортсменів, хоча зрідка може зустрічатися і у добре тренованих, наприклад у єдиноборців, у випадках їх участі в тренуваннях і особливо в змаганнях з більш кваліфікованими колегами. Подібне особливо небезпечне в командних видах спорту (спортивні ігри, веслування), коли спортсмен низького розряду тренується або бере участь у змаганнях зі своїми досвідченішими учасниками команди. У цих випадках він не завжди може зменшити інтенсивність навантаження або припинити її виконання.

Гостре фізичне перенапруження може виникати у добре тренованих спортсменів і тоді, коли вони тренуються або беруть участь в змаганнях у хворобливому стані, а також у стані реконвалесценції після різних захворювань. У ряді випадків воно спостерігається у спортсменів, що мають осередки хронічної інфекції: хронічний тонзиліт, отит, синусит, масивний карієс зубів, холецистит, цистит, пієліт. Крім того, порушення режиму роботи, травлення, відпочинку, у спортсменів, що знаходяться у стані нервового і фізичного стомлення. Всі ці несприятливі обставини, знижуючи толерантність організму до тренувальних і змагальних навантажень, сприяють розвитку гострого фізичного перенапруження.

У здорових спортсменів, що не мають порушень режиму роботи, травлення, відпочинку, при правильній побудові та проведенні занять спортом гостре фізичне перенапруження практично не зустрічається.

Гостре фізичне перенапруження може викликати поразку ЦНС, серця, органів дихання, нирок і системи крові.

Ураження ЦНС. Дуже рідко виявляється у парезах, що швидко розвиваються або неповних паралічах. У основі їх лежить спазм судин 8

головного мозку, спортсмени скаржаться на сильний головний біль, одностороннє оніміння руки і ноги, різку слабкість і зниження м'язової сили в них. Нерідко виникає нудота, що закінчується блювотою. У постраждалого виявляється одностороння згладженість носо-губної складки, невелика перекошеність обличчя, затруднення мови і зниження шкірної чутливості в зонах зниження м'язової сили.

Через 48 годин після виникнення захворювання всі суб'єктивні й об'єктивні прояви повністю зникають.

При перших ознаках виникнення парезу спортсмен повинен негайно припинити виконання фізичного навантаження. Йому слід надати горизонтальне положення, щонайшвидше показати лікарю і госпіталізувати в клініку нервових хвороб.

Питання про можливість занять спортом після одужання розв'язується індивідуально у кожному конкретному випадку. В середньому вони можуть бути продовжені через 3 місяці після одужання.

Ураження серця. Представлені кардіоміопатію, гострі дрібновогнищеві некрози у міокарді та інфаркт міокарда. Часто у спортсменів гостре фізичне перенапруження викликає порушення ритму серця.

Кардіоміопатія і порушення ритму серця (екстрасистолія, уповільнення передсердно-шлуночкової провідності і синоаурикулярная блокада) є найчастішим ураженням серця при гострому фізичному перенапруженні. Набагато рідше при ньому зустрічається перенапруження шлуночків серця. Найвиразніше вони проявляються у виникаючих відразу після надмірного фізичного навантаження специфічних змінах електрокардіограми.

Дуже рідко у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні в міокарді виникають ділянки некрозу, не пов'язані з ураженням коронарних артерій. Вони одержали назву метаболічних некрозів. Також дуже рідко у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні може розвинутися

9

інфаркт міокарду. Він виявляється у вигляді нападу сильних болів у області серця і має характерний для цього захворювання перебіг.

При ураженнях серця спортсмени скаржаться на виникнення після або під час виконання надмірного фізичного навантаження різкої втомленості, слабкості, запаморочення, задишки, серцебиття, відчуття тяжкості, тиску і болю у області серця, на болі в м'язах ніг. У випадках розвитку серцевої недостатності постраждалі скаржаться на задуху, важкий кашель. Нерідко виникає нудота, що закінчується блювотою.

Шкіра і видимі слизисті стають різко блідими або синюшними. Іноді на шкірі, що має сірий колір, виступають синюшні плями. У дуже важких випадках у постраждалого загострюються риси обличчя, частково поморочиться свідомість. Артеріальний тиск падає, рідше – підвищується.

У всіх цих випадках спортсмен повинен негайно припинити виконання надмірного фізичного навантаження. Йому необхідно надати горизонтальне положення з підведеною верхньою половиною тіла. Потерпілого спортсмена якнайшвидше слід показати лікарю і терміново госпіталізувати.

Ураження органів дихання. При гострому фізичному перенапруженні може розвинутися емфізема легенів. Чинником, що сприяє її появі, разом з надмірним фізичним навантаженням, є також переохолодження організму. Емфізема легенів веде до розвитку гострої легенево-серцевої недостатності.

У дуже рідких випадках гостре фізичне перенапруження може привести до розвитку спонтанного пневмотораксу, що є найважчою поразкою органів дихання у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні.

Захворювання органів дихання супроводжуються скаргами на важку задишку, кашель, болі в грудях. Спортсмен повинен негайно припинити виконувати фізичне навантаження. До нього слід викликати лікаря, а його самого щонайшвидше госпіталізувати. Питання про можливість продовжувати 10

заняття спортом після одужання, слід вирішувати індивідуально з урахуванням усіх клінічних даних і функціонального стану апарату зовнішнього дихання.

Ураження нирок. Гостре фізичне перенапруження може викликати у спортсменів виникнення гемоглобінурії і міоглобінурії, крововилив у ниркову паренхіму з утворенням інфаркту нирки, протікаючого важко, що надалі розглядається як протипоказання для занять спортом.

Гемоглобінурія виникає як результат внутрішньосудинного гемолізу, що веде до появи в плазмі крові великої кількості розчиненого гемоглобіну (гемоглобінемія), який при перевищенні ниркового порогу починає виділятися з сечею. Сеча набуває бурого кольору, в ній різко проявляється позитивна реакція на гемоглобін. Класичним прикладом такого роду змін є так звана “маршова гемоглобінурія”, що розвивається після тривалого переходу. Після відпочинку всі описані явища, як правило, повністю зникають. Проте зрідка може розвиватися гемоглобінурійний нефроз.

Міоглобінурія може мати місце у випадках травматичного міозиту, що розвивається при великих фізичних навантаженнях. Ураження поперечно-смугастих м'язів, що відбувається при цьому, супроводжується спочатку виходом у кров, а потім через нирки в сечу м'язового пігменту міоглобіну, який додає їй бурого забарвлення. У випадках тривалої надмірної фізичної напруги, що супроводжується перевантаженням м'язів, можуть розвиватися некротичні міозити з появою міоглобінурії, в окремих випадках ускладнюється розвитком міоглобінурійного нефрозу. Подальші заняття спортом осіб, що перенесли гемоглобінурійний і міоглобінурійний нефрози, протипоказані.

При ураженні нирок спортсмени разом із уже описаними скаргами вказують на болі в поперековій області. Вони можуть бути дуже сильними при крововиливі в ниркову паренхіму з утворенням інфаркту нирки. Все це є абсолютним протипоказанням для виконання фізичного навантаження. 11

Потерпілих спортсменів слід негайно показати лікарю і якнайшвидше госпіталізувати.

Ураження системи крові. Приводять до появи в периферичній крові після надмірного фізичного навантаження великого лейкоцитозу, патологічної зміни лейкоцитарної формули і до зниження функціональної активності гранулоцитів. У гранулоцитах можуть значно зменшуватися кількість глікогену і активність лужної фосфатази. Ці зміни є наслідком дії на систему крові гіпоксемії, гіпоглікемії, підвищеної концентрації недоокислених продуктів у крові зменшення рН внутрішнього середовища організму, що постійно спостерігаються у спортсменів при гострому фізичному перенапруженні.

При поразках системи крові внаслідок гострого фізичного перенапруження спортсмени скаржаться на слабкість, швидку стомлюваність, дратівливість і на зниження фізичної працездатності. Це є підставою для звернення спортсмена до лікаря, оскільки заняття спортом можуть бути продовжені тільки після ліквідації всіх патологічних змін.

Профілактика захворювань, обумовлених гострим фізичним перенапруженням, ґрунтується на виключенні всіх причин, які призводять до того, що тренувальне і змагальне навантаження стають для спортсменів надмірними. Тому тренери повинні строго стежити за тим, щоб до змагань допускалися тільки добре підготовлені спортсмени і лише у відповідній віковій і кваліфікаційній групі. Тренування і змагання в хворобливому стані і в стані реконвалесценції безумовно повинні бути заборонені. Осередки хронічної інфекції у спортсменів слід своєчасно, до початку інтенсивних тренувань, ліквідовувати. Необхідно строго стежити за тим, щоб спортсмени дотримували тренувальний режим, режим праці, відпочинку, харчування. Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів

Основними клінічними формами хронічного фізичного перенапруження є: хронічне перенапруження ЦНС; серцево-судинної системи; системи травлення; 12

системи сечовиділення; системи неспецифічного захисту та імунітету; опорно-рухового апарату.

Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів розвивається внаслідок тривалого надмірного тренувального і змагального навантаження. Вона може бути наслідком форсованого тренування і тренування з підвищеними навантаженнями, якщо спортсмени приступають до них без достатньої попередньої підготовки.

Форсоване тренування – це таке тренування, коли спортсмен виконує фізичні навантаження, розраховані на тривалий проміжок часу, за коротший термін.

Під тренуванням з підвищеними навантаженнями розуміють таке тренування, коли спортсмен не тільки має велике за об'ємом та інтенсивністю навантаження, але і коли він на тренувальних заняттях застосовує навантаження, що наближаються до його особистих рекордів, і робить спроби їх перевершити.

При недостатній попередній підготовленості фізичні навантаження, вживані при цих видах тренування, можуть виявитися неадекватно великими порівняно з функціональними можливостями спортсмена. Аналогічна ситуація виникає під час тренувань в середньогір′ї, без попередньої акліматизації і при інтенсивному тренуванні в незвичних видах спорту.

Істотне значення у виникненні хронічного фізичного перенапруження можуть мати порушення тренувального режиму, режиму відпочинку, харчування, фізичні та психічні травми, інтоксикація організму з осередків хронічної інфекції, тренування на фоні якого-небудь захворювання або у стані реконвалесценції після перенесеного грипу, ангіни, гострого респіраторного захворювання т.ін.

Усі ці негативні чинники сприяють розвитку хронічного фізичного перенапруження. Справа в тому, що вони знижують переносимість організмом 13

фізичних навантажень. Тому звичні тренувальні і змагальні навантаження можуть стати надмірними.

Хронічне фізичне перенапруження у спортсменів частіше розвивається в основному періоді тренування, особливо на етапі основних змагань, коли спортсмен, знаходячись у стані хорошої “спортивної форми”, прагне поліпшити свої результати шляхом нераціонального збільшення тренувального навантаження.

Хронічне фізичне перенапруження може викликати у спортсмена поразку ЦНС, серця, печінки, нирок і систему крові. Воно може бути також причиною виникнення підвищеного або зниженого артеріального тиску.

Ураження ЦНС. Виявляється у розвитку неврозу. Це захворювання в спортивній медицині одержало назву перетренованості й нерідко зустрічається у спортсменів. Слід сказати, що перші ознаки перетренованості мало характерні. Так, на початку її розвитку спортсмени, як правило, не пред'являють скарг або зрідка скаржаться на порушення сну (погане засипання, часті пробудження). У спортсменів з′являється відсутність зростання спортивних результатів.

Якщо захворювання прогресує, у спортсменів з'являються численні скарги і відбувається зниження функціонального стану серцево-судинної системи, нервово-м'язової системи, апарату зовнішнього дихання, травлення, порушення обміну речовин і виражене зниження спортивних результатів. Часто спортсмени скаржаться на апатію, млявість, сонливість, на підвищену дратівливість, зниження апетиту і небажання тренуватися. Багато спортсменів скаржаться на легку стомлюваність і на неприємні відчуття у області серця.

Сон у спортсменів стає неспокійним і поверхневим, з частими сновидіннями, нерідко кошмарного характеру. Такий сон не дає необхідного відпочинку і відновлення сил.

14

Для зовнішнього вигляду характерні блідий колір обличчя, очі, що запали, синюватий колір губ і синява під очима.

У спокої у спортсменів може бути тахікардія, різні порушення ритму серця, підвищення артеріального тиску або, навпаки, брадикардія і зниження артеріального тиску. Відбувається також зниження життєвої ємністі легенів і їх максимальної вентиляції. У спортсменів спостерігається неадекватне збільшення пульсу і артеріального тиску на стандартне фізичне навантаження у вигляді функціональної проби і уповільнення відновного періоду.

На початку розвитку перетренованості необхідності в перериванні тренувального процесу немає. Можна обмежитися зниженням тренувального навантаження і необхідними корективами щодо її тривалості та інтенсивності.

Проте у випадках захворювання, що далеко зайшли, тренування повинне бути припинене і нерідко на довгий час.

Функціональний стан інших систем при цьому може не змінюватися, що дуже характерне для перетренованості II типу. У такому стані спортсмен, який має великий фізіологічний потенціал і відсутність патологічних симптомів, не здатний показувати високі результати (розвинути необхідну швидкість, змінювати її на окремих відрізках дистанції, фінішувати, реалізовувати свій тактичний план).

Способом корекції синдрому перетренованості II типу є тривале (до 6-12 місяців) перехід на інший по характеру вид м'язової діяльності.

Перетренованість I типу. Організм спортсмена знаходиться в стані постійної напруги, неекономного споживання енергії і недостатньої швидкості відновних процесів.

Синдроми перетренованості I типу:

● Невротичний

● Кардіалгічний

● Вегетативно-дистонічний

15

● Змішаний

Невротичний синдром. Характеризується різноманітними суб'єктивними відчуттями. Часто міняється відношення до тренування, падає мотивація до виконання навантажень. Можуть бути різні нав'язливі стани: думки про програш на змаганнях, фальстарті, страх отримання нокауту. Нерідко спортсмени звертаються до лікаря з приводу захворювання, не маючи для цього ніякої підстави (ознаки симуляції).

Одним з кардинальних симптомів перетренованості I типу вважається порушення циркадних ритмів. У спортсменів протягом доби зміщується пік працездатності, утруднене засипання увечері і пробудження вранці, порушується структура сну. Зменшується маса тіла більше, ніж на 3%.

Кардіалгічний синдром. Відчувається біль у лівій половині грудної клітки, який у поєднанні зі скаргами на задишку, відчуттям браку повітря в спокої, стає характерною скаргою при цьому синдромі. Біль частіше з'являється після фізичної та особливо емоційної напруги. Характерне посилення болю в стані тривалого спокою і його зникнення при навантаженнях, навіть максимального характеру.

Вегетативно-дистонічний синдром. Нейроциркуляторна дистонія це полі- етіологічне функціональне нейрогенне захворювання серцево-судинної системи, в основі якого лежать порушення нейроендокринної регуляції, основними ознаками якого є нестійкість пульсу, АТ, кардіалгія, дихальний дискомфорт, вегетативні та психоемоційні порушення, порушення судинного тонусу, низька толерантність до фізичного навантаження і стресових станів при доброякісному перебігу та сприятливому прогнозі життя. Це виявляється в порушенні вегетативної регуляції і узгодженості функціонування, перш за все, в ланках системи кровообігу, дихання, травлення. У спортсменів виявляється блідість, синява під очима, посилення блиску очей, пітливість, холодні та вологі долоні й

16

стопи, патологічні форми дермографізму, різке почастішання або уповільнення пульсу.

Необхідно понизити тренувальне навантаження, ввести додаткові дні відпочинку, не брати участь у змаганнях, нормалізувати режим дня, подовжити сон до 10 годин на добу.

Ураження серця є так званою кардіоміопатією хронічного фізичного перенапруження. Як вже було відмічено, вона зустрічається в досить широкому діапазоні випадків, від 8-12,0% до 20-22,0%. При цьому на відміну від кардіоміопатії, що розвивається при гострому фізичному перенапруженні, вона тривалий час може істотно не змінювати ні самопочуття, ні спортивних результатів, ні фізичної працездатності. У цих випадках захворювання розпізнається тільки при електрокардіографічному дослідженні. У пізні стадії захворювання спортсмени нерідко скаржаться на швидку стомлюваність, відчуття слабкості, зниження апетиту, загальної і швидкісної витривалості, а також на падіння інтересу до тренувань. Спортивні результати, як правило, погіршуються.

На початку розвитку цього захворювання спортсмен може не переривати тренувальний процес, оскільки цілком досить зниження навантаження, наприклад на 50,0%, її якісної зміни (зменшення роботи по загальній і особливо швидкісній витривалості).

Хронічне фізичне перенапруження також може бути причиною розвитку різних порушень ритму серця (різка синусова брадикардія і тахікардія, аритмія, екстрасистолія, неповна атріовентрикулярна блокада, синоаурікулярна блокада і ін.), підвищення або пониження артеріального тиску. Вони завжди супроводжуються скаргами на погане самопочуття і зниження спортивних результатів. Ці захворювання, як правило, вимагають обмеження, індивідуалізації або припинення тренувального навантаження.

17

Ураження печінки. Одержало назву печінково-больового синдрому і зустрічається у спортсменів в 4,3-9,5% випадків. Його характерною ознакою є виникнення гострих болів у правому підребер'ї під час виконання інтенсивних фізичних навантажень. На початку розвитку захворювання вони з'являються лише зрідка. У міру його прогресування поява болів частішає і вони можуть виникати у спортсмена на кожному тренувальному занятті або змаганні. Це нерідко приводить до тимчасового або постійного припинення занять спортом.

На початку розвитку печінково-больового синдрому спортсмен може не переривати тренувальний процес. Цілком достатньо понизити і якісно змінити тренувальне навантаження (зменшити об'єм загальної і швидкісної витривалості). Проте при прогресуванні захворювання заняття спортом слід припинити.

Ураження нирок. У цих випадках пункційна нефробіопсія з подальшим гістологічним дослідженням виявляє проліферацію клітин ендотелію, дистрофію окремих клітин звитих канальців і періваскулярний склероз.

Захворювання нирок характеризуються появою в сечі еритроцитів, білка, циліндрів. Для цих змін типова багаторазовість і тривалість збереження вказаних явищ після фізичних навантажень.

Типовими скаргами при ураженні нирок є погане самопочуття, слабкість, швидка стомлюваність і зниження спортивних результатів.

Заняття спортом при ураженні нирок внаслідок хронічного фізичного перенапруження протипоказані, як правило, на тривалий термін.

Ураження системи крові. Зустрічається рідко і виявляється у вигляді так званої “спортивної анемії”. Після тривалого інтенсивного тренування у висококваліфікованих спортсменів було виявлено зниження гемоглобіну на 10,0%, зміна мембрани еритроцитів, поява ретикулоцитів і гіпоглобулінемії. Всі ці зміни, вказуючи на розвиток анемії, пов'язують з підвищеним руйнуванням 18

еритроцитів під впливом напруженої м'язової роботи, а також з недостатністю білкового харчування.

“Спортивна анемія” виявляється у спортсменів погіршенням самопочуття, слабкістю і зниженням спортивних результатів.

Лікування “спортивної анемії” вимагає зниження та індивідуалізації тренувального навантаження і включення до раціону харчування підвищеної кількості білку (не менше 2 г на 1 кг маси тіла).

Профілактика захворювань, які викликали хронічне фізичне перенапруження, будується на усуненні їх причин. Тому тренування з підвищеними навантаженнями спортсмени повинні застосовувати тільки після достатньої попередньої загальнофізичної підготовки. Тренувальне навантаження повинно строго індивідуалізуватися за об'ємом, змістом та інтенсивністю. Це особливо важливо при досягненні спортсменами хорошої тренованості й особливо “спортивної форми”. Адже, саме в цей період часу небезпека розвитку хронічного фізичного перенапруження різко зростає.

В стані “спортивної форми” великі тренувальні навантаження слід чергувати з помірними навантаженнями, які періодично включаються в тренування на 5-7 днів. Після подібних “розвантажувальних” днів тренувальне навантаження може проводитися в повному об'ємі та з більшою інтенсивністю. Після змагань рекомендуються тренування зі зниженими навантаженнями. Справа у тому, що застосування в стані “спортивної форми” надмірно великих навантажень, часто приводить до розвитку хронічного фізичного перенапруження.

Спортсмени повинні строго дотримуватися тренувального та трудового режиму, режиму відпочинку, харчування. Тренування і змагання у хворобливому стані та в стані реконвалесценції повинні заборонятися. Інтенсивні тренування в середньогір′ї допустимі тільки після попередньої 19

акліматизації. Слід також уникати інтенсивних тренувань у незвичних видах спортивної діяльності.

Лікування спортсменів із захворюваннями, викликаними хронічним фізичним перенапруженням завжди передбачає проведення спеціальних рухових режимів, які призначаються до їх повного одужання і включення у тренувальний процес.

Разом із безперечним позитивним впливом заняття фізичною культурою і спортом, можливий і негативний вплив при їх нераціональному використанні. Життя показує, що спортсмени хворіють, хворіють різно і від різних причин, і нічого незвичайного і дивовижного в цьому немає. Необхідність і актуальність вивчення причин захворюваності осіб, що займаються фізкультурою і спортом, визначаються наступними чинниками:

1.До занятття фізкультурою і спортом залучаються люди різного віку і стану здоров'я;

2. Відбувається значне підвищення об'єму та інтенсивності тренування, що створює сприятливі умови для перевантаження організму;

3. Незважаючи на те, що питома вага захворювань при заняттях фізкультурою і спортом невелика, число їх зростає, тому тільки глибоке знання причин виникнення хвороб зможе пояснити їх профілактику і подальшу її ліквідацію.

Хвороби осіб, що займаються фізкультурою і спортом, можна розділити на дві великі групи: ті, що не пов’язані із заняттям спортом, і ті, що пов’язані із заняттям спортом. До причин, безпосередньо не пов’язаних із заняттям спортом, відносять усі негативні впливи зовнішнього середовища. Це – охолодження, перегрівання, епідемічні захворювання, різноманітні інфекції тощо. Особливо слід відзначити запальні процеси хронічної інфекції, які мають суттєву роль у захворюванні спортсменів, оскільки хронічна запальна інфекція ослаблює захисні сили організму і погіршує адаптацію до великих фізичних навантажень.

20

До причин, пов’язаних із заняттям спортом, відносять такі: допуск до тренувань без лікарського контролю (особливо після хвороб), нехтування рекомендаціями лікаря, допуск до тренувань і змагань у хворобливому стані, недотримання термінів допуску до тренувань після перенесених захворювань і травм, неправильна організація та методика тренування, порушення режиму тренування, відпочинку і харчування, поєднання інтенсивних тренувань із великою розумовою та фізичною працею, непомірні фізичні навантаження, несприятливі санітарно-гігієнічні умові під час тренувань і змагань, недостатнє матеріально-технічне забезпечення, шкідливі звички – паління й зловживання алкоголем, а також дисимуляція. Слід зауважити, що у спортсменів високої кваліфікації, клінічні прояви захворювань бувають стертими, а захворюваність зростає в період відповідальних стартів від 5 до 25 разів, що зумовлено імунологічною перебудовою організму в період входження у спортивну форму.

Перетренування (перенапруження ЦНС) – це патологічний стан, що виявляється дизадаптацією, порушенням досягнутого в процесі тренування рівня функціональної готовності, зміною регуляції діяльності систем організму, оптимального співвідношення між корою головного мозку і нижчележачими відділами нервової системи, руховим апаратом і внутрішніми органами. У основі перетренованості лежить перенапруження коркових процесів, у зв'язку з чим провідними ознаками цього стану є зміни ЦНС, що протікають по типу неврозів. Велику роль при цьому виконують і зміни ендокринної сфери, головним чином, кори надниркової залози і гіпофіза. Повторно, внаслідок порушення регуляції, можуть виникати зміни функцій різних органів і систем.

Причиною виникнення стану перетренованості є не тільки надмірні, але і одноманітні й часті тренування, що проводяться без урахування емоційного стану спортсмена. Слід пам’ятати, що критеріями ризику є надмірні фізичні навантаження еволюційно не передбачені, або помірні навантаження на генетично неповноцінне або ушкоджене серце. Мають також значення

21

порушення режиму. Все це приводить до порушення координації між ЦНС, внутрішніми органами і руховим апаратом. При перетренованості функціональний стан інших органів і систем може бути на достатньо високому рівні.

Звичайно, в клініці захворювання виділяють нечітко обмежені один від одного три стадії.

I стадія. Скарги відсутні, лише окремі спортсмени скаржаться на порушення сну. Відзначають відсутність зростання спортивних результатів (інколи зниження), гіршає пристосованість серцево-судинної системи до швидкісних навантажень, порушується найтонша рухова координація, з`являються атипічні реакції пульсу та АТ на навантаження.

II стадія. Характерні функціональні порушення в різних органах та системах організму і зниження спортивних результатів. Спортсмени скаржаться на апатію, млявість, підвищення роздратованості, на небажання тренуватися, зниження апетиту, легку втому, неприємні відчуття і біль у ділянці серця. Прогресує розлад сну, сон стає поверхневий, неспокійний, з частими сновидіннями, нерідко страхітливого характеру. Відзначається неадекватна реакція на дозоване фізичне навантаження, подовження періоду відновлення після нього, порушення ритму серцевої діяльності у вигляді синусової аритмії, ригідного ритму, екстрасистолії й передсердно-шлуночкової блокади I, інколи II ступеня. У спокої в спортсменів може бути тахікардія і підвищення АТ або, навпаки, різка брадикардія і гіпотензія, часом розвивається вегетативна дистонія.

III стадія. Для неї характерний розвиток неврастенії та різне погіршення спортивних результатів. Клінічно характеризується підвищеною нервовою збудливістю, відчуттям утоми, загальною слабістю, апатією та безсонням. Часто спортсмени мають нездоровий вигляд: бліда шкіра обличчя, запалі очі, синюватий колір губ і синці під очима.

22

Порушення ритму та провідності серця.

На сьогоднішньому етапі знань про порушення ритму серця у спортсменів доцільно дотримуватися такої тактики:

1. Виявлення будь-якого сумнівного або клінічно значущого порушення ритму вимагає проведення спеціального медичного обстеження.

2. Враховуючи транзиторний характер значної частини аритмій та їх неоднакову клінічну значущість, виявлення більшості з них (за винятком різко виражених стійких порушень і пароксизмальних розладів) вимагає проведення добового моніторування ЕКГ для перевірки стабільності (стійкості) порушень і уточнення ступеня їх вираженості.

3. У разі відсутності порушення ритму серця при повторних дослідженнях і відсутності передпатологічних станів і патологічних змін серця спортсмен може бути допущений до тренувань під ретельним лікарським спостереженням.

4. При виявленні порушень ритму під час повторного дослідження лікарська тактика визначається характером аритмії та результатами спеціального медичного обстеження.

5. У разі повторного виявлення порушень автоматизму нормосистолічного типу або АВ-блокади тактика лікаря повністю визначається результатами спеціального медичного обстеження, тобто характером виявлених відхилень у стані здоров'я; за відсутності таких, спортсмен може бути допущений до тренувань під постійним лікарським контролем; повторне виявлення інших аритмій вимагає проведення спеціальних заходів, незалежно від того, вдалося встановити безпосередньо причину аритмії чи ні.

Порушення ритму серця виникають внаслідок:

- аномального автоматизму;

- аритмії повторного входження імпульсів;

- пізніх та ранніх післядеполяризацій.

23

Порушення ритму серця можуть бути проявом різних патологічних змін міокарда, в той же час можуть зустрічатися у абсолютно здорових людей у результаті різних екстракардіальних впливів. До аритмій, які спричинені порушенням функції автоматизму, відносять різку синусову тахікардію і брадикардію, а також синусову аритмію. Аритмії, що виникають внаслідок порушення функції провідності, визначають тільки за допомогою електрокардіографії. У спортивній практиці частіше зустрічаються синоаурікулярна і АВ-блокади, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса і значно рідше – синдром передсердного збудження шлуночків. До порушень ритму, що зумовлені змінами функції збудливості, відносять екстрасистолію, яка у спортсменів зустрічається частіше від інших аритмій. Залежно від того, в якій ділянці серця утворюються гетеротопні запальні процеси, розрізняють передсердні та шлуночкові екстрасистоли. Передсердні екстрасистоли характеризуються змінами зубця Р на ЕКГ. У хворих із передсердними екстрасистолами шлуночковий комплекс не змінюється і, звичайно, спостерігається неповна компенсаторна пауза. За наявності шлуночкових екстрасистол зубець Р відсутній, комплекс QRS змінюється, а за екстрасистолою йде повна компенсаторна пауза. Крім такої нерегулярної екстрасистолії, зустрічаються “ритмічні” порушення ритму у вигляді бігеменії, тригемінії, квадрогемінії тощо.

Екстрасистолічні аритмії не завжди свідчать про органічне ураження серцевого м’яза, це також може бути наслідком впливу на серце підвищеної збудливості ЦНС. Такі екстрасистоли носять назву функціональних. Функціональні екстрасистоли значно зменшуються або зникають після фізичного навантаження. Екстрасистолію, що виявляється в стані спокою і зникаючу при фізичних навантаженнях, прийнято пов'язувати з підвищенням тонусу блукаючого нерва. Екстрасистолія, що з′являється або посилюється під час або після фізичних навантажень і пов’язана з підвищенням тонусу 24

симпатичного відділу ВНС свідчить про патологічні зміни в серці. Усі спортсмени з різними порушеннями ритму потребують ретельного лікарського обстеження з обов’язковим електрокардіографічним контролем.

Гіпо- і гіпертонічні стани. Дослідження і правильна оцінка змін рівня артеріального тиску у спортсменів украй важливі для вирішення питань відбору і допуску до занять спортом, а також для оцінки впливу фізичних тренувань на серцево-судинну систему.

Артеріальні гіпотензії. Усі артеріальні гіпотензії можна розділити на дві групи – фізіологічні та патологічні. До фізіологічних, або адаптаційних, відносяться гіпотензії, що зустрічаються у здорових осіб, при клінічному обстеженні яких не виявляється ніяких патологічних змін, здатних викликати гіпотензію. При цьому зберігається хороше самопочуття і висока фізична працездатність. Така гіпотензія є варіантом норми і є своєрідним типом регуляції кровообігу. Сюда ж слід віднести гіпотензію, яка формується під впливом регуляторних тренувань і є адаптаційною реакцією апарату кровообігу, що функціонує у спокої, відповідно до принципу економізації функції, а також компенсаторну гіпотензію, яка формується у осіб, що проживають у гірських районах. Патологічна артеріальна гіпотензія може бути первинною і вторинною. Первинна розглядається як прояв нейроциркуляторної дистонії за гіпотонічним типом. Вторинна (симптоматична) – є симптомом основного захворювання, як правило, гострої або хронічної інфекції або інтоксикації. У спортсменів може мати місце як фізіологічна, так і патологічна гіпотензія. На формування фізіологічної гіпотензії впливають стать, вік, спортивний стаж, рівень спортивної майстерності, спрямованість тренувального процесу і період тренувального циклу. Відомо, що артеріальна гіпотензія у жінок виявляється в 2,5 рази частіше, ніж серед чоловіків. Серед здорових осіб, із збільшенням віку, спортсмени з гіпотензією зустрічаються рідше. Вплив стажу і рівня спортивної

25

майстерності має протилежну спрямованість, і число спортсменів з артеріальною гіпотензією серед спортсменів високого класу і осіб з великим спортивним стажем істотно вища, ніж серед новачків.

Серед спортсменів з артеріальною гіпотензією зустрічаються особи без відхилень у стані здоров'я з дуже високим рівнем фізичної працездатності, а також з вираженими відхиленнями, що дозволяє говорити про артеріальну гіпотензію, як прояв фізіологічного або патологічного спортивного серця. Гіпотензія високої тренованості супроводжується хорошим самопочуттям і високою працездатністю з відсутністю скарг і відхилень у стані здоров'я.

Крім названого фізіологічного варіанту артеріальної гіпотензії, у спортсменів виявляється вторинна гіпотензія, яка пов'язана, як правило, з перевтомою або з несприятливою дією осередків хронічної інфекції (ОХІ). Нерідко, така гіпотензія розвивається у спортсменів після зменшення ваги, або після тренувань і змагань у хворобливому стані. Артеріальна гіпотензія, що виникає у відповідь на перевтому, як правило, носить транзиторний характер і проходить після відпочинку, а викликана ОХІ, за умови успішного лікування або ліквідації гострого запального процесу.

Найрідкіснішою причиною артеріальної гіпотензії у спортсменів є нейроциркуляторна дистонія за гіпотензивним типом, для якої характерні зміни функції ЦНС: головні болі, запаморочення, порушення сну, вегетативна недостатність і порушення функції серцево-судинної системи (кардіалгії, порушення ритму, зміни ЕКГ).

Таким чином, фізіологічна артеріальна гіпотензія не є перешкодою для занять спортом, а патологічна – вимагає виявлення причин порушення судинного тонусу, усунення перевантажень, лікування ОХІ і вегетативних порушень.

26

Артеріальні гіпертензії. Сьогодні є дані, що спортивне тренування виконує певну роль у розвитку граничної артеріальної гіпертензії та гіпертонічної хвороби (ГХ).

Клінічна оцінка АГ у спортсменів має особливе значення, оскільки тісно пов'язана з проблемою відбору і вирішенням питання про допуск до тренувань. Це питання слід вирішувати з урахуванням ступеня вираженості й числа чинників ризику, величини і стійкості підйомів артеріального тиску, а також результатів дослідження стану апарату кровообігу в цілому і його реакції на фізичне навантаження. Враховуючи ту обставину, що фактори ризику, привертаючи до формування стійкою АГ, зустрічаються у спортсменів не менш часто, ніж у популяції, а стресові дії, порушення електролітного балансу, надмірна маса тіла у спортсменів (важкоатлетів) навіть частіші, ніж у осіб, що не займаються спортом, не дають підстав чекати у них рідшого виявлення АГ. У чоловіків-спортсменів збільшення рівня артеріального тиску зустрічається в 3 рази частіше, ніж у жінок. Факт виявлення АГ у спокою, особливо у спортсменів, що розвивають якість витривалості, повине насторожувати лікаря. Заняття спортом можливі за умови проведення всебічного клінічного та інструментального обстеження, що повинне включати навантажувальне тестування з ЕКГ і ЕхоКГ. У тих випадках, коли ЕхоКГ не виявляє ознак вираженої гіпертрофії і/або порушень діастолічної функції, а при навантажувальному тестуванні не виявляються патологічна реакція апарату кровообігу або порушення електрогенезу міокарда і аритмії серця, спортсмену можна продовжувати заняття спортом під диспансерним лікарським спостереженням.

Фізіологічне спортивне серце.

Сьогодні контроль за формуванням фізіологічного спортивного серця є завданням першочергової ваги для спортивної кардіології. Недостатні за об'ємом та інтенсивністю, а також неадекватні за характером рухової діяльності 27

фізичні навантаження не здатні викликати сприятливі адаптаційні зміни, з якими асоціюються оздоровчі ефекти фізичних тренувань. Так, навантаження статичного характеру у спортсменів, які розвивають якість сили, не забезпечують ефектів економізації функції апарату кровообігу і вдосконалення киснетранспортної функції. Адже, надмірні фізичні навантаження здатні викликати порушення адаптації й несуть у собі небезпеку перенапруження. Це вимагає знання основних критеріїв фізіологічного серця й уміння діагностувати порушення адаптації на ранніх стадіях.

Формування фізіологічного спортивного серця прийнято пов'язувати з «класичною» тріадою ознак, що виявляються у спокої, – брадикардією, артеріальною гіпотензією і гіпертрофією міокарда. Ця тріада сьогодні вимагає доповнень і уточнень. А саме: тренування якості витривалості приводить не стільки до гіпертрофії, скільки до тоногенної дилятації порожнин серця. Стійкої адаптації апарату кровообігу до фізичних навантажень, переважно на витривалість, супроводить формування гіпокінетичного типу кровообігу, який повністю вписується в уявлення про економізацію функції апарату кровообігу в спокої у відповідь на адаптацію до навантажень. Доцільно ознаки спортивного серця розглядати у результаті комплексного обстеження функції апарату кровообігу в спокої і при фізичних навантаженнях.

Таким чином, брадикардія, артеріальна гіпотензія і, особливо, гіпертрофія не є однозначними атрибутами фізіологічного апарату кровообігу і повинні розглядатися не тільки як крок до розвитку патологічного стану (А.Г.Дембо), але і як початок патологічного процесу.

Патологічне спортивне серце, а це кардіоміопатія внаслідок хронічного фізичного перенапруження, може формуватися і формується в тих випадках, коли на апарат кровообігу перепадає надмірне навантаження. Це навантаження може стати надмірним через невідповідність її об'єму й інтенсивності можливостям і функціональним резервам організму. Подібна невідповідність 28

можлива завдяки неправильно побудованому тренувальному процесу при високих функціональних здатностях, або при низьких, недостатніх, невідповідних сучасному рівню спортивних досягнень, функціональних здатностях. До розвитку дизадаптації можуть також приводити дії ряду зовнішніх або внутрішніх чинників (несприятливі кліматичні умові, згін ваги, прийом допінгів, недостатнє і/або неповноцінне харчування, наявність нерозпізнаних захворювань, аномалій розвитку та ін.). Слід враховувати, що перехід від фізіологічного до патологічного спортивного серця відбувається поступово і непомітно для спортсмена. Тому хороше самопочуття і відсутність скарг не можуть служити підставою до висновку про відсутність патологічних змін. Між фізіологічним і патологічним спортивним серцем, яке ще не є захворюванням у клінічному розумінні цього терміна, існують різні перехідні стани. Саме їх слід своєчасно діагностувати для профілактики важко зворотних наслідків фізичного перенапруження. Таким чином, у вирішенні питання диференціальної діагностики спортивного серця та кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження може допомогти тільки ретельне клінічне і сучасне інструментально-діагностичне дослідження.

2. СУЧАСНЕ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕТАБОЛІЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ ВНАСЛІДОК ХРОНІЧНОГО ФІЗИЧНОГО ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ У СПОРТСМЕНІВ

Відповідно до наявної класифікації МКХ-10, термін дистрофія міокарда замінений на метаболічну кардіоміопатію внаслідок хронічного фізичного перенапруження (МКМПХФП). Метаболічна КМП фізичного перенапруження є захворюванням, викликаним невідповідністю між об'ємом і/або інтенсивністю фізичних і емоційних навантажень та адаптаційними можливостями серцево-судинної системи, яке виявляється порушеннями електрогенезу, незбалансованою гіпертрофією і дилятацією, електричною нестабільністю і зниженням скоротливості міокарда.

29

Перебіг КМПФП у спортсменів може бути гострим або хронічним. При гострому фізичному перенапруженні у здоровому серці можуть виникнути порушення коронарного кровообігу, викликані парадоксальною реакцією коронарних артерій. Гостра КМПФП може виявитися серцевою недостатністю, що виникає під час або відразу після надмірного фізичного навантаження. Хронічне перенапруження серця наростає поволі і супроводжується формуванням патологічної гіпертрофії і/або метаболічної кардіоміопатії.

Основні варіанти клінічного перебігу КМПФП:

• безсимптомний;

• аритмічний;

• з порушенням скоротливої функції серця;

• змішаний варіант клінічного перебігу.

Пропонуємо класифікацію порушень реполяризації міокарда у спортсменів з КМПФП (за О.Г.Дембо у модифікації Л.А.Бутченка зі співавт., 1980).

I ступінь. Зубець Т. Зменшення амплітуди. Ізоелектричність. TV1>TV6. Сплощення вершини. Двогорбість. Центральна інверсія. Термінальне сплощення і термінальна ізоелектричність. Не менше, ніж у 2-х відведеннях. Сегмент ST. Косовисхідний зсув угору. Зубець U. Збільшення.

II ступінь. Зубець Т. Термінальна інверсія (у декількох відведеннях). Початкова інверсія (у декількох відведеннях). Повна інверсія ( не більше, ніж у 2-х відведеннях). Сегмент ST. Патологічний зсув вниз. Зубець U. Збільшення.

III ступінь. Зубець Т. Повна інверсія в багатьох відведеннях. Сегмент ST. Виражений зсув у багатьох відведеннях. Синдром, симулюючий гостру коронарну недостатність, виражений підйом сегмента з термінальною інверсією зубця Т. Зубець U. Збільшення.

Діагноз метаболічної кардіоміопатії внаслідок хронічного фізичного перенапруження (МКМПФП) дотепер викликає велике число суперечливих і спірних думок у спортивній медицині. До теперішнього часу в далекому 30

зарубіжжі можливість дистрофії міокарду (ДМ) у спортсменів залишається невизнаною. У країнах СНД ряд дослідників також ставить під сумнів можливість її існування. Тому актуальність детального розгляду цієї форми кардіальної патології дужев очевидна.

Згідно з даними А.Г. Дембо надмірні фізичні навантаження, не відповідні можливості організму, є провідним етіологічним чинником виникнення порушень метаболізму міокарду при фізичних перевантаженнях.

Для оцінки дії на організм спортсмена тренувальних і змагальних навантажень широко використовується дослідження серцево-судинної системи, яка є індикатором адаптаційно-пристосувальних реакцій. Використання завищених або неадекватних тренувальних навантажень, а також надмірне форсування термінів підготовки кваліфікованих спортсменів може привести до різних відхилень у стані кардіо- або гемодинаміки і закінчитися зривом адаптаційних процесів.

Один із провідних фахівців з проблеми ураження серця в спорті B.J. Maron вказує, що КМП – це складне захворювання, що характеризується клінічним і морфологічним поліморфізмом, порушенням діастолічної функції, а в 25,0% випадків обструкцією шляхів відтоку, при цьому є дані, що КМП перенапруження у спортсменів виявляється зниженням діастолічної функції, порушенням морфології і гемодинаміки, ритму і процесів реполяризації на ЕКГ.

Враховуючи широку поширеність терміна КМПФП можливе його використання поряд з термінами дистрофія від перенапруження.

Різновидом КМП є міокардіодистрофія фізичного перенапруження, яка розвивається у спортсменів. Метаболічні зміни міокарду при фізичному перенапруженні можуть пов'язуватися з порушенням рівноваги між симпатичними і парасимпатичними впливами на серце, а також з порушенням електролітного балансу, зокрема обміну калія і кальцію. Ці зміни виявляються на початку збільшенням амплітуди або згладженням зубця Т і підйомом 31

сегмента ST; нерідко виявляється виражений зубець U. Надалі може розвиватися глибока інверсія зубця Т у багатьох відведеннях, а також виражена депресія сегмента ST.

Кардіоміопатії – хвороби міокарду невідомої етіології з порушенням функції серця. У фінальній стадії КМП часто виникають важка недостатність кровообігу і складні порушення ритму серця.

Згідно з класифікацією Комітету ВООЗ і наказу МОЗ України № 54 від 14.02.2002 виділені форми КМП: дилатаційна (ДКМП), гіпертрофічна (ГКМП) і рестриктивна т. ін. Для спортивної кардіології особливе значення має ГКМП, яка, служить найчастішою причиною раптової смерті спортсменів під час фізичних навантажень і складає близько 50,0% випадків.

Зміни на ЕКГ мають дуже істотне значення в діагностиці КМП. Відомо, що на ЕКГ висококваліфікованих спортсменів часто виявляються ознаки гіпертрофії ЛЖ, іноді зі змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу.

У зв'язку з можливістю тривалої безсимптомної течії ГКМП необхідність її виключення виникає також у ряду спортсменів з негативними зубцями Т в грудних відведеннях ЕКГ. Вважають, що зубці Т глибиною більше 5мм або інверсія цих зубців у грудних відведеннях за відсутності скарг завжди повинні викликати підозру відносно наявності серцевої патології, найчастіше ГКМП.

Одним з найбільших досягнень останніх років у області спортивної медицини деякі вчені вважають ідентифікацію безсимптомних аритмогенних КМП у спортсменів, що виражається більш суттєвою економізацією функції системи кровообігу в стані спокою і більш вираженому синдромі гіпердинамії міокарду після фізичного навантаження.

У більшості спортсменів з КМПФП, особливо на ранніх її стадіях, їх високий рівень фізичної працездатності може не знижуватися і дозволяти показувати хороші спортивні результати. У спортсменів з ознаками неадекватності реакції міокарду і “неекономічною відповіддю” серцево-

32

судинної системи на помірні та субмаксимальні навантаження, зберігалися відносно високі показники фізичної працездатності. Збереження високої працездатності не виключає наявності дистрофічних змін, а інколи єдиним діагностичним критерієм КМПФП є зміни ЕКГ за типом порушення процесів реполяризації (ППР). Більшість випадків ППР у спортсменів пов'язана з особливостями вегетативної регуляції і переважанням парасимпатичної активності. Згідно даних деяких авторів це виявляеться від 15,0 до 22,0%, як один з проявів метаболічної кардіоміопатії.

Не заперечуючи ці дані Е.В.Земцовський (1995), вважає за необхідне певну частину випадків ППР відносити до проявів КМПФП і відповідно, пов'язувати з передпатологічними і патологічними змінами міокарду, викликаними надмірними фізичними навантаженнями. Діагностика КМПФП і визначення стадійності процесу, зважаючи на мізерну клінічну симптоматику, ґрунтується в основному по змінах кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ. Відсутність клінічних проявів, скарг і збереження досить високої працездатності, особливо при I і II стадіях, служила приводом для віднесення вказаної патології до особливостей серця спортсмена.

Істотне зниження фізичної працездатності на ранніх стадіях КМПФП знайшли багато дослідників. Дані Ю.С.Чистякової (2006), свідчать про те, що у спортсменів високого класу в 58,0% випадків зміни ЕКГ супроводжуються зниженням спортивної працездатності. Дослідження, проведені В.В.Курчаткіним (1975, 1990), показали, що у спортсменів з I-ю стадією дистрофічних змін м'яза серця (за класифікацією А.Г.Дембо, 1964), фізична працездатність і об'єм серця мали виражену тенденцію до зменшення, у порівнянні зі здоровими спортсменами, і в 50,0% у них відсутній, характерний для тих, що тренуються на витривалість, синдром регульованої гіподинамії міокарду. У спортсменів з II-III стадією КМП фізична працездатність і об'єм серця були достовірно нижчими і в переважній більшості спостережень відсутні

33

ознаки гіподинамії міокарду в спокої. Одержані дані свідчать про зниження функціональної здатності апарату кровообігу спортсменів, особливо при II і III стадіях КМП.

Ф.В.Тахавієва (1986), у велосипедистів і веслярів з КМП відзначає зниження фізичної працездатності і МПК у відповідь на субмаксимальне фізичне навантаження, а також більш виражені симптоми стомлення (рясний піт, відчуття браку повітря, аж до відмови від виконання навантаження). На ЕКГ цих спортсменів виявлялася депресія сегменту ST за ішемічним типом, деформація зубця Т, поява екстрасистол.

Одержавши у спортсменів з порушенням процесів реполяризації на ЕКГ нижчі показники фізичної працездатності, О.В. Смоленський зі співавт. (2005), вважає, що це, в поєднанні з порушенням ритму, значною мірою лімітує фізичну працездатність і адаптацію серця до фізичних навантажень. На цій підставі Ф.О.Іорданська зі співавт. (1978), пропонує використовувати зниження показників працездатності як один з критеріїв діагностики ранніх стадій КМПФП.

Одним з ранніх проявів гіпертрофії міокарду, яка формирується КМПФП, може бути порушення розтяжності міокарду або збільшення його жорсткості. Використання допплер-Эхо-методу дозволяє за величиною співвідношення між потоками швидкого і повільного наповнення судити про ступінь розтяжності міокарду.

Є дані які свідчать, що у спортсменів з аритмічною формою клінічної течії КМПФП розміри лівого передсердя і правого шлуночка достовірно більші, ніж у спортсменів контрольної групи, тобто збільшення жорсткості міокарду ЛШ може стати причиною дилатації лівого передсердя і правого шлуночка.

Закордонні дослідники пов'язують своєрідні зміни ЕКГ з проявом вторинної кардіоміопатії, російські ж автори пов'язують цей стан з розвитком КМП, у зв'язку з чим був прийнятий термін “дистрофія міокарду внаслідок 34

хронічного фізичного перенапруження” (ДМФП), і вважати більш доцільним даний стан іменувати «реполяризаційним синдромом перенапруження» (РСП).

Однією з важливих діагностичних ознак КМП за даними Р.М. Кофман (1996), є збільшення амплітуди шлуночкового комплексу у відведенні V5 на ЕКГ у відповідь на пробу з фізичним навантаженням (30 присідань за 45 с). Цьому стану відповідає зниження індексу скоротності, що дозволяє розглядати порушення процесів деполяризації (ППД) як один з проявів безсимптомного або змішаного варіантів клінічної течії КМПФП.

Діагностика компенсаторно-гіпертрофічного типу КМПФП за даними ЕКГ здійснюється на підставі порушення процесів реполяризації, а тест з фізичним навантаженням сприяє зникненню інверсії зубця Т, такої характерної для КМПФП.

Проблема диференціальної діагностики у спортсменів з КМПФП набуває особливої значущості через протікання багатьох захворювань на фоні гіпореактивності організму, а також дужев мізерної симптоматики за рахунок властивої їм дисимуляції. Тому виникає необхідність ретельного аналізу малих ознак і особливого підходу до даних електрофізіологічних досліджень.

Кінцева частина шлуночкового комплексу розглядається як електрофізіологічний показник складної взаємодії хімічних перетворень по ходу окислювально-відновних процесів з різними ферментами, медіаторними і іншими системами міокарду, а також нейрогуморальними чинниками. Тому конфігурація сегмента ST і зубця T визначається перш за все надходженням у міокард необхідної кількості кисню і доставкою кров'ю необхідних субстратів для забезпечення його життєдіяльності.

У спортсменів КМПФП супроводжується порушеннями скоротливої функції не тільки лівого, але і правого шлуночка серця, а також змінами центральної гемодинаміки. Період напруги правого шлуночка серця у здорових спортсменів складає 0,10 с, а у спортсменів з КМП – 0,24 с. Значне подовження

35

періоду напруги правого шлуночка серця у спортсменів з КМП указує на порушення скоротливої здатності міокарду. У спортсменів з КМПФП було зафіксоване зменшення ізометричного скорочення, індексу напруги міокарду і збільшення внутрішньосистолічного показника.

КМПФП за даними вчених зустрічається від 6,0 до 20,0% обстежених, тому дуже оптимістично звучать слова Г.Л. Апанасенко (2000), що для спортсмена нормально мати відхилення від норми, а кращим показником здоров'я є його спортивний результат.

Найхарактерніші діагностичні ознаки КМПФП – це уплощення, двогорбість, двохфазність або інверсія зубця Т, зниження або куполоподібний підйом сегментів ST від ізолінії. Залежно від локалізації патологічного процесу в міокарді ці зміни реєструються у відповідних відведеннях ЕКГ. Проте вказані ознаки не володіють специфічністю відносно КМПФП оскільки зустрічаються при таких захворюваннях, як ІБС, перикардит, інфекційний міокардит, верхівкова форма гіпертрофічної кардіоміопатії, порушення електролітного обміну, міокардіодистрофії іншого генезу (на фоні анемії, хронічного тонзіліту та ін.).

Відомо, що зміни в міокарді, викликані хронічним фізичним перенапруженням, носять, як правило, зворотний характер і лише в окремих випадках приводять до розвитку міодистрофічного кардіосклерозу.

Є дані, що свідчать про те, що 72,0% обстежуваних спортсменів з аномальними змінами сегмента ST і зубця Т електрокардіограми є абсолютно здоровими, що дозволило авторам назвати таку аномалію псевдоішемічним порушенням реполяризації, що доводиться відсутністю при цьому порушень перфузії.

Серед чинників, що сприяють розвитку КМПФП, виділяють спадкову обтяжену за ВСД, вегетативну дисфункцію. Виявлено, що для 36

гіперадренергічного варіанту КМП характерний високий рівень симпатичних впливів на серце (86,1%) і патологічні варіанти вегетативного забезпечення діяльності. Гіпоадренергічний варіант КМП характеризується переважанням асимпатикотонічного типу вегетативної реактивності та недостатності вегетативного забезпечення діяльності. У спортсменів у початкових стадіях КМПФП, спостерігалося посилення симпатичних впливів на серце і підвищення активності гуморальних чинників регулювання.

Передвісниками хронічного перенапруження серця можуть служити явища вегетодистонії, що полягають у розузгодженні між парасимпатичним і симпатичним відділами ВНС.

Встановлена значна поширеність серед спортсменів осередків хронічної інфекції та їх тісний зв'язок з патологічними змінами на ЕКГ, а також порушення регуляції серцевого ритму при різних режимах тренування у спортсменів з ЕКГ-симптомами КМПФП.

Деякі автори пропонують зміни сегмента ST і зубця Т на ЕКГ, які ще не можна віднести до I-ої стадії КМПФП (за класифікацією О.Г.Дембо), але і не можна розглядати як нормальні, а також спортсменів, у яких на фоні незміненої ЕКГ, порушення реполяризації міокарду з'являються після виконання навантаження граничного характеру, розцінювати як «початкові» порушення реполяризації.

До чинників ризику КМП відносяться значні порушення процесів реполяризації міокарду, визначувані при гіпервентиляційній пробі. Такі порушення електрофізіологічних характеристик серця виявлені при вираженій ваготонії, гіперсимпатикотонічній вегетативній реактивності та надмірному вегетативному забезпеченні діяльності. Це обумовлено перемиканням вегетативної регуляції з переважної ваготонії на гіперсимпатикотонічну активацію.

37

Наявність високого рівня тривожності й нервово-психічної напруги у спортсменів є чинником ризику розвитку КМПФП у ході адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень і може позначатися на порушеннях ритму, провідності, скоротливої здатності міокарду.

Так термінову сприятливу динаміку і нормалізацію ЕКГ показників хронічного перенапруження серця спостерігали тільки після зміни обстановки обстеження і створення досліджуваному певного фізичного і душевного комфорту. Автори пропонують пошук такої методики зняття ЕКГ (моделі), яка дозволяла б відрізняти псевдоішемічні ЕКГ показники від передпатологічних і патологічних змін типу КМПФП.

На формування КМПФП встановлений вплив спортивного стажу, кваліфікації, спрямованості тренувального процесу та інтенсивності тренувальних і змагальних навантажень. Більшість дослідників вважає, що КМПФП найчастіше розвивається у спортсменів, що тренуються на витривалість. За даними О.Г. Дембо (1988) і Е.В. Земцовського (1995), КМПФП зустрічається у них в 5-7 разів частіше, ніж у спортсменів, що тренуються на силу і в 1,5-2,5 рази частіше, ніж у решті груп. Автори вважають, що під час тренувань на витривалість більше, ніж при тренуваннях будь-якої іншої спрямованості, створюються умови для тривалої, близької до безперервної, гіперфункції серця, аналогічної гіперфункції при патології, що і сприяє розвитку патологічної гіпертрофії міокарду з подальшою дистрофією.

Аналіз результатів обстеження показав можливий взаємозв'язок виникнення КМП з генетично запрограмованим типом гемодинамічного забезпечення організму.

Доведено, що спортсмени з гіперкінетичним ТК погано адаптуються до навантажень циклічного характеру, а оптимальним для діяльності серцево-судинної системи при фізичному навантаженні є еу- і гіпокінетичний ТК.

38

Р.М. Кофман (1996), вважає, що при виявленні у спортсменів гіперкінетичного ТК слід думати про енергетично марнотратний, нераціональний хід адаптації до гіперфункції. У цих спортсменів, в 50,0% випадків у відповідь на пробу з фізичним навантаженням, виявляються приховані порушення скоротливої здатності міокарду, які дозволяють діагностувати КМПФП. У спортсменів з гіпокінетичним ТК кардіоміопатія, за даними О.Г. Дембо і Е.В. Земцовського (1989), знайдена в 7,2%, при еукінетичному – в 44,3%, а при гіперкінетичному – в 54,0% випадків.

Є дані, які свідчать, що гіперкінетичний синдром, виявлений у спортсменів з хронічним перенапруженням серця, характеризується збільшенням УО, ХОК, швидкості кровотоку, зовнішньої і систолічної роботи серця, об'ємної швидкості викиду, а також зменшенням ЗПОС, судинного тонусу, артеріо-венозної різниці по кисню, укороченням періодів напруги і вигнання.

За даними І.А. Міханова (1991), серед здорових юних спортсменів, що займаються веслуванням в 1/3 випадків зустрічається гіпокінетичний ТК, а у інших – еукінетичний, з відсутністю гіперкінетичного ТК, тоді як серед осіб з КМПФП 1-II стадії, відсутні спортсмени з гіпокінетичним ТК і з рівною частотою зустрічаються з еу- і гіперкінетичним ТК. Це узгоджується з уявленнями про гіперфункцію серцево-судинної системи у спокої при початкових стадіях КМПФП, обумовленої відносним посиленням адренергічних впливів.

У юних спортсменів з гіперкінетичним ТК гемодинамична реакція менш сприятлива, ніж у таких з еукінетичним типом. При цьому процес відновлення після ВЕМ-проби сповільнений, індекси аеробної витривалості понижені, на ЕКГ, при проведенні функціональних проб частіше виявляються порушення процесів реполяризації міокарду.

На думку деяких авторів профілактика і лікування КМПФП утруднені через відсутність, як єдиної концепції її виникнення, так і методів ранньої 39

діагностики цієї патології, а методи визначення проникності еритроцитарних мембран і концентрації церуллоплазміну в крові можуть бути використані для ранньої діагностики КМПФП. Вважаючи, що оцінка стану здоров'я за одними ЕКГ-ознаками недостатня для діагнозу КМП I-II стадії, вчені приходять до висновку, що необхідна розробка більш диференційованого підходу до постановки діагнозу, який повинен ґрунтуватися на результатах комплексних функціональних досліджень. При підозрі на КМПФП у спортсменів Н.І. Арінчин і В.П. Фекета (1994), пропонують використовувати дані спектрального аналізу фонокардіограми. Інформативним діагностичним критерієм, за їх даними, є відношення енергії низькочастотних складових (ЕНЧС) першого серцевого тону в діапазоні 20-60 Гц, вираженого в умовних одиницях площі, до величини УО серця в мл. КМПФП діагностується при ЕНЧС/УО <1,1.

Сьогодні основними інструментальними методами, що дозволяють поставити діагноз при безсимптомному протіканні КМПФП, є ЕКГ, Ехо-КГ і функціональні проби. Незважаючи на те, що ЕКГ залишається провідним методом розпізнавання КМПФП, традиційні підходи до діагностики КМПФП по ЕКГ спокою потребують сьогодні корінного перегляду. Тобто, діагностика КМПФП повинна базуватися не тільки за ППР на ЕКГ спокою. Слід використовувати ознаки порушень деполяризації на ЕКГ спокою, а також поява де- і реполяризації у відповідь на пробу з фізичним навантаженням. Необхідно виказати небезпеку гіпердіагностики КМПФП, викликаної помилками у трактуванні фізіологічних особливостей, а також транзиторних змін ЕКГ, які пов'язані з психо-емоційною напругою, гострими електролітними порушеннями, що виникають при зганянні ваги або під час змагань.

Зміни ЕКГ можуть бути також пов'язані з ПМК або синдромом ранньої реполяризації (СРР). Проте строге розмежування між змінами ЕКГ, викликаними КМПФП, ПМК або СРР сьогодні навряд можливе.

40

Для діагностики КМПФП і оцінки патогенетичних механізмів слід включати проби з фізичним навантаженням, пропранололом і хлоридом калію. Проба з фізичним навантаженням, за даними З.Б. Белоцерковського (2005) в 60,0-80,0% випадків надає нормалізуюче або різний виражений позитивний вплив у спортсменів зі змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу на ЕКГ, внаслідок хронічного фізичного перенапруження Такого роду динаміку зубця Т (уплощення, двогорбність або інверсію) пов'язують переважно з виборчою дією катехоламінів на окремі шари міокарду, нормалізацією вмісту катехоламінов, баланс яких в цих шарах був порушений у результаті КМПФП. Значно рідше негативні зубці Т на ЕКГ стають глибшими. Вважають, що позитивна динаміка ЕКГ свідчить про менш виражені зміни в міокарді в порівнянні з тими випадками, коли виявляється негативна динаміка зубців Т. Однак і в цьому випадку не можна говорити про розвиток кардіосклерозу, оскільки крім зміни вмісту катехоламінів, у механізмі розвитку КМПФП, у спортсменів грають роль і багато інших нейрогуморальних чинників. У спортсменів з інверсією зубців Т, яка виникає в процесі м'язової роботи, при коронарографії не вдалося виявити патологічних змін вінцевих судин. Виражені зміни полярності зубця Т на навантаженні ЕКГ, як і порушення серцевого ритму, атріовентрикулярного і внутрішньошлуночкового проведення та ін., з більшою часткою ймовірності можна пов'язати з коронарною недостатністю лише в тих випадках, коли вони поєднуються з нападом стенокардії або ішемічним типом зсуву сегмента ST.

Є дані, які свідчать, що близько 90,0% спортсменів з виявленими у спокої ППР реагують на проби. Приблизно у 10,0% випадків ППР не реагують на функціональні та фармакологічні проби, що вимагає проведення диференційованого діагнозу між компенсаторно-гіпертрофічним типом КМПФП, міодистрофічним кардіосклерозом субендокардіальних відділів і порушеннями електрогенезу, не пов'язаними з КМПФП.

41

Після виконання випробовуваними ВЕМ-тесту у відведеннях з РСП у деяких спортсменів спостерігається позитивна динаміка з тенденцією до відновлення початкових величин на 10-й хвилині після тесту. Проба з фізичними навантаженнями є для спортсмена не тільки звичним подразником, але і забезпечує більш урівноважену дію на серце численних нейрогуморальних і гемодинамічних чинників, тимчасово поліпшуючих процеси електрогенезу в міокарді.

У спортсменів з міокардіодистрофічним кардіосклерозом лікарські й фізичні тести навантажень, як правило, не виявляють динаміки ЕКГ. Дані літератури свідчать про низьку специфічність проби з фізичними навантаженнями, хоча при гіпертрофічній КМП теж можлива нормалізація ЕКГ у відповідь на пробу.

У спортсменів з порушеннями реполяризації міокарду адекватна реакція на ВЕМ тестування за даними Ф.О.Іорданської зі співавт. (2006) спостерігається в 74,0% випадків, в 13,0% – реакція погіршала і в 13,0% – збереглася на колишньому рівні.

Функціональний стан серцево-судинної системи, і, зокрема серця спортсмена, тісно взаємопов'язаний з характером або видом спортивної діяльності. Залежно від специфіки виду спорту і побудови тренувального процесу, що розвиває ті або інші фізичні якості, формуються різні моделі адаптації спортивного серця.

У подібних випадках важливу роль виконує ЕхоКГ обстеження. Незбалансована гіпертрофія міокарду на ЕхоКГ може бути діагностована не тільки на підставі збільшення абсолютних параметрів ММЛШ (у нормі ММЛШ<180г), але і при відносному переважанні ММ над величиною КДО порожнини лівого шлуночка (відношення КДО/ММЛШ<0,8). Відсутність 42

абсолютних і відносних ЕхоКГ критеріїв гіпертрофії міокарду не виключає наявності патологічної гіпертрофії, що нерідко носить “гніздовий” характер.

Згідно з даними С.Я. Доценко (2004), потреба в підвищенні кровотоку футболістів реалізується шляхом пропорційного збільшення ММ і КДО при обов'язковому збереженні нормальної геометрії шлуночка, а структурне ремоделювання ЛШ супроводжується підвищенням скоротності міокарду і поліпшенням його діастоличного розслаблення.

Розвиток фізіологічної гіпертрофії, безумовно, є пристосовною реакцією, відповіддю на гіперфункцію і супроводжується збільшенням місткості капілярного русла і числа капілярів на одиницю площі. За даними ЕхоКГ досліджень, у спортсменів у процесі адаптації серця до навантажень динамічного характеру в роботі, в першу чергу, включаються релаксаційні механізми, що приводить до збільшення розтяжності міокарду і внаслідок цього – КДО лівого шлуночка. Відомо, що тренування приводять до значної дилатації порожнини ЛШ, не порушуючи звичного співвідношення між об'ємом порожнини і масою міокарду ЛШ, а також до дилатації лівого передсердя. Тренування, що розвивають силу, супроводжуються розвитком гіпертрофії ЛШ, переважаючої над дилатацією його порожнини. Найбільші величини розмірів порожнини ЛШ знайдені у спортсменів, що розвивають якість витривалості, а у розвиваючих силу – якнайменші. Слід сказати, що на певному етапі гіпертрофія міокарду зворотня. Інтенсивні тренування на розвиток швидкості приводять до помірної дилатації порожнини ЛШ.

Ехокардіограма юних спортсменів з КМПФП характеризується появою ознак гіпертрофії міокарду (збільшення ТЗСЛШ і ММ) та інтенсивнішої роботи мітрального клапана (збільшення його амплітудних і швидкісних характеристик). Крім того, порушуються кореляційні співвідношення ряду показників ЕхоКГ, характерні для здорових спортсменів. У юних спортсменів з КМПФП знайдена тенденція до збільшення ФВ, більша ступінь укорочення 43

передньо-заднього розміру ЛШ у систолу і швидкість циркулярного скорочення волокон міокарду.

У лижників високого класу з синдромом перенапруження міокарду ЕхоКГ характеризувалася підвищенням швидкості циркулярного скорочення міокарду, зменшенням КДО і УО, а нормалізація – супроводжувалася зникненням клінічних і ЕКГ ознак цього синдрому. Збільшення поперечного розміру ЛШ в діастолу більше, ніж на 10,0%, визначуване при фізичному навантаженні, збільшення КДО, зниження ФВ, швидкості циркулярного скорочення та індексу функціонування структур міокарду, Г.В.Дзяк і В.М.Коваленко (1980) вважали свідченням стану перетренованості.

У спортсменів з перенапруженням серця було знайдено неадаптивний тип ремоделювання ЛШ, який характеризується наближеною до кулястої форми ЛШ, індексом сферичності більше 0,6, ІММЛШ більше 228 г/м2, індексом відносної товщини стінки ЛШ вище 0,45 і зниженням швидкості циркулярного скорочення волокон міокарду ЛШ з 1,06 до 0,92 мс-1.

Слід зазначити, що патологічне ремоделювання серця у спортсменів тісно пов'язане з перенапруженням і перетренованістю, що в свою чергу, разом з гіпертрофією приводить до розвитку фіброзної зміни міокарду. Зниження рівня адаптації центральної гемодинаміки у спортсменів з різним проявом хронічного перенапруження, пов'язано з порушенням кальцієвого обміну, що виражається в підвищеній ”контрактильності” міокарду і гладком'язової судинної стінки.

Довготривала адаптація спортивного серця до навантажень різної спрямованості відбувається шляхом зміни геометрії серця у вигляді наступних фізіологічних моделей: ексцентричної гіпертрофії ЛШ при переважно динамічному навантаженні на витривалість, концентричної гіпертрофії ЛШ при переважно статичному навантаженні і ексцентричного ремоделювання при змішаному навантаженні (Агаджанян М.Г., 2005). Автор вважає, що структурні перебудови створюють морфологічну основу оптимального функціонування 44

серця спортсменів при адаптації до підвищеного навантаження. При ексцентричному типі ремоделюванні і при моделі ексцентричної гіпертрофії ЛШ спостерігається оптимізація, як розтяжності, так і податливості міокарду, а при моделі концентричної гіпертрофії спостерігається лише поліпшення податливості із збереженням нормальної функції розтяжності.

Згідно з даними С.А. Душаніна (1980) у спортсменів з хронічним перенапруженням серця при неадекватних фізичних навантаженнях, значне зростання споживання кисню міокардом (в середньому до 30 мл/хв) без відповідного збільшення постачання міокарду киснем, приводить до падіння ефективності субендокардіального кровотоку і розвитку ішемії міокарду аж до некрозу. В той час, за даними сцинтиграфії міокарду з антиміозином у спортсменів-марафонців у міру зростання рівня тропоніну Т не знайдені зони некрозу міокарду (Siegel A.J. et al., 1995). Російські вчені вважають, що при близькомежових навантаженнях важливим елементом оцінки діяльності серцево-судинної системи є визначення ізоферментів, а тестом для визначення можливостей спортсмена і пошуком шляхів підвищення їх діяльності може служити креатинкіназа, яка каталізує утворення і розпад енергії клітин.

О.С.Полянська (2004) встановила, що у хворих на ішемію міокарду має місце тенденція до збільшення деградації низькомолекулярних білків (азоальбумін, азоказеїн, азокол) паралельно із збільшенням функціонального класу стенокардії і лізис азоальбуміну достовірно вищий при безбольовій, у порівнянні з больовою ішемією міокарду.

Проблему, так званого “спортивного” серця, дозволяють по-новому оцінити можливості діагностики мікронекрозів з використанням тропонінів. У роботі N. Rifai et al. (1999) виявлено підвищення рівня ТнТ від 0,04 до 0,33 нг/мл у 6-ти і ТнІ в межах 2,09-4,44 нг/мг у 2-х учасників після закінчення змагань з тріатлону. Ультразвукове дослідження підтвердило розвиток локальних порушень скоротливої здатності міокарду у спортсменів з підвищеним вмістом 45

тропонінів. Подібні дослідження у марафонців і тріатлоністів, з визначенням рівня тропонінів, були проведені іншими дослідниками і в них визначається його зростання після закінчення змагань.

Згідно з даними Е.А. Дегтярьової зі співавт. (2006), підвищення рівня тропоніну I більше 0,1, ФНО-альфа більше 60 нг/мл і коефіцієнта ФНО-а/рецепторний антагоніст МУЛ 1 більше 1,5, спостерігалося тільки при кардитах більшою мірою у спортсменів, з ознаками патологічного ремоделювання міокарду, що може бути об'єктивним критерієм міокардіального пошкодження і необхідності кардіопротекції.

Таким чином, надмірні фізичні та емоційні навантаження є пусковим механізмом для розвитку ланцюга патологічних реакцій, що формують зрештою КМПФП. Визнання поліпатогенетичної природи КМПФП з урахуванням locus minoris resistentiae функціональної системи, а також різноманіття клінічних проявів КМПФП, є основою для подальшого поглибленого вивчення поразок серця у спортсменів.

При всіх труднощах, які виникають під час визначення межі, за якою раціональні фізичні й емоційні навантаження стають надмірними, поняття про непомірність навантажень є украй важливим для лікаря. Тому найважливішою задачею спортивної кардіології є уміння контролювати і чітко визначати допустимий об'єм та інтенсивність тренувальних і змагальних навантажень (Земцовський Е.В. 1995).

Відомо, що виникнення патологічних станів у спортсменів пояснюється тим, що фізичні й емоційні навантаження дуже часто перевищують їх можливості і стають надмірними. Це, на думку більшості дослідників, є провідним етіологічним чинником виникнення порушення метаболізму міокарду, що приводить до КМПФП. Дуже неоднозначне уявлення склалося у вчених відносно стану фізичної працездатності у спортсменів з КМП. Багато авторів вважають, що КМП частіше розвивається у спортсменів, що тренуються

46

на витривалість, пояснюючи це наявністю умов для тривалої гіперфункції серця, аналогічної при патології, що сприяє розвитку патологічної гіпертрофії міокарду з подальшою дистрофією. Більшість дослідників схильні вважати, що у спортсменів з КМП частіше зустрічається гіперкінетичний ТК.

Оскільки до сьогодні відсутня єдина концепція виникнення КМП, тому і утруднена її рання діагностика. В той же час існує небезпека гіпердіагностики КМП. Є роботи, в яких автори пропонують функціональні проби з фізичним навантаженням для діагностики КМП, проте деякі з них, проблематично дозувати, що свідчить про низьку специфічність таких проб.

Великі надії вчені покладають на ЕхоКГ критерії КМП, фіксуючи характерні моделі серця при таких станах, проте і тут є суперечності.

Спроби удосконалення інструментальної діагностики КМП доповнюються методами біохімічного визначення продуктів деградації низькомолекулярних білків, тропонінів, ЛДГ і креатинкінази. Видно на це наштовхнули дослідження проведені С.А.Душаніним, що свідчать про те, що у спортсменів з КМП неадекватні фізичні навантаження приводять до падіння ефективності субендокардіального кровотоку і розвитку ішемії міокарду аж до некрозу. В той же час є дані сцинтиграфії міокарду з антиміозином, що свідчать про те, що у марафонців, у міру зростання рівня тропоніну Т на фініші дистанції, не знайдено зони некрозу міокарду. На жаль, до сьогодні, відсутній комплексний підхід діагностики КМПФП у спортсменів високого класу, який включає результати досліджень показників ЕКГ, ЕхоКГ, ВСР, фізичної працездатності, дозованих фізичних навантажень з еховізуалізацією (стрес-ЕхоКГ), а також біохімічних маркерів пошкодження кардіоміоцитів під впливом тестуючих фізичних навантажень.

У зв'язку з цим, рішення задач ранньої діагностики патологічних станів КМП, з визнанням поліпатогенетичної природи, удосконалення критеріїв інструментального і біохімічного підтвердження, є актуальною проблемою не 47

тільки сучасної спортивної медицини, але і дуже важливим медико-соціальним явищем сучасності.