
Р о з д і л 3

ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ПРИ ВИКОНАННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

3.1. ФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ВИКОНАННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Фізичне навантаження вимагає істотного підвищення функції серцево-судинної системи, від якої значною мірою (зазвичай у тісному взаємозв'язку з іншими фізіологічними системами організму) залежить забезпечення працюючих м'язів достатньою кількістю кисню та видалення із тканин вуглекислоти та інших продуктів метаболізму. Саме тому з початком м'язової роботи в організмі відбувається складний комплекс нейрогуморальних процесів, що внаслідок активізації симпатoadреналової системи призводить, з одного боку, до підвищення основних показників системи кровообігу (частоти серцевих скорочень, ударного і хвилинного об'ємів крові, системного артеріального тиску, об'єму циркулюючої крові тощо), а з іншого боку — зумовлює зміни тону судин в органах і тканинах. Зміни судинного тону проявляються у зниження тону і, відповідно, розширенні судин периферичного судинного русла (переважно гемокапілярів), що забезпечує доставку крові до працюючих м'язів. При цьому в окремих внутрішніх органах відбувається зростання тону і звуження дрібних судин. Вищеназані зміни відображують перерозподіл кровотоку між функціонально активними і неактивними при навантаженні органами. У функціонально активних органах кровообіг істотно збільшується, наприклад, у скелетних м'язах у 15-20 разів (при цьому кількість функціонуючих гемокапілярів може зрости в 50 разів), у міокарді — в 5 разів, у шкірі (для забезпечення

адекватної тепловіддачі) — в 3-4 рази, у легенях — майже в 2-3 рази. У функціонально неактивних при навантаженні органах (печінці, нирках, мозку) кровообіг значно зменшується. Якщо у стані фізіологічного спокою кровообіг у внутрішніх органах становить близько 50% хвилинного об'єму серця (ХОС), то при максимальній фізичному навантаженні воно може знижуватися до 3-4% ХОС.

Визначення типу реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Для визначення типу реакції серцево-судинної системи враховують наступні параметри:

1. Збудливість пульсу — збільшення частоти пульсу по відношенню до початкового значення, яке визначається у відсотках.
2. Характер змін артеріального тиску (АТ) — систолічного та діастолічного і пульсового.
3. Час повернення показників пульсу і АТ до початкового рівня.

Виділяють 5 основних типів реакції серцево-судинної системи: нормотонічний, гіпотонічний, гіпертонічний, дистонічний і ступінчастий.

Для *нормотонічного* типу реакції характерне прискорення частоти пульсу на 60-80% (у середньому на 6-7 ударів за 10 сек); помірне підвищення систолічного АТ до 15 -30% (15-30 мм рт.ст.); помірне зниження діастолічного АТ на 10-30% (5-15 мм рт.ст.), що зумовлено зменшенням загального периферичного опору в результаті розширення судин периферичного судинного русла для забезпечення працюючих м'язів необхідною кількістю крові;

значне підвищення пульсового АТ — на 80-100%, яке побічно відображує інтенсивність серцевого викиду, тобто ударного об'єму і свідчить про його збільшення); нормальний період процесу відновлення: при пробі Мартіне у чоловіків становить до 2,5 хвилин, у жінок — до трьох хвилин.

Нормотонічний тип реакції вважається сприятливим, оскільки свідчить про адекватний механізм пристосування організму до фізичного навантаження. Збільшення хвилинного обсягу кровообігу (ХОК) під час такої реакції відбувається за рахунок оптимального і рівномірного збільшення ЧСС і ударного об'єму серця (УОС).

Для *гіпотонічного* (астенічного) типу реакції характерне значне збільшення частоти пульсу — більше 120-150%; систолічний АТ при цьому трохи підвищується, або не змінюється, або навіть зменшується; діастолічний АТ частіше не змінюється, або навіть підвищується; пульсовий АТ частіше знижується, а якщо й підвищується, то незначно — всього на 12-25%; значно уповільнюється період відновлення — більше 5-10 хвилин.

Даний тип реакції вважається несприятливим, оскільки забезпечення працюючих м'язів і органів кров'ю в даному варіанті досягається тільки за рахунок збільшення ЧСС при незначній зміні УОС, тобто серце працює малоефективно і з великими енергетичними витратами. Такий тип реакції спостерігається найчастіше у нетренованих і мало тренуваних осіб, при вегетосудинних дистоніях за гіпотонічним типом, після перенесених захворювань, у спортсменів на тлі перевтоми і перенапруження. Однак у дітей і підлітків даний тип реакції, при зниженні діастолічного АТ при нормальній тривалості періоду відновлення, вважається варіантом норми.

Для *гіпертонічного* типу реакції характерним є значне прискорення пульсу — більше 100%; значне підвищення систолічного АТ до 180-200 мм рт.ст. і вище; невелике підвищення діастолічного АТ — до 90 мм рт.ст. і вище, або тенденція до підвищення; підвищення пульсового АТ, яке в даному випадку зумовлено підвищеним опором кровотоку внаслідок спазму периферичних судин, що свідчить про значне напруження в діяльності міокарду; період відновлення істотно сповільнюється (більше 5 хвилин).

Тип реакції вважається несприятливим у зв'язку з тим, що механізми адаптації до навантаження мають незадовільний характер. При значному збільшенні об'єму систоли на тлі підвищення загального периферичного опору

в судинному руслі серце вимушено працювати з досить великим напруженням. Даний тип зустрічається при схильності до гіпертонічних станів (у тому числі при прихованих формах гіпертонії), вегетосудинних дистоніях за гіпертонічним типом, початкових і симптоматичних гіпертензіях; атеросклерозі судин, при перевтомі й фізичному перенапруженні у спортсменів. Схильність до гіпертонічного типу реакції при виконанні інтенсивних фізичних навантажень може зумовити виникнення судинних «катастроф» (гіпертонічного кризу, інфаркту, інсульту і тому подібне).

Слід також зазначити, що деякі автори як один з варіантів гіпертонічної реакції виділяють гіперреактивний тип реакції, для якого, на відміну від гіпертонічного, характерно помірно зниження діастолічного артеріального тиску. При нормальному періоді відновлення його можна вважати умовно сприятливим. Тим не менш, цей тип реакції свідчить про підвищення реактивності симпатичного відділу вегетативної нервової системи (симпатикотонії), що є одним з перших ознак порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності і підвищує ризик виникнення патологічних станів під час виконання інтенсивних навантажень, зокрема, фізичного перенапруження у спортсменів.

Для *дистонічного* типу реакції характерно значне прискорення пульсу — більше 100%; істотне підвищення систолічного АТ (іноді вище 200 мм рт.ст.); зниження діастолічного АТ до нуля («феномен нескінченного тону»), яке триває протягом більше двох хвилин (тривалість цього феномену в межах 2 хвилин вважається варіантом фізіологічної реакції); уповільнення періоду відновлення.

Такий тип реакції вважається несприятливим і свідчить про надлишкову лабільність системи кровообігу, що зумовлено різким порушенням регулювання судинного русла. Спостерігається при порушеннях з боку вегетативної нервової системи, неврозах, після перенесених інфекційних захворювань, часто у підлітків в пубертатному періоді, при перевтомі й фізичному перенапруженні у спортсменів.

Для *ступеневого* типу реакції характерно різке пришвидшення частоти пульсу — більше 100%; ступінчасте підвищення систолічного АТ, тобто систолічний АТ, виміряний безпосередньо після навантаження на першій хвилині, нижче ніж на другій або третій хвилині періоду відновлення; уповільнений період відновлення.

Цей тип реакції також вважається несприятливим, тому що механізм адаптації до навантаження незадовільний. Він свідчить про ос-

лаблену систему кровообігу, не здатну адекватно і швидко забезпечувати перерозподіл кровотоку, необхідного для виконання м'язової роботи. Така реакція спостерігається в осіб похилого віку, при захворюваннях серцево-судинної системи, після перенесених інфекційних захворювань, при перевтомі, при низькій фізичній підготовці, а також недостатній загальній тренуваності у спортсменів.

Гіпотонічний, гіпертонічний, дистонічний і ступінчастий тип реакції вважаються патологічними типами реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Незадовільним також вважається нормотонічний тип реакції, якщо відновлення пульсу і АТ відбувається довше трьох хвилин.

У теперішній час на підставі оцінки результатів функціональних навантажувальних проб серцево-судинної системи, замість п'яти типів реакції виділяють три типи реакції пульсу і артеріального тиску (Карпман В.Л. та інші, 1988; Земцовський Є.В., 1995): фізіологічний адекватний, фізіологічний неадекватний і патологічний. У цьому випадку для визначення типу реакції крім змін ЧСС і АТ враховують показники ЕКГ.

Фізіологічний адекватний тип характеризується адекватним збільшенням ЧСС і систолічного АТ у відповідь на навантажувальний тест і швидким відновленням значень після припинення навантажень. Немає змін на ЕКГ і патологічних аритмій. Такий тип реакції характерний для здорових і добре підготовлених спортсменів.

Фізіологічний неадекватний тип при виконанні навантаження характеризується переважно хронотропною реакцією на навантаження, неадекватним підйомом систолічного АТ і уповільненим відновленням пульсу. На ЕКГ можуть виявлятися незначні (діагностичні) зміни і порушення ритму (одиночні екстрасистоли). Цей тип реакції властивий здоровим, але погано підготовленим чи перетренованим спортсменам.

Патологічний або умовно патологічний тип характеризується падінням або неадекватним підйомом АТ при виконанні навантаження чи в період відновлення. Можуть бути виражені зміни на ЕКГ і клінічно значущі зміни аритмії. При цьому варіанти реакції виділяють три підтипа залежно від змін АТ: гіпотензивний — в разі недостатнього підвищення або навіть падіння АТ у процесі виконання навантаження; терміновий гіпертензивний — при появі гіпертензії в процесі виконання навантаження; відставлений гіпертензивний — при підвищенні АТ у відновному періоді.

Оцінити якість реакції серцево-судинної системи на навантаження можна також розраховавши показник якості реакції (ПЯР):

$$\text{ПЯР (за Кушелевським)} = \frac{PT_2 - PT_1}{P_2 - P_1},$$

де

- PT_1 — пульсовий тиск до навантаження;
 PT_2 — пульсовий тиск після навантаження;
 P_1 — пульс до навантаження;
 P_2 — пульс після навантаження.

Оцінка ПЯР: 0,1-0,2 — нераціональна реакція; 0,3-0,4 — задовільна реакція; 0,5-1,0 — добра реакція; >1,0 — нераціональна реакція.

Проба Руф'є. В теперішній час ця проба широко застосовується у спортивній медицині. Вона дозволяє оцінити функціональні резерви серця. При проведенні проби враховують лише зміни пульсу. У випробуваного, який знаходиться в положенні лежачи на спині через 5 хвилин реєструється пульс за 15 сек (P_1). Потім протягом 45 сек йому пропонується виконати 30 присідань. Після цього пацієнт лягає і у нього знову реєструють пульс за перші 15 сек (P_2), а потім — за останні 15 сек (P_3) першої хвилини відновного періоду. Далі розраховується індекс Руф'є.

$$\text{Індекс Руф'є} = -4(P_1 + P_2 + P_3) - 200 / 10$$

Оцінка функціональних резервів серця проводиться за спеціальною таблицею. Варіантом цього індексу є індекс Руф'є-Діксона:

$$\text{Індекс Руф'є-Діксона} = (4 P_2 - 70) + (4 P_3 - 4 P_1).$$

Результати проби оцінюють за величиною від 0 до 2,9 як хороший; у межах від 3 до 5,9 як середній; в межах від 6 до 8 як нижчий за середній; при значенні індексу більше 8 як поганий.

3.2. ПАТОГЕНЕТИЧНІ СИНДРОМИ У СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ

Розвиток хвороби як реакції всього організму на дію етіологічного фактору визначають характеристики фактора (специфіка, сила, тривалість дії) і *реактивність організму* — генетично детермінована і перебуваюча під впливом зовнішніх чинників фізико-хімічного, біологічного, соціального середовища сукупність властивостей організму, які визначають характер системної реакції.

Унаслідок взаємодії етіологічного фактору та організму розвиваються або захисні, пристосувальні, компенсаторні **реакції саногенезу**, спрямовані на досягнення позитивного

результату захворювання (одужання), або патогенезу, який супроводжується несприятливим плином захворювання і розвитком ускладнень.

Спрямованість реакції (саногенез, патогенез) визначається реактивністю організму. Реакції саногенезу розвиваються на тлі нормореактивності організму, для патогенезу характерні порушення реактивності (гіперреактивність, гіпореактивність або їхні проміжні форми).

При адекватній реакції (нормореактивності) організму на дію етіологічного фактора спостерігається *нормергічна* відповідь, пов'язана з реакцією нервової, ендокринної, імунної систем і місцевих чинників («квартету гомеокінезу»). Ця відповідь характеризується певною послідовною появою і збалансованим співвідношенням психічних, емоційних і вегетативних реакцій, збудливих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну, інсуліну і кортизолу, гістаміну та серотоніну, кальцію і магнію крові концентрації внутрішньоклітинного і по-

заклітинного кальцію, вмістом цАМФ і цГМФ, активністю вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи та ін. Зазначена форма реагування, в кінцевому результаті, забезпечує високу резистентність організму щодо дії подразника.

Порушення реактивності проявляється як дисрегуляція з неадекватним реагуванням систем «квартету гомеокінезу» (зниженими при гіпоергії, підвищеним при гіперергії). Це викликано десинхронізацією процесів збудження і гальмування в ЦНС (сили, рухливості та врівноваженості), дисбалансом збудливих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну, інсуліну і кортизолу, гістаміну та серотоніну, кальцію і магнію крові концентрації внутрішньоклітинного і позаклітинного кальцію, вмістом цАМФ і цГМФ, активності вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи. Дисрегуляція викликає зниження резистентності організму до дії подразника і внаслідок цього спостерігається несприятливий перебіг захворювання і розвиток ускладнень (рис.3.1).

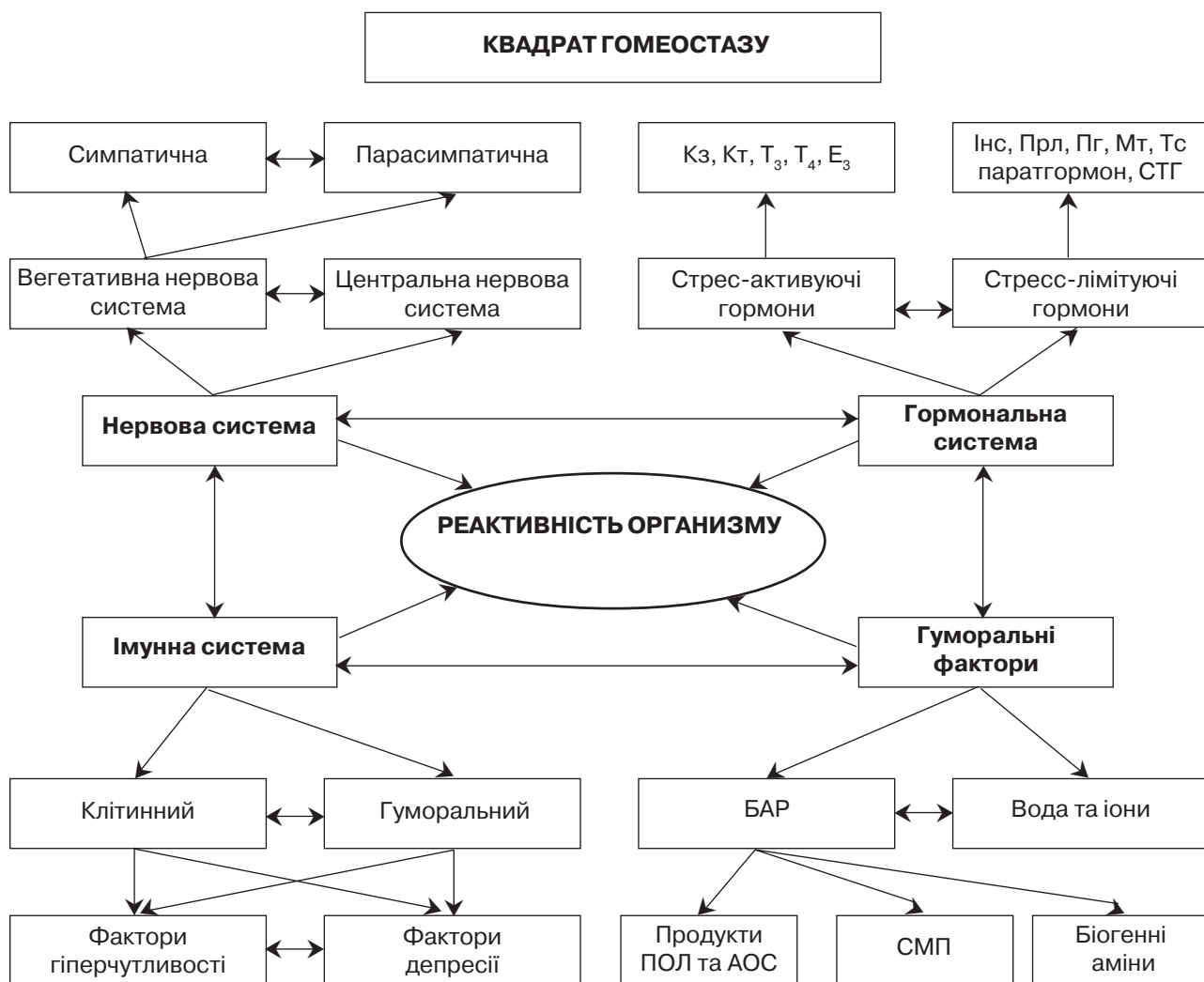


Рис. 3.1. Квадрат гомеостазу

3.2.1. Дисневротичний синдром

Як типовий процес дисневротичний синдром є основою багатьох нервових розладів і соматичних захворювань. Він виявляється або як активація порушення, або, навпаки, як посилення гальмування. У першому випадку діагностують істеричні реакції, гіпертонічну, виразкову хворобу, ІХС, нейродерміт тощо. У другому випадку на перший план виходять депресивні стани, які на сьогоднішній день становлять майже 3% всіх випадків захворювання людини.

Патогенетичну основу дисневротичного синдрому становить порушення основних нервових процесів збудження і гальмування, точніше їхньої сили, рухливості та рівноваги (синхронізації).

Дисневротичний синдром збудливого типу частіше спостерігається на тлі гіперреактивності організму. Він характеризується дисбалансом нервової системи, надлишковою активацією ПОЛ та імунодепресивним станом

(гіпочутливість імунної системи, післястресовий провал імунітету) (рис. 3.2).

У крові також спостерігається підвищений рівень попередників гормонів щитовидної залози і серотоніну, зокрема, йоду і холестерину.

При дисневротичному синдромі з переважанням гальмівних процесів і депресивними явищами, навпаки, відзначається гіпореактивність організму. Її формує зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низьким рівнем кальцитоніну в крові, низьким рівнем внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного вмісту в плазмі, переважання гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК), магнію, калію і стресо—лімітуючих гормонів, низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість). Причому, патологічну нервову домінанту значною мірою підтримує порушений гомеокінез організму, дисметаболічний і дисциркуляторний синдроми з утворенням прямих і зворотних патологічних зв'язків.

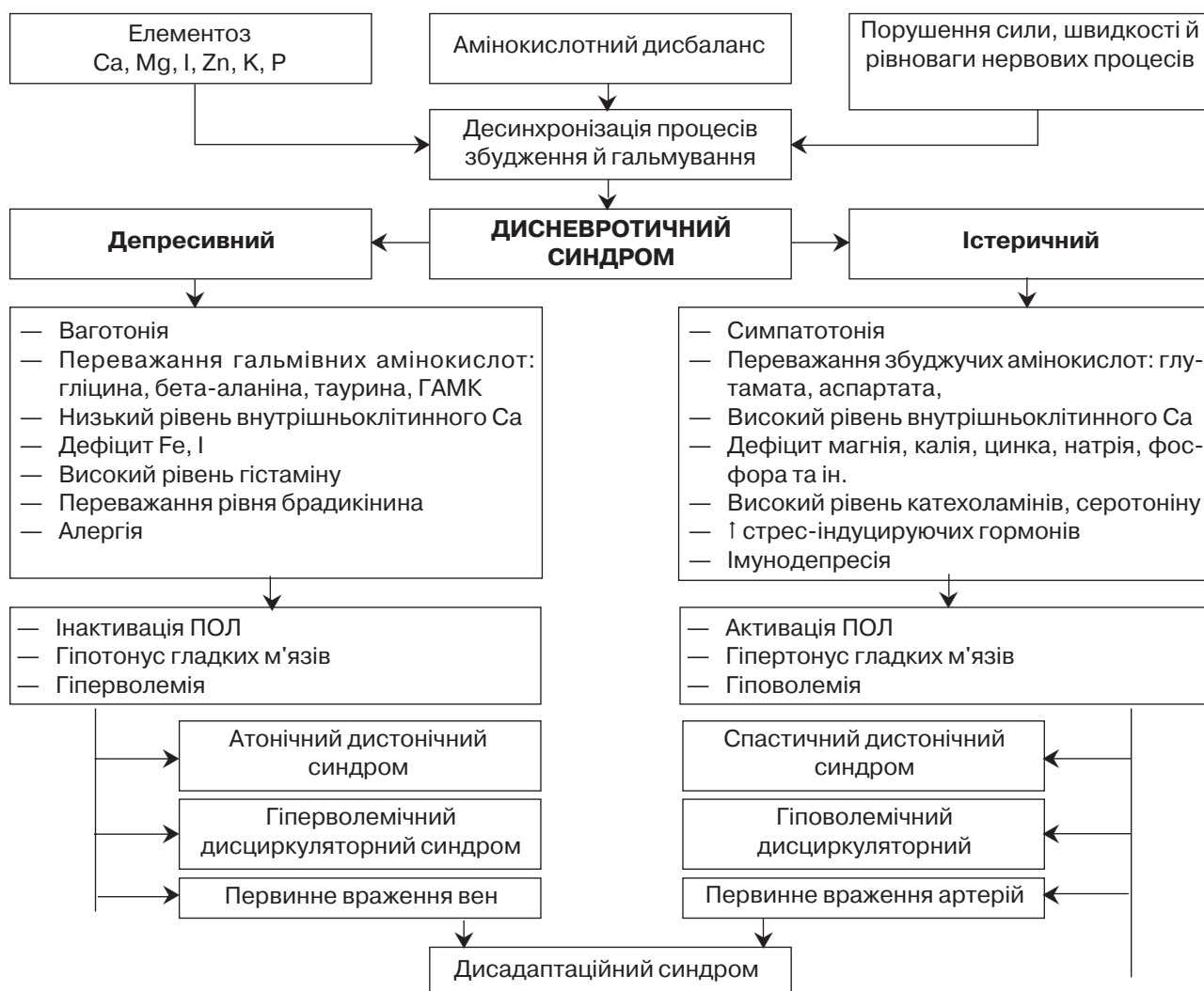


Рис. 3.2. Механізми розвитку дисневротичного синдрому

3.2.2. Дисгормональний синдром

Гормональна система є важливою складовою «квартету гомеокінезу» і, нарівні з нервовою та імунною системами, формує реактивність організму. У зв'язку з цим доцільно розглядати гормональні зміни не тільки в плані гіпофункції та гіперфункції залози, але й враховувати їхню участь у формуванні стрес-реакції і метаболізму, виділяючи катаболічні (стрес-індукуючі) і анаболічні (стрес-лімітуючі) типи дисгормонального синдрому. Перевага першого типу лежить в основі гіперреактивності, другого — гіпореактивності організму. Ендокринний статус можна охарактеризувати як збереження або відновлення рівноваги між концентрацією гормону, яка знаходиться в обігу, і напругою секреторної активності залози. Важливо, щоб при цьому зберігалася рівновага з гормонами-антагоністами.

Гіперреактивність організму формує дисгормональний синдром з високим рівнем у крові стрес-індукторів, катаболічних гормонів, серед яких варто виділити АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонін, альдостерон, катехоламіни, глюкагон, естрогени.

Їх викиду сприяє невротичний синдром з переважаючими процесами порушення на тлі десинхронізації сили, рухливості та врівноваженості нервової імпульсації, чому значною мірою сприяє дисбаланс нейропептидів, гальмівних і збудливих амінокислот, особливо глутамату, аспартату і цистеїнової кислоти.

Спостерігаються порушення вегетативної регуляції, рухів, чутливості, нервової трофіки. Виражена симпатикотонія призводить до збільшення рівня катехоламінів у крові, автоокислення яких викликає активацію ПОЛ, збільшення вільних радикалів. Підвищена активність С-клітин щитовидної залози сприяє зростанню концентрації кальцитоніну в крові і, як наслідок, внутрішньоклітинного кальцію, який, будучи універсальним передавачем, підвищує лабільність і збудливість нервових структур. Активації метаболічних процесів сприяє підвищений рівень тироксину та глюкагону. У крові розвивається гіперглікемія, яка виступає в ролі стресового чинника.

Надмірна активація ПОЛ є потужним активатором функції макрофагів, який зумовлює післястресовий провал імунітету з формуванням імунопатії з гіпочутливістю та імунodefіцитним станом. Високий рівень АКТГ викликає дегрануляцію жирових клітин, що особливо посилюється на тлі індукованого потоку іонів кальцію в клітину під дією кальцитоніну. Підви-

щена концентрація іонів кальцію всередині клітин через активацію фосфоліпази A_2 стимулює утворення арахідонової кислоти, яка перетворюється на два класи медіаторів: простагландини і лейкотрієни (переважають простагландини F_{2a} , тромбоксан B_2). Дисбаланс цАМФ/цГМФ змінює чутливість клітин і передавання інформації. Змінюється концентрація і спектр первинних і вторинних медіаторів (гістамін, серотонін тощо). Переважання серотоніну виявляється в скороченні гладкої мускулатури, підвищенні проникності венул, порушенні мікроциркуляції (посилюється агрегація тромбоцитів). Дисволемія стимулює каскад гормональних реакцій і викид альдостерону.

Під впливом імунокомпетентних клітин і цитокінів відбувається активація еозинофілів і нейтрофілів. Підвищується продукція клітинами факторів запалення, антитіл до гормонів і літичних ферментів, які впливають на навколишні тканини деструктивно.

Гіперфункція ендокринних залоз викликає енергодефіцит. Розвиваються дистрофічний, диспластичний і дисциркуляторний синдроми і, в кінцевому результаті, зрив компенсаторно-адаптивних механізмів і розвиток дисадаптації.

Ендокринопатії формують підвищену реактивність організму через порушення центральної регуляції функцій периферичних ендокринних залоз. Гормональний дисбаланс може виникати також за рахунок первинного порушення гормоноутворення в ендокринних залозах, або через позазалозні причини (транспортування, активність, рецепція гормонів і пострецепторних процесів).

Гіпореактивність організму спостерігається при дисгормональному синдромі з переважанням гормонів стрес-лімітуючої і анаболічної спрямованості (паратгормон, інсулін, тестостерон, пролактин, мелатонін, прогестерон, деякі жіночі статеві гормони тощо), що поєднується з невротичним синдромом на тлі депресії з переважанням гальмівних процесів.

У цьому випадку відзначений зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну (їхня концентрація падає), низьким рівнем кальцитоніну в крові і внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного утримання в плазмі, переважанням гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК) і низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість імунної системи). Серед простагландинів переважають Е-фракції. Вміст цитокінів знижений, активність макрофагів пригнічена. Підвищений вміст інсуліну в крові супроводжується гіпоглі-

кемічним станом і підвищує надходження калію в клітку. Зменшення кількості глюкози, як енергетичного субстрату, призводить до енергодефіциту і дисадаптації.

Знижена резистентність організму створює умови для розвитку інфекційних і онкологічних захворювань. Гіпореактивність організму спостерігається на тлі імунопатії (алергії) з утворенням антирецепторних антитіл, які блокують механізм «пізнання» гормону, і в кінцевому результаті створює картину гормональної недостатності.

Гормональна недостатність може бути викликана порушенням пермисивної «посередницької» дії гормонів. Недостатність кортизолу, який здійснює потужну і різнобічну пермисивну дію на катехоламіни, різко послаблює глікогенолітичний і ліполітичний ефекти адреналіну, пресорну дію і деякі інші ефекти катехоламінів. При відсутності необхідної кількості гормону дія соматотропного гормону на ранніх етапах розвитку організму не може нормально реалізуватися. Порушення пермисивної «взаємодопомоги» гормонів може призводи-

ти й до інших ендокринних розладів. Інтоксикаційні прояви при гепатитах і цирозі можуть сприяти порушення метаболізму гормонів, оскільки значна частина гормонів руйнується в печінці.

Уповільнення метаболізму кортизолу нарівні з деякими проявами гіперкортизолізма може гальмувати вироблення АКТГ і призводити до деякої атрофії наднирників, що, у свою чергу, провокує розвиток імунопатії (алергії). Недостатня інактивація естрадіолу пригнічує секрецію гонадотропінів і викликає статеві розлади у чоловіків. Можлива і надмірна активність ферментів, які беруть участь у метаболізмі гормонів. Надмірна активність інсулінази призводить до відносної інсулінової недостатності. При надлишковому ферментативному дейодуванні тироксину та утворенні значних кількостей більш активного трийодтироніну спостерігаються ознаки гіпертиреозу. Важлива роль метаболічного синдрому в розвитку «дисфункціональних» гормональних зрушень диктує необхідність проведення фізичними факторами дезінтоксикаційних заходів.



Рис.3.3. Реабілітаційна тактика при дисгормональному синдромі

3.2.3. Дисімунний синдром

Імуногенна реактивність кількісно і якісно характеризує реакцію організму, зокрема імунокомпетентної системи, на антигенний стимул. Функціонування системи імунітету регулюється нервовою та гормональною системами.

При нормореактивності організму відзначений баланс внутрішньоклітинного і позаклітинного кальцію як універсального посередника в регуляторних реакціях, що, в свою чергу, забезпечує стійке співвідношення цАМФ/цГМФ, прооксидантів і антиоксидантів, адекватний метаболізм продуктів арахідонової кислоти (простагландинів і лейкотрієнів), які впливають на вміст цитокінів, активність фагоцитів і стан імунної системи.

Порушення функціонування імунокомпетентної системи при дисрегуляції супроводжується розвитком різноманітних імунопатологічних (дисімунних) станів. Імунні зрушення частіше за все є наслідком дефекту одного або одночасно декількох механізмів, необхідних для забезпечення ефективної імунної відповіді. Спостерігається або недостатня активність (імунопатологічний імунодефіцитний стан) або надмірна активність (алергічні реакції) імунокомпетентної системи. Цьому в значній мірі сприяє дисгормональний і невротичний синдроми. У зв'язку з цим патогенетично виправданою є корекція імунологічного статусу через вплив на нервову та гормональну системи.

Алергічний стан (гіперчутливість) характеризується патологічною активацією імунної системи на тлі дисрегуляції. Пошкоджуються й руйнуються власні клітини і неклітинні структури організму, на відміну від фізіологічної форми імунної реакції.

Гіперчутливість частіше спостерігається на тлі гіпореактивності організму з наднирковою недостатністю при низькому рівні кальцію, внутрішньоклітинного цАМФ, зниженої активністю ПОЛ, пригніченні продуктів метаболізму арахідонової кислоти й синтезу цитокінів. Дисрегуляція підвищує енерговитрати, знижується активність мітохондрій, виникає дефіцит АТФ. Внаслідок цього в нервовій системі посилюються гальмівні процеси, спостерігається перевага стрес-лімітуючих гормонів у крові і зниження активності фагоцитів. Порушується синтез цитокінів та внутрішньоклітинні кооперації клітин імунної системи. Депресивні стани і переважання позаклітинного кальцію на тлі його дефіциту всередині клітини сприяє зниженню резистентності

організму. Алергічні реакції виявляються у високій схильності організму до розвитку різних інфекційних, паразитарних і онкологічних захворювань.

Навпаки, гіпочутливість імунної системи пов'язана з гіперреактивністю організму (післястресовий провал імунітету). Її формують дисбаланс позаклітинного й внутрішньоклітинного кальцію за переваги останнього, високий рівень внутрішньоклітинного цАМФ з порушенням співвідношення цАМФ/цГМФ, надлишкова активація ПОЛ і продуктів метаболізму арахідонової кислоти, що, в свою чергу, призводить до посилення збудливих процесів у нервовій системі, гормональних зрушень і високої активності клітин імунокомпетентної системи. У крові підвищується концентрація стрес-індукторів гормонів, виникає напруження енергетичного обміну і дефіцит АТФ, порушується синтез цитокінів та внутрішньоклітинні кооперації клітин імунної системи, які змінюються «післястресовим провалом», падає резистентність організму. У розвитку алергії можуть брати участь реакіни, які в порівняно малих титрах беруть участь у механізмах імунітету. У тканинах і рідких середовищах організму утворюються комплекси алергену з антитілом. На відміну від імунітету для алергії характерна підвищена імуногенна реактивність організму, яка поєднується з його зниженою резистентністю.

3.2.4. Дисметаболічний синдром

Серед безлічі патофізіологічних, патобіохімічних і патоморфологічних факторів і процесів, з яких складаються нозологічні форми захворювань, дисметаболічний синдром є не тільки типовим явищем, але має універсальний сенс у формуванні всіх без винятку хвороб.

При порушенні метаболізму змінюються фізико-хімічні характеристики колоїдів клітин і міжклітинних структур, ступінь їхньої дисперсності і гідрофільності, поверхневий натяг плазми крові, здатність до адсорбції та інші важливі властивості. Захворюваність і смертність багато в чому визначаються типом цього синдрому. Ацидоз крові, високий рівень холестерину супроводжує атеросклероз, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, інфаркт міокарду, мозковий інсульт, недостатність кровообігу. Гіпохолестеринемія, алкалоз сприяють розвитку онкологічних та інфекційних захворювань. У зв'язку з цим першорядним завданням є диференційована профілактика і лікування

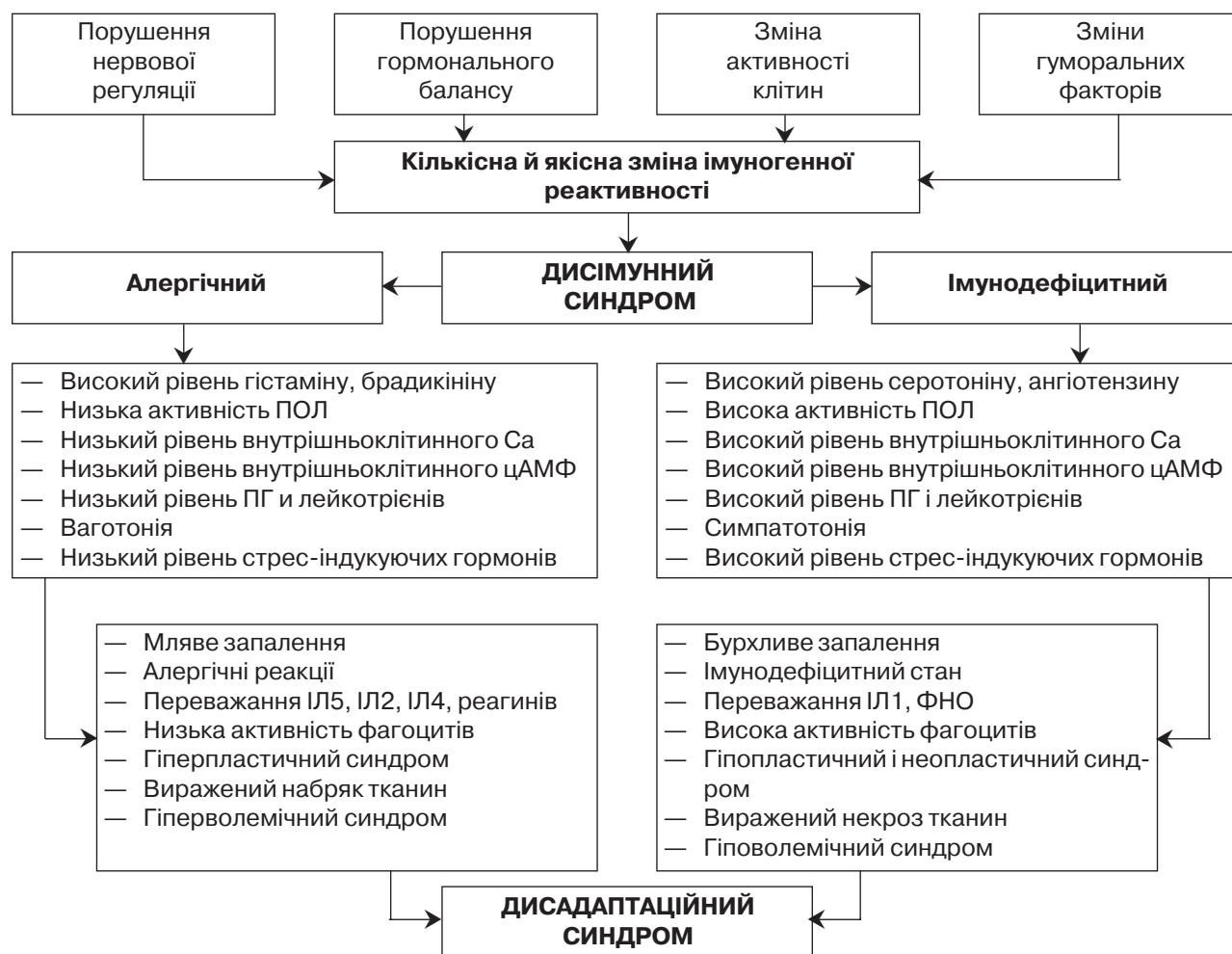


Рис. 3.4. Механізми розвитку дисімуного синдрому

захворювань з урахуванням корекції метаболічних порушень.

Кисотно-лужний баланс є провідним параметром внутрішнього середовища організму. Від співвідношення водневих і гідроксильних іонів у крові значною мірою залежать активність ферментів, спрямованість та інтенсивність окислювально-відновлювальних реакцій. Процеси розщеплення й синтезу білка, гліколіз, окислення вуглеводів і жирів, функції ряду органів, чутливість рецепторів до медіаторів, проникність мембран і багато інших важливих функцій організму визначаються балансом зазначених іонів.

При дисметаболічному синдромі з ацидозом спостерігається високий рівень холестерину, серотоніну, вільних радикалів, катехоламінів та інших стрес-індукторів гормонів; переважає невротичний синдром зі збудженням і високим вмістом внутрішньоклітинного кальцію, позаклітинного натрію, гіперкаліємією, гіперкоагуляцією, синдромом імунопатії з гіпочутливістю, який викликає судинний спазм і гіперреактивність організму (рис.3.5).

Дисметаболічний синдром з алкалозом спостерігається на тлі зниженої концентрації холестерину в крові, серотоніну, вільних радикалів, стрес-лімітуючих гормонів і низького рівня внутрішньоклітинного кальцію, гіпокаліємії, підвищеної кровоточивості, а наявний невротичний синдром з депресією і алергічними реакціями формується гіпореактивністю організму. Типовими формами патології регіонарного кровообігу у цьому випадку є артеріальна і венозна гіперемія, що викликає застою крові.

3.2.5. Дисалгічний синдром

Дисалгічний синдром відносять до порушень чутливості, які характеризуються кількісними та якісними її змінами (гіпер-, гіпо-, анестезія, у тому числі шкірний свербіж). Біль як елемент чутливості реалізується спеціальною ноцицептивною системою та вищими відділами мозку. У фізіологічних умовах больові сигнали викликають адаптивний ефект і розглядаються як захисний механізм. Больо-

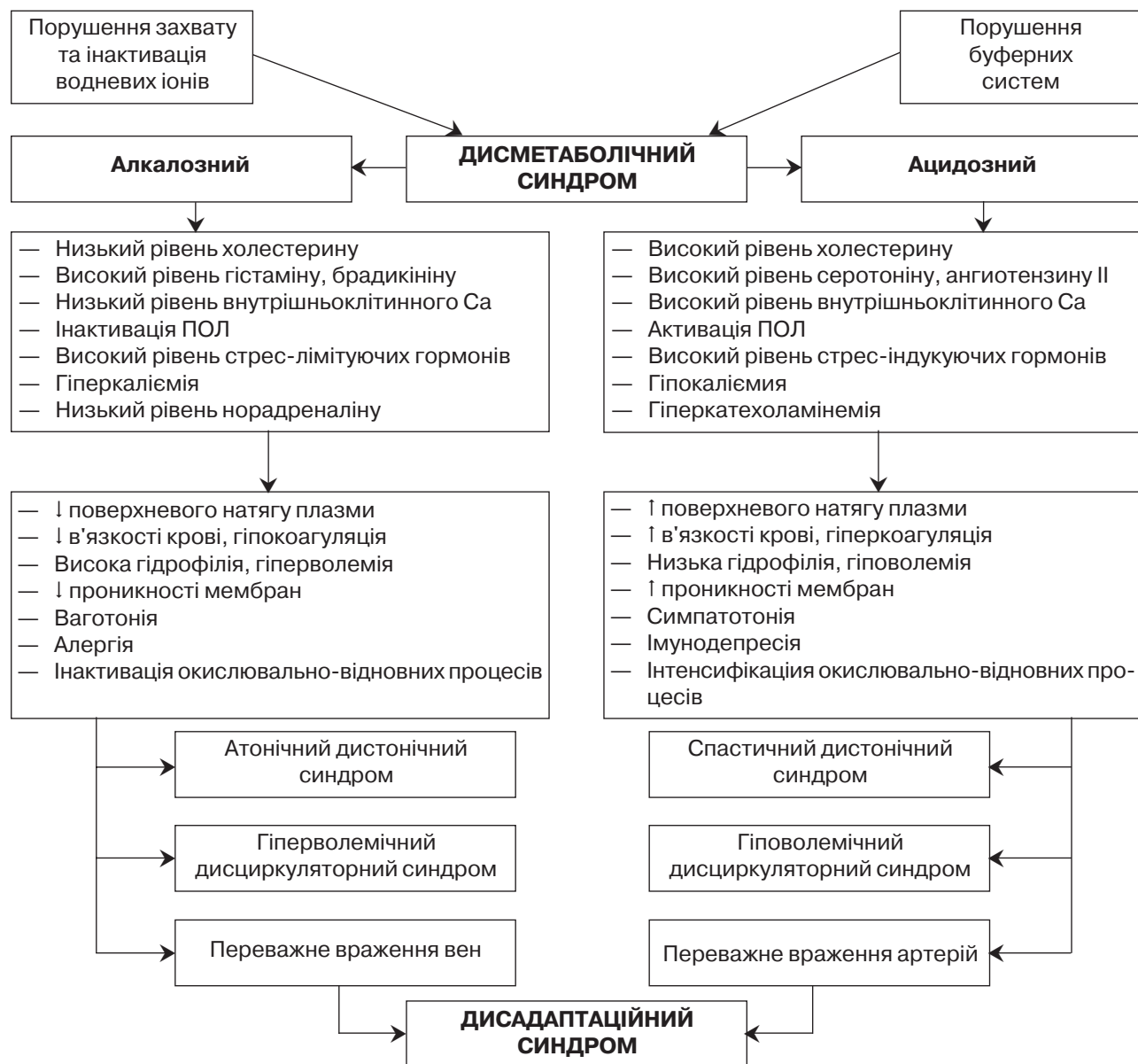


Рис. 3.5. Механізми розвитку дисметаболічного синдрому

вий подразник сприймають ноцицептори (механорецептори та хеморецептори). Розташованим в сомі механорецепторам болю характерна здатність до адаптації, яка обґрунтовує використання різноманітних механічних і стрес-індукційних факторів (мобілізуюча адаптаційна терапія). У хеморецепторів майже відсутня властивість до адаптації, яка робить використання аплікаторів у цьому випадку малоефективним.

Навпаки, в останньому випадку терапія носить стрес-лімітуючий, іммобілізуючий характер. Великий вплив на вираженість болю мають системні реакції (вегетативний тонус, гормональний баланс, імунітет, метаболізм). Ваготоніки з високим рівнем гальмівних амінокислот, наднирниковою недостатністю, гіпер-

чутливістю імунної системи і алкалозним типом метаболізму більш стійкі до болю. У симпатотоніків, навпаки, високий рівень збуджуючих амінокислот, стрес-індукційних гормонів, схильність до імунодепресивних станів і ацидозу підвищує чутливість до болю. У першому випадку показана адаптаційна терапія, у другому випадку — седативна, аналгетична терапія. При запаленні, пошкодженнях тканин чутливість хемоноцицепторів поступово підвищується за рахунок зростання вмісту гістаміну, простагландинів, кінінів, які модулюють чутливість хемоноцицепторів. Ноцицептивні терморецептори починають порушуватися при дії на шкіру подразника з температурою вище 45°C, що обґрунтовує використання теплоносіїв при температурі 42°C і нижче.

Таламус є головним підкорковим центром больової чутливості. Кора відіграє головну роль у сприйнятті й усвідомленні болю. Ретикулярна формація підвищує тонічну сигналізацію, яка збуджує кору при надходженні больового подразника. Гіпоталамічні структури через включення лімбічних відділів мозку беруть участь в емоційному фарбуванні больових відчуттів. Через них підключаються й вегетативні реакції.

Спинний мозок реалізує руховий і симпатичні рефлекси, ретикулярна формація контролює дихання і кровообіг, гіпоталамус підтримує гомеостаз і регулює виділення гормонів, лімбічна система реалізує ефективно-мотиваційні компоненти, а кора великих півкуль — компоненти уваги й тривоги в больовій поведінці. Важлива роль у подоланні почуттів тривоги і страху належить центральній електроанальгезії та електросну.

Патологічний біль реалізується зміненою системою больової чутливості. Інтегративний комплекс центральних збуджень при больовій реакції поширюється на вегетативну нервову систему. При цьому порушення може посилюватися або послаблятися залежно від реактивності організму. Звичайно, у цій реакції задіяні не тільки нервові механізми, але й залози внутрішньої секреції, імунна система.

У тканинах можуть накопичуватися речовини адренергічної або холінергічної природи, які вже при відсутності фактора, що викликає больову реакцію, підтримують відчуття болю. Формується гіпералгезія як підвищене суб'єктивне відчуття болю або гіпоалгезія як знижене суб'єктивне відчуття болю.

Гіпералгезія частіше спостерігається при підвищеній реактивності організму на тлі невротичного синдрому з переважаючим збудженням. При дисгормональному синдромі з високим рівнем стрес-індукуючих гормонів та імунodefіцитному стані може переростати у відчуття нестерпного болю — каузалгію.

Зниження сприйняття болю зустрічається при нейропатіях на тлі гіпореактивності організму з невротичним синдромом і депресивними явищами, при дисгормональному синдромі з переважанням стрес-лімітуючих гормонів та алергічних реакціях.

При порушеній реактивності організму захисна больова реакція перетворюється на патогенний чинник, який зумовлює розвиток структурно-функціональних змін і пошкоджень у серцево-судинній системі, у внутрішніх органах, у системі мікроциркуляції, викликає дистрофію тканин, порушення вегетативних реакцій, зміни діяльності нервової, ендокринної, імунної та інших систем.

3.2.6. Синдром запалення

Відновлювальні процеси реалізуються через механізми запалення, управління якими є головним завданням медичної реабілітації. Прояв запальної реакції значною мірою залежить від реактивності організму хворого. Захисне й пристосувальне значення запалення полягає в обмеженні вогнища пошкодження. Особливості запалення залежать від початкового стану і розвиваються вже на початковому періоді розвитку. Це визначає високу значущість профілактичних заходів і диктує необхідність більш раннього початку терапії. Її спрямованість і обсяг визначаються «принципом оптимальності». При гіперреактивності організму формується гіперергічне запалення з високою швидкістю катаболічних процесів за рахунок гіперкатехоламінемії, закислення середовища і активації ПОЛ. При гіпореактивності організму, навпаки, спостерігаються високий рівень стрес-лімітуючих анаболічних гормонів, знижена активність ПОЛ, підвищена рН середовища і набряк, гіперчутливість імунних клітин пригнічують запальну реакцію. У першому випадку показані фізичні чинники з протизапальним, стрес-лімітуючим, анаболічним, холододовим, пригнічуючим ПОЛ ефектом. У другому випадку, навпаки, доцільно стимулювати мляве гіпоергічне запалення. Корекція запалення залежить від порушень мікроциркуляції: при зниженій реактивності організму доцільні венотонічні заходи, при підвищеній реактивності — судинорозширювальні фактори.

При еустресі спостерігається нормергічне запалення з формуванням адаптації. На тлі дистресу зі зниженою або підвищеною реакцією, дисбаланс регуляторних механізмів (знижений або підвищений рівень внутрішньоклітинного кальцію, внутрішньоклітинний енергодефіцит, порушене співвідношення циклічних нуклеотидів, ейкозаноїдів, цитокінів, надлишкова або недостатня активація ПОЛ, вегетативна і імунна дисфункція тощо) призводить до порушень запального процесу та розвитку дисадаптаційного синдрому. При нормергічному запаленні некротичні та відновлювальні процеси синхронізовані. Різка посилення або послаблення некрозу викликає їхню десинхронізацію з відстроченим і уповільненим плином відновлення. Необхідно перевести запалення в рамки саногенезу (нормергічності). *Запальний процес при гіпореактивності необхідно стимулювати, при підвищеній реактивності, навпаки пригнічувати.*

Оптимізація запалення досягається створенням адекватної концентрації та балансу

цитокинів, мононуклеарних фагоцитів і лімфоцитів в циркулюючій крові. При зниженій реактивності некротичні процеси необхідно підсилювати, використовуючи адаптаційну (біостимулюючу, прозапальну) терапію, на тлі гіперреактивності організму з вираженою некротизацією і набряком тканин, навпаки, доцільні седативні (стрес-лімітуючі, протизапальні) методи. Стимуляція або пригнічення запального процесу при цьому не повинні викликати патологічних вегетативних реакцій.

3.2.7. Дисциркуляторний синдром

Дисциркуляторний синдром виявляється як хронічна артеріальна або венозна недостатність. Для медичної реабілітації важливо виділяти дисциркуляторний синдром за атонічним або спастичним типом.

В основі дисциркуляторного синдрому за атонічним типом лежить підвищення внутрішньосудинного тиску крові і зниження еластичності і тону стінки судин, в першу чергу вен. Проявом дисциркуляторного синдрому за спастичним типом є ішемія.

Нормальний тонус судин забезпечується балансом позаклітинного й внутрішньоклітинного кальцію і достатнім рівнем макроергів, який спостерігається при нормореактивності організму. Баланс стрес-лімітуючих і стрес-індукуючих гормонів, серотоніну і норадреналіну, вільних радикалів і антиоксидантів, збуджуючих і гальмівних амінокислот і нейропептидів — це ключовий момент нормального функціонування

серцево-судинної системи. В'язкість крові, адгезивні властивості ендотелію і клітин крові відіграють другорядну роль у формуванні артеріального тиску, проте набувають першочергове значення при оцінці венозного опору.

Дисциркуляторний синдром за спастичним типом формують гормональні порушення з високим рівнем в крові стрес-індукторів гормонів (АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонін, альдостерон, катехоламіни, вазопресин, глюкагон, естрогени), невротичні явища з переважаючими процесами порушення на тлі дисбалансу нейропептидів, гальмівних і збуджуючих амінокислот, розлади вегетативної регуляції з вираженою симпатикотонією.

У крові спостерігається високий рівень катехоламінів, вільних радикалів, серотоніну та їхніх попередників, зокрема холестерину, дофаміну тощо. Підвищена активність клітин щитовидної залози сприяє зростанню концентрації кальцитоніну в крові і, як наслідок, зростанню внутрішньоклітинного кальцію, який, будучи універсальним передавачем, підвищує лабільність і збудливість нервових структур. Кальцієвий дисбаланс пов'язують зі змінами активності транспортування кальцію через зовнішню та інші клітинні мембрани. Іонна помпа не виводить іонізований кальцій у міжклітинний простір у достатній кількості. Високий рівень АКТГ сприяє дегрануляції жирових клітин, що особливо посилюється на тлі індукованого потоку іонів кальцію в клітину під дією кальцитоніну. Підвищений вміст вільного кальцію у гладком'язових елементах судинної стінки підвищує ступінь скорочення і скорочувальну спроможність міоцитів стінки судин.

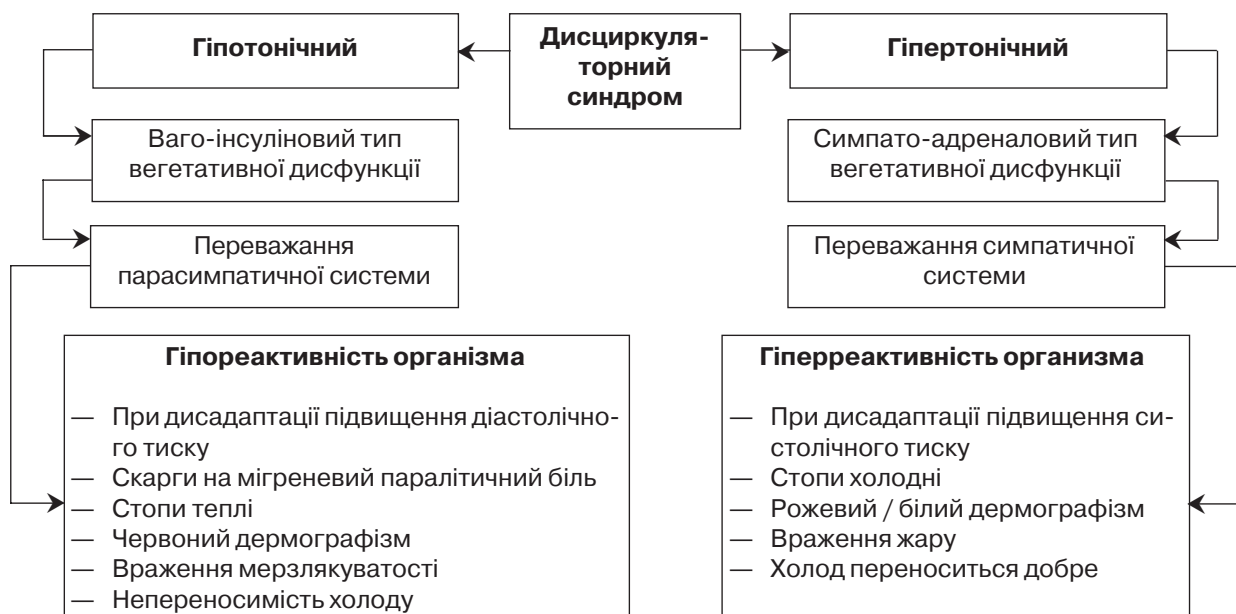


Рис.3.6. Механізм розвитку дисциркуляторного синдрому

Активация метаболічних процесів при підвищеній концентрації тироксину, глюкагону, кортикостероїдів визначає виснаження енергоресурсів. У крові розвивається гіперглікемія, яка виступає в ролі стресового чинника і запускає вторинну гіперінсулінемію, що призводить до ожиріння, гіпертрофії міоцитів судинної стінки, посилення надходження до них амінокислот і калію.

Ожиріння в свою чергу призводить до гіпертензії, періодичної ішемії цілих областей головного мозку, зумовлює тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію.

Надмірна активация ПОЛ є потужним активатором функції макрофагів, який призводить до імунопатії з гіпочутливістю та імунodefіцитним станом, спостерігається пошкодження судинної стінки з розвитком атеросклеротичних бляшок. Збільшена концентрація іонів кальцію всередині клітини через активацию фосфоліпази A_2 стимулює утворення арахідонової кислоти, яка перетворюється на два класи медіаторів: простагландини і лейкотрієни (переважають простагландини F_{2a} , тромбоксан B_2). Спостерігається скорочення гладкої мускулатури, підвищення проникності венул, порушення мікроциркуляції (посилюється агрегація тромбоцитів).

Ішемія як типова форма патології регіонарного кровообігу, викликає стаз і згортання крові. Важливу роль у регуляції судинного тонуусу відіграє оксид азоту (NO ендотеліальний фактор релаксації) і фермент, який здійснює її синтез — NO-синтаза. Оксид азоту призводить до релаксації гладкої мускулатури судин. При дисциркуляторному синдромі на тлі переважання спастичних реакцій судин виявлений дефект одного з поліморфних варіантів гена ендотеліальної NO-синтази. Навіть при незначних навантаженнях розвиваються судинні реакції за спастичним типом, який призводить до формування дискінетичного синдрому.

Стійка активация симпатичного відділу вегетативної нервової системи призводить до активации ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, що ще більше підсилює спазм судин і викликає гіпертензію, затримуючи в організмі натрій і підвищуючи обсяг позаклітинної рідини. Дисволемія запускає каскад гормональних реакцій з викидом альдостерону.

Зростання діючої концентрації ангіотензинів циркулюючої крові через їхній супрасегментарний вплив підсилює активацию і без того

вже активованих симпатичних центрів. Посилення спазму під впливом ангіотензинів прискорює гіпертрофію м'язових елементів резистивних судин. Надлишкове надходження натрію хлориду в організм з їжею і напоями підвищує набряк, збільшуючи вміст натрію в організмі як основну детермінанту обсягу позаклітинної рідини і плазми крові. *Формується дисциркуляторний синдром з порушеною кінетикою і тонусом судинної стінки.*

Висока активність стрес-індукуючої системи поєднується з підвищеним рівнем холестерину в крові, дисбалансом ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, гіперфібриногенемією і низьким фібринолізмом. Утворюються потовщення і ущільнюються стінки артерій, звужується їхній просвіт, який призводить до органних або загальних розладів кровообігу. Внаслідок гемоконцентрації та лімфоконцентрації збільшується в'язкість крові й лімфи, а також значне звуження просвіту мікросудин.

Головними чинниками, які викликають турбулентну течію крові і лімфи в мікросудинах, є зміни в'язкості крові та (або) лімфи і пошкодження стінок мікросудин або порушення їхньої гладкості. Спазм артеріол і закриття прекапілярних сфінктерів при значному збільшенні рівня катехоламінів у крові викликає надмірне збільшення юстаккапілярної течії крові.

Порушення течії міжклітинної рідини викликано звуженням (гіпергідратацією і набряком клітин) міжклітинних щілин; підвищенням в'язкості рідини при збільшенні в ній вмісту білків, ліпідів, метаболітів; емболією лімфатичних капілярів; зниженням ефективності процесу реабсорбції води в посткапілярах і венулах. У тканинах збільшується вміст продуктів нормального і порушеного обміну речовин, іонів, біологічно активних речовин; спостерігаються здавлювання клітин, порушення трансмембранного транспортування кисню, вуглекислого газу, субстратів і продуктів метаболізму, іонів, що в свою чергу може викликати пошкодження клітин. *Формується синдром капілярно-трофічної недостатності.*

Дисциркуляторний синдром за атонічним типом спостерігається на тлі високого рівня стрес-лімітуючих гормонів (паратгормон, інсулін, тестостерон, пролактин, мелатонін, прогестерон, деякі жіночі статеві гормони тощо) при поєднанні з депресією, де переважають гальмівні процеси, та алергічними реакціями. У цьому випадку спостерігається зміна вегетативних реакцій на користь парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низьким рівнем кальцито-

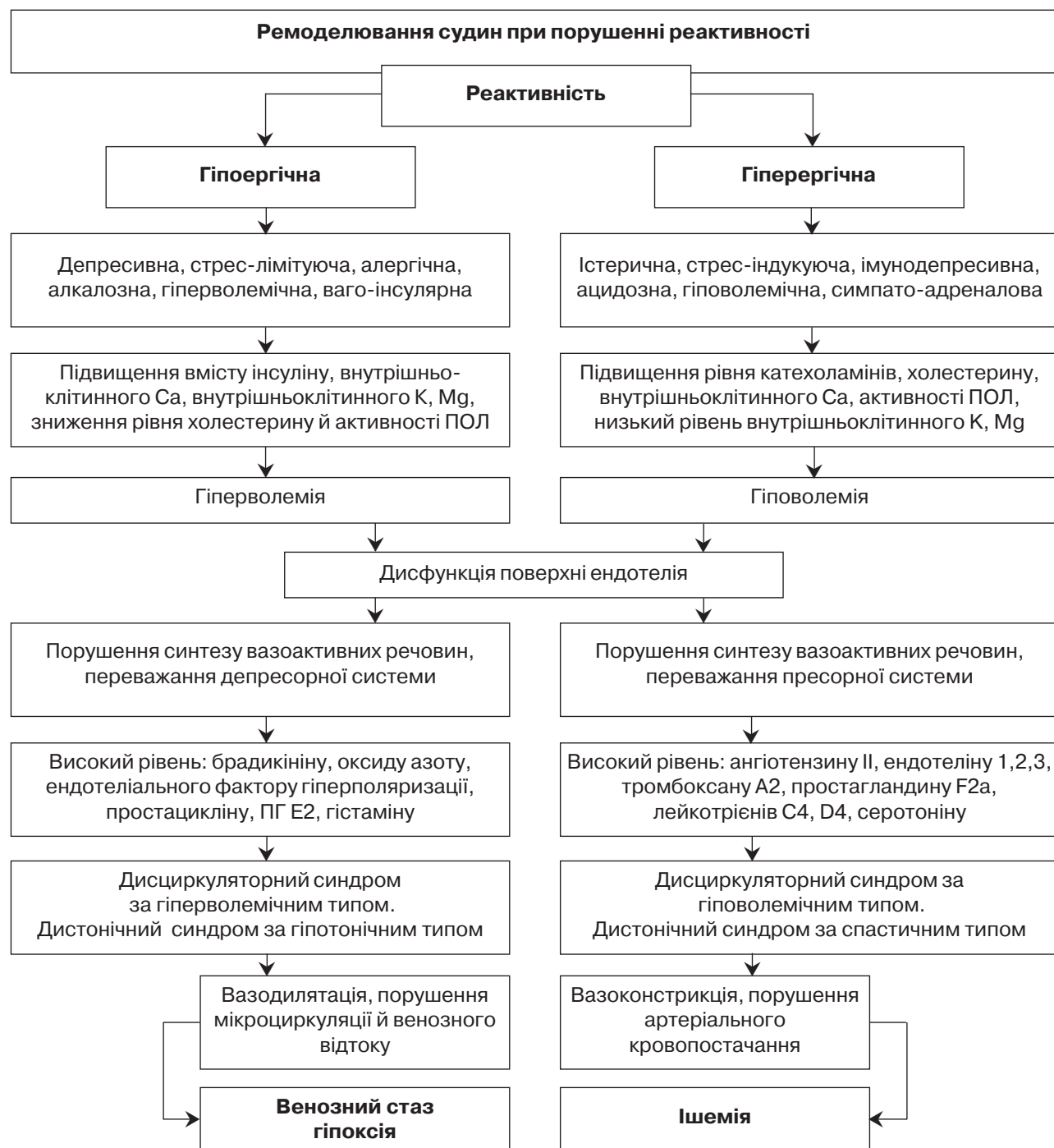


Рис. 3.7. Ремодельовання судин при порушенні реактивності

ніну в крові і внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного вмісту в плазмі (вплив паратгормону), переважанням гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК) і низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість). Серед простагландинів переважає Е-фракція. Вміст цитокінів (крім 5) знижений, активність макрофагів пригнічена.

Порушений гомеокінез організму на фоні метаболічного синдрому значною мірою підтримує патологічну нервову домінанту, фор-

муються порочні зв'язки й кола. Гіперінсулінемія сприяє ожирінню, гіпертрофії міоцитів судинної стінки, прискоренню входження в них амінокислот і калію. Ожиріння в свою чергу призводить до гіпертензії, порушення венозного відтоку від головного мозку, викликає тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію. Формується гіперволемічний синдром кровообігу.

Зменшення кількості глюкози на фоні гіпе-

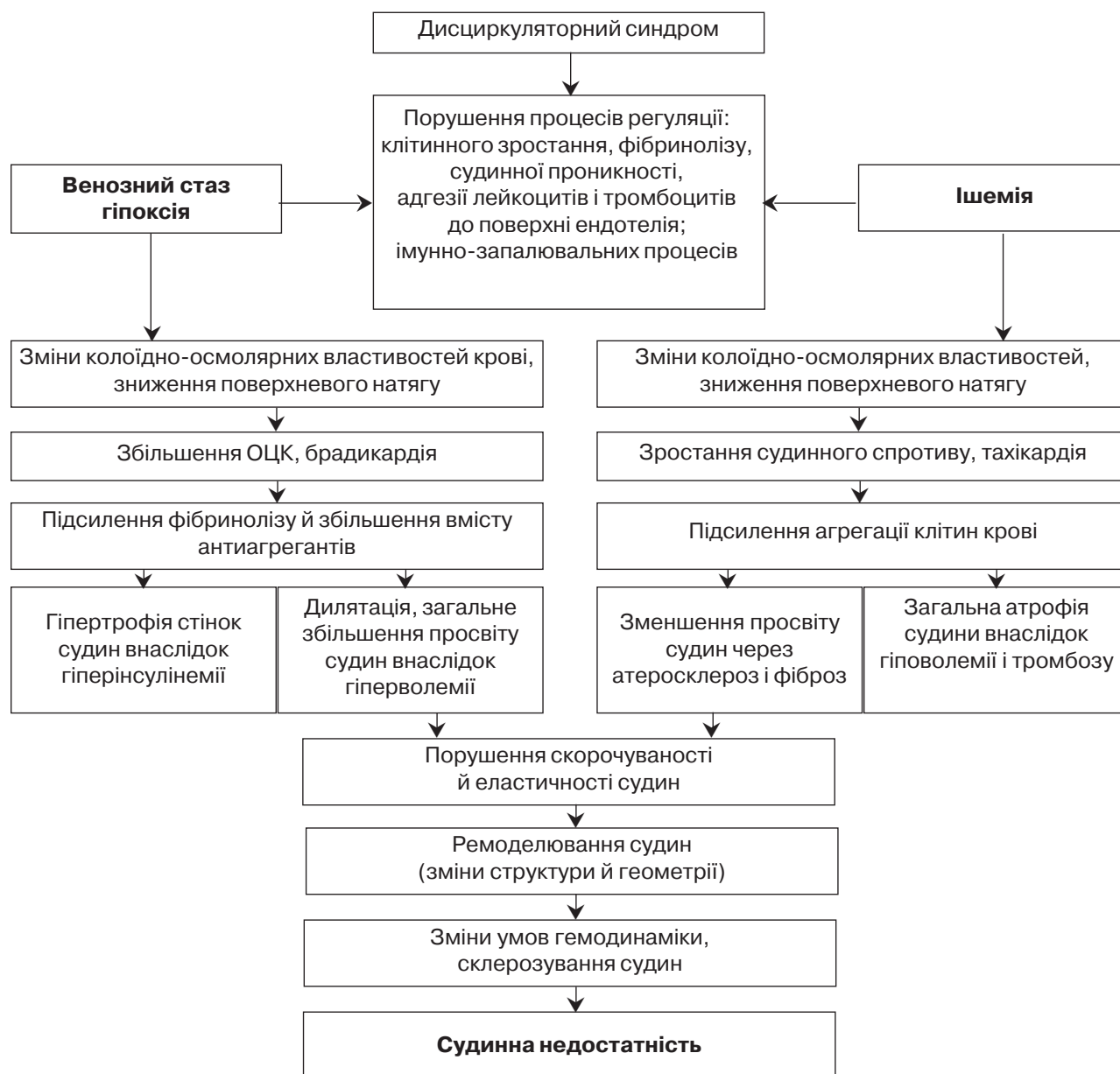


Рис. 3.8. Патогенез дисциркуляторного синдрому

рінсулінемії, як енергетичного субстрату призводить до енергодефіциту, імунопатії та дисадаптації. Недостатність кортизолу, що має потужну і різнобічну пермисивну дію на катехоламіни, різко послаблює глікогенолітичні й ліполітичні ефекти адреналіну, пресорний та деякі інші ефекти катехоламінів.

Зниження швидкості циркуляції крові викликає в тканинах гіпоксію, яка в свою чергу є потужним індуктором для розростання сполучної тканини, що призводить до деформації судинного русла, венозного повнокров'я. У кінцевому результаті розвивається синдром капілярно-трофічної недостатності.

3.3. ПЕРЕДПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ Й ЗАХВОРЮВАННЯ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНИХ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ

3.3.1. Причини й механізми формування дисадаптаційного синдрому

В основі досягнення та зростання спортивних результатів лежать адаптаційні процеси, які відбуваються в організмі під впливом фізичних навантажень різного характеру.

Тренувальна і змагальна діяльність є основою для їхнього вдосконалення.

У процесі адаптації до фізичних навантажень виділяють два етапи — строкову та довготривалу стійку адаптацію. Перехід від термінового етапу до стійкої довготривалої адаптації заснований на формуванні структурних змін в усіх ланках: як у морфо-функціональних системах, так і в регуляторних механізмах забезпечення м'язової діяльності.

Цей процес здійснюється шляхом удосконалення механізмів гомеостазу, основні напрямки якого схематично можна представити у вигляді «квадрату гомеостазу» (див. розділ 3.2).

Процес адаптації супроводжується підвищенням функціональної потужності структурних утворень і поліпшенням функціонування цих утворень. При тривалому компенсаторному напруженні деякі функції можуть виснажуватися і тоді функціонування організму відбувається на передпатологічному або патологічному рівнях. Такий стан дисадаптації може призвести до розвитку перевтоми, перенапруження, значного зниження працездатності і надалі — до виникнення захворювань і травм.

Професіоналізм і комерціалізація у спорті поставили спортсменів в умови жорсткого пресингу підготовки й високих вимог до рівня функціональної підготовленості. При відсутності оптимально збалансованого контролю процесу функціональної підготовки спортсменів досягти високих результатів і засвоїти величезні обсяги роботи без витрат для здоров'я дуже складно.

Тим не менше заняття спортом не повинні бути причиною виникнення будь-яких захворювань внутрішніх органів. Для цього потрібні умови, які далеко не завжди виконуються, а інколи й не можуть бути виконані.

Причини захворювань у спортсменів можна умовно розділити на три основні групи.

До першої групи причин виникнення хвороб у спортсменів, не пов'язаних зі спортивною діяльністю, слід віднести несприятливі умови навколишнього середовища, що має особливе значення при цілорічних тренуваннях на відкритому повітрі. До цієї групи в першу чергу слід віднести епідемічні спалахи вірусних захворювань (наприклад, грип), виникненню яких не можна запобігти, а також захворювання, які можуть бути в абсолютно здорових спортсменів у результаті різних порушень режиму дня, побуту, харчування, шкідливих звичок, які, на жаль, ще досить поширені серед спортсменів.

До другої групи причин, які можуть призвести до захворювань внутрішніх органів, у тому числі хвороб серця, належать неправильна, нераціональна організація тренувального процесу, різні методичні порушення, наприклад, часті інтенсивні тренування, напружений календар змагань, відсутність диференційованого підходу, що призводить до розвитку перенапруження функціональних систем організму.

До третьої групи причин, які можуть призвести до виникнення захворювань у спортсменів, належить неповноцінне медичне обстеження. У таких випадках до занять фізкультурою і спортом допускаються особи з різними порушеннями стану здоров'я або дозволяється відновлення занять при неповному відновленні після перенесених захворювань.

При цьому особливу увагу слід звертати на наявність вогнищ хронічної інфекції, які зустрічаються у спортсменів частіше, ніж у осіб, які не займаються спортом (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, холецистит, аднексит тощо). Кожне з цих вогнищ інфекції згодом може бути причиною ураження серця.

Сьогодні добре відомо, що висока фізична працездатність при наявності патологічних змін у серцево-судинній системі (в м'язі або клапанах серця) чи інших системах досягається великим напруженням компенсаторних механізмів, що рано чи пізно призведе до незворотних зрушень у їхньому стані.

Усі вищезазнані причини й цілий ряд інших зумовлюють порушення у функціонуванні імункомпетентних систем, які проявляються як різноманітні імунопатологічні стани (дисімуний синдром та інші). При цьому найчастіше наголошується або на недостатній активності (імунопатологічний, імунodefіцитний стан) або на надмірній активності (алергічні реакції) імункомпетентної системи. Цьому процесу значною мірою сприяє розвиток дисгормонального і невротичного синдромів. Клінічні прояви зазначених синдромів не завжди мають характерні прояви, що призводить до несвоєчасної їх діагностики та подальшого поглиблення патологічних зрушень. У зв'язку з цим украй важлива своєчасна корекція імунологічного статусу спортсмена шляхом дії на нервову та гормональну системи організму. На жаль, практичні лікарі при допуску до спорту осіб з порушеннями в стані серцево-судинної та інших систем про це нерідко забувають.

При з'ясуванні причин відхилень у стані здоров'я спортсменів необхідно, по-перше, враховувати чинники, що визначають і формують рівень функціональної підготовки спорт-

смена, тобто процеси адаптації), а, по-друге, враховувати особливості розвитку процесів дисадаптації. Це сприяє більш ранньому виявленню слабких ланок адаптації організму спортсменів у періоди ударних тренувальних навантажень і психофізіологічних навантажень під час змагань.

Серед цих факторів важливе місце посідають такі морфо-функціональні показники, як фізичний розвиток, функціональні можливості основних фізіологічних систем організму, імунний статус, психологічний статус, рівень загальної та спеціальної працездатності; співвідношення їх з віком і статтю спортсмена.

Іншою групою чинників, які формують функціональну підготовленість, є спортивна діяльність, її співвіднесена з видом спорту специфіка.

Важливу роль, особливо в останні роки, відіграють соціально-побутові та еколого-географічні умови проведення тренувань.

У певних умовах і обставинах деякі з них представляють собою фактори ризику захворюваності, наприклад, зниження імунореактивності, емоційно-психічний стрес, переохолодження, перегрів, гіпоксія, вживання анаболічних стероїдів, дефіцит вітамінів, незбалансованість харчового раціону. Істотне значення набуває адаптаційне харчування спортсменів, що в першу чергу має бути спрямоване на прискорення відновлення глікогену в м'язах і усунення несприятливих факторів для функціонування печінки і жовчовивідних шляхів, які відіграють визначальну роль в процесі детоксикації. Не менш важливо постнавантажувальне поповнення дефіциту рідини, яке може призвести до викиду антидіуретичного гормону і, як наслідок, до зменшення утворення або виділення сечі.

Проблему діагностики донозологічних станів у спортсменів і визначення слабких ланок адаптації до м'язової діяльності почали досліджувати з 80-90-х років ХХ ст.

Були здійснені спроби систематизації симптомів дисадаптації основних фізіологічних систем: вегетативної нервової, серцево-судинної, гепатобіліарної, а також аналізаторних систем, нервово-м'язового апарату, системи енергозабезпечення.

За спостереженнями ряду авторів добре збалансована вегетативна регуляція м'язової діяльності дозволяє спортсменові при наявності належного рівня мотивації максимально використовувати свої функціональні можливості, забезпечує необхідну економізацію

функцій і визначає швидкість відновних процесів. рушення вегетативної регуляції служить ранньою ознакою погіршення адаптації до навантажень і тягне за собою зниження працездатності.

Зрив адаптації вегетативної нервової системи може призводити до виникнення нейроциркуляторної дистонії за гіпертонічним (частіше у хлопців і чоловіків), гіпотонічним (частіше у жінок) або нормотонічним типом. У клінічній картині превалює дисвегетативний синдром з наявністю або підвищеною збудливості, дратівливості або, навпаки, астеничного стану, що супроводжується зниженням працездатності, порушенням сну. Виникають функціональні зміни у серцево-судинній системі (гіпертонія, гіпотензія, порушення ритму серця), а також порушення кровонаповнення і тонусу судин головного мозку на РЕГ. За даними З.С.Сабліної, частота нейроциркуляторних дистоній у спортсменів становить від 6,2 до 19,3%.

Структура комплексної програми діагностики вегетативної нервової системи включає вивчення висхідного вегетативного тону, вегетативної реактивності, вегетативного забезпечення м'язової роботи і післяробочих вегетативних зрушень.

Висхідний вегетативний тонус у цьому випадку слід вивчати в період відносного спокою за розрахунком вегетативного індексу Кердо, кардіоінтервалографії. Вегетативна реактивність може бути визначена за допомогою ортостатичної проби з реєстрацією ЕКГ у II стандартному відведенні або з ортостатичною інтервалокардіографією. Вегетативне забезпечення м'язової діяльності може бути досліджене на тлі тестуючого навантаження за допомогою ритмокардіографії, реоенцефалографії та різних психофізіологічних методів діагностики (Ф.А. Йорданська, В.А. Соловйов, В.Є. Михайлов, 1991).

До ранніх об'єктивних ознак дисадаптації відносять перехід брадикардії в тахікардію; перехід висхідного вегетативного тону з нормотонічного і парасимпатичного в симпатичний; підвищення артеріального тиску; почастищення пульсу в ортопробі більше, ніж на 35 уд/хв, інверсію зубця Т з позитивного на ізоелектричний або негативний; порушення кровонаповнення і тонусу судин головного мозку на РЕГ; на кардіоінтервалографії збільшення амплітуди моди, зменшення інтервалів RR, збільшення індексу напруги, що свідчить про посилення впливу симпатичної НС і зростання ступеня централізації управління серцевим ритмом, а

також уповільнення процесів відновлення.

Однією з провідних систем організму в забезпеченні високої працездатності у спортсменів є серцево-судинна система. Існує залежність між величиною ударного об'єму кровотоку і продуктивністю серця, а також максимальною аеробною потужністю. З цих позицій систему кровообігу можна розглядати як одну з головних ланок у системі транспортування кисню при забезпеченні максимальної працездатності. Важливу роль у забезпеченні високої працездатності відіграє стан судинного тону. Невідповідність фактичного периферичного опору належному може призводити до підвищення артеріального тиску, зміни пружно-еластичних властивостей судин, коронарного кровообігу та ін.

До ранніх ознак дисадаптації серцево-судинної системи відносять транзиторну гіпертонію, появу порушень на електрокардіограмі у спокої. При аналізі ЕКГ у спортсменів найчастіше виявляють порушення процесів реполяризації (13,7%), різко виражену синусову аритмію (10,8%), міграцію водія ритму (10,5%), екстрасистолію (9,5%), АВ-блокади (4,2%). Так само до ранніх симптомів дисадаптації серцево-судинної системи за даними стрес-ехокардіографії (дослідження на фоні фізичного навантаження) належить низький функціональний резерв серця. Особливо слід відзначити, що найчастіше зрив адаптації серцево-судинної системи виявляється як розвиток міокардіодистрофії (6-16%).

У процесі адаптації спортсмена до навантажень і підтримки високої фізичної працездатності дуже важливу роль відіграють печінка і жовчовивідні шляхи. До ранніх симптомів дисадаптації гепатобіліарної системи спортсменів належить поява болю в правому підбер'ї різного характеру та інтенсивності в спокої або при фізичному навантаженні, відчуття гіркоти у роті, печії, непереносимість жирної або смаженої їжі, збільшення печінки, болючість при пальпації (дискінетичний синдром).

У крові спостерігається підвищення показників АЛТ (аламінінотрансферази) і АСТ (аспартатамінінотрансферази) у спокої і після тестових навантажень. Транзиторне підвищення АЛТ досягає 51 одиниці, а АСТ близько 75 — 138 одиниць.

До ранніх симптомів дисадаптації аналізаторів систем, особливо в складнокоординаційних та ігрових видах спорту, слід віднести

порушення вестибулярної стійкості, різке уповільнення часу рухової реакції (ЧРР). Було встановлено, що перші ознаки втоми супроводжуються уповільненням ЧРР (В.М. Кузьміна, 1988). Одночасно погіршуються показники треморографії, КЧСМ (критична частота злиття світлових мигтіння), координаціометрії, стабілографії (дослідження регулювання вертикальної пози), зазначається звуження поля зору.

Стан локомоторного апарату спортсменів впливає на виконання запланованої тренувальної роботи і спортивних досягнень (З.С. Миронova, Г.П. Воробйов, 1989). До ранніх симптомів дисадаптації нервово-м'язового апарату (НМА) належить різке підвищення тону й погіршення пружно-грузлих властивостей м'язів. Зрив адаптації НМА призводить до його перенапруги, травм різного характеру і надалі до формування патології опорно-рухового апарату (див. розділ 4.9).

У видах спорту на витривалість найважливішу роль у забезпеченні високої працездатності, як відомо, відіграє система енергозабезпечення: стан зовнішнього дихання, легеневий газообмін і обмін газів крові, показники внутрішнього середовища організму, а також система кровообігу.

Низький вміст гемоглобіну в крові, зниження аеробних показників, неефективність функціонування кардіо-респіраторної системи, зниження функціонального резерву серця, різко виражений декомпенсований ацидоз та інші ознаки вказують на погіршення енергозабезпечення роботи й функціональної підготовленості спортсмена.

Крім раніше розглянутих, ще одним з проявів дисадаптації у спортсменів може бути зниження неспецифічної резистентності організму, що призводить до збільшення частоти простудних захворювань, виникнення гнійничкових уражень шкіри.

Основним завданням у запобіганні розвитку передпатологічних і патологічних станів у спортсменів є своєчасна діагностика слабких ланок і ранніх симптомів дисадаптації.

Другим завданням у попередженні патологічних станів є організація лікувально-профілактичних заходів і скерованої системи відновлення заходів.

Третя мета полягає в усуненні слабких ланок адаптації, в тих випадках, коли медико-біологічні засоби корекції не дають бажаного результату, полягає в корекції тренувального процесу і більшій його індивідуалізації.

3.3.2. Гостре фізичне перенапруження

До передпатологічних станів, що виникають в умовах напруженої м'язової діяльності або при невідповідності навантажень функціональним можливостям спортсменів (особливо на тлі нещодавно перенесених захворювань, нераціонального режиму та інших послаблюючих організм факторів), традиційно прийнято відносити перевтому і перенапруження провідних систем організму.

Перевтома — це стан, який виникає в результаті нашарування явищ стомлення, коли організм спортсмена протягом певного часу не відновлюється від одного заняття або від одного змагання до іншого. Перевтома виявляється у більш тривалому, ніж зазвичай, збереженні почуття втоми після навантаження, у погіршенні самопочуття або сну, у підвищеній стомлюваності, нестійкому настрої. Спортивна працездатність може взагалі залишитися без істотних змін або трохи знизитися. Водночас стає помітним затруднення у формуванні нових рухових навичок, вирішенні складних тактичних завдань, з'являються технічні неточності. Об'єктивно може бути визначено зниження силових показників, погіршення координації, подовження періоду відновлення після навантажень.

Перенапруження — це порушення функцій органів і систем організму внаслідок тривалого впливу неадекватних для спортсмена навантажень.

У розвитку перенапруження провідну роль відіграє співвідношення функціональних можливостей організму і провокуючого фактора, причому визначальним є співвідношення фізичних і психічних навантажень. Їхній спільний несприятливий вплив може виявитися і при відносно невеликих величинах кожної з них.

Клінічні форми фізичного перенапруження:

- гостре фізичне перенапруження,
- хронічне фізичне перенапруження,
- хронічно-виникаючі гострі прояви фізичного перенапруження.

До числа найбільш небезпечних ускладнень унаслідок виконання значних фізичних навантажень належить гостре фізичне перенапруження. Воно розвивається у момент або після виконання надмірної навантажень, або при виконанні навантаження у неадекватних умовах.

Гостре фізичне перенапруження частіше спостерігається у недостатньо тренуваних спортсменів. У спортсменів високої кваліфікації воно може розвиватися на тлі порушень

стану здоров'я або неповного відновлення після хвороби.

Патогенез поразок серця, як і інших органів та систем, при гострому фізичному перенапруженні явище складне і в даний час вивчено недостатньо. Цей патогенез багато в чому пов'язаний зі змінами, які проходять у центральній нервовій та ендокринній системі. У центральній нервовій системі розвивається перенапруження збуджувального і гальмівного процесів, а також їхньої рухливості. В ендокринній системі найбільш відчутні зміни відзначають у передній частці гіпофіза і в корі наднирників, діяльність яких посилюється.

Велике значення в патогенезі враження серця при гострому фізичному перенапруженні має токсико-гіпоксичний вплив катехоламінів, тироксину на клітини міокарду. Істотну роль у патогенезі враження серця відіграють також гіпоксемія, гіпоглікемія і спазм коронарних судин, які розвиваються при гострому фізичному перенапруженні.

УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ. Клініка визначається характером ураження. Під впливом гострого фізичного перенапруження серця можуть розвиватися:

- гостра дистрофія міокарду некоронарного характеру;
- гостре перенапруження шлуночків серця;
- гостра серцева недостатність;
- інфаркт міокарду і крововиливи у серцевий м'яз.

Спортсмени звичайно скаржаться на різку втому, запаморочення, слабкість м'язів, біль у м'язах ніг, на задиху, серцебиття, біль і відчуття важкості в області серця. Нерідко виникає нудота, яка закінчується блювотою.

У випадках гострої серцевої недостатності, інфаркту міокарду та крововиливів у серцевий м'яз, постраждалі скаржаться на задиху, важкий кашель, кровохаркання і сильні болі в області серця. Шкіра і видимі слизові поверхні стають різко блідими або синюшними. У важких випадках у постраждалого загострюються риси обличчя, частково затемнюється свідомість або спостерігається втрата свідомості. Артеріальний тиск істотно знижується.

Гостра дистрофія міокарду є найбільш частим ураженням серця при потужному фізичному перенапруженні. На ЕКГ дистрофія міокарду виявляється у вигляді дифузно-м'язових змін. Дифузійні зміни в міокарді на ЕКГ фіксують як зниження амплітуди виникаючих гостро зубців Т, Р, а також відзначають збільшення інтервалів Р-Q та Q-T.

Гострі перенапруження шлуночків серця у спортсменів можуть протікати у вигляді діастолічного і систолічного перенапруження правого шлуночка й систолічного перенапруження лівого шлуночка серця.

При діастолічному перенапруженні правого шлуночка на ЕКГ у відведених V1,2 з'являються зміни, що відображують неповну або повну блокаду правої ніжки пучка Гіса.

При систолічному перенапруженні правого шлуночка серця у відведеннях V1, 2 збільшується амплітуда зубця R і зменшується амплітуда зубця S, з'являється двофазний або негативний зубець T, а сегмент S-T зміщується нижче ізолінії.

Для систолічного перенапруження лівого шлуночка серця характерна поява у відведеннях V5, 6 двофазних і негативних зубців T і зсув сегмента S-T нижче ізолінії.

В окремих випадках у спортсменів гостре фізичне перенапруження може викликати утворення в міокарді дрібних, не пов'язаних з ураженням коронарних артерій вогнищ некрозу. Вони отримали назву метаболічних (некоронарогенних) некрозів. Їх виникненню сприяють гіпоксія, порушення електролітного обміну, виснаження відповідних ферментативних систем. Метаболічні некрози, як правило, не супроводжуються больовим синдромом. На ЕКГ у цих випадках відсутні характерні для інфаркту міокарду широкі і глибокі зубці Q. На виникнення дрібних вогнищ некрозу в міокарді у цих випадках може вказувати поява й тривале збереження на ЕКГ негативних рівносторонніх зубців T.

Осередки некрозу в міокарді завжди є важким ураженням серця. Надалі ці ділянки, заміщаючись сполучною тканиною, призводять до виникнення кардіосклерозу.

Клінічно найбільш важко протікає гостра серцева недостатність. Вона рідко розвивається у спортсменів і обумовлена слабкістю лівого, правого або обох шлуночків серця (загальна недостатність).

Лівошлуночкова недостатність викликає утруднення дихання, кашель, появу вологих хрипів у легенях. Відбувається збільшення розмірів серця за рахунок дилатації лівого шлуночка. У важких випадках може розвинутися напад серцевої астми. Для нього характерна швидко наростаюча блідість, важка задишка. Пульс стає слабким і частішає.

Правошлуночкова недостатність викликає набряк і пульсацію яремних вен, фіксацію болісно-збільшеної печінки. Розміри серця у цих випадках збільшуються за рахунок дилатації правого шлуночка.

При загальній недостатності серця спостерігаються ознаки лівошлуночкової й правошлуночкової недостатності.

Дуже рідко при гострому фізичному перенапруженні у спортсменів розвивається інфаркт міокарду і крововиливи в серцевий м'яз. Клінічно це виявляється як напад стенокардії і надалі протікає по характерних для інфаркту міокарду стадіях. В основі цієї патології лежить розвиток гострої коронарної недостатності при надлишковому фізичному напруженні. Причинами можуть бути ранній атеросклероз і вроджені аномалії будови коронарних артерій.

Лікування дистрофії міокарду в результаті гострого фізичного перенапруження проводиться так само, як і при дистрофії міокарду при хронічному фізичному перенапруженні.

При розвитку гострої серцевої недостатності у легких випадках постраждалим рекомендують спокій у положенні лежачи 1-2 години і серцеві препарати. Після цього протягом 1-2 тижнів і більше спортсмени не повинні тренуватися. Весь цей час рекомендується активний відпочинок. Поступове залучення до тренувань відбувається ще протягом 2-3-х тижнів і більше. У цей час спортсменам заборонена участь у змаганнях.

Усі спортсмени, в яких виникла гостра серцева недостатність або напад стенокардії, повинні бути терміново госпіталізовані.

Профілактика ушкоджень серця відбувається з урахуванням тих причин, які викликають гостре фізичне перенапруження. Так, допускати до змагань можна тільки здорових і добре підготовлених спортсменів і тільки у відповідній віковій і розрядній групах. Заняття спортом у хворобливому стані або в період реконвалесценції повинні бути заборонені. Перед початком інтенсивних тренувань і змагань повинні бути ліквідовані вогнища хронічної інфекції. Спортсмени повинні дотримуватися тренувального режиму, режиму праці, відпочинку, харчування.

Дистрофія міокарду при успішному лікуванні дозволяє продовжувати заняття спортом. Після гострої серцевої недостатності спортивна працездатність може знижуватися на тривалий час. Це нерідко призводить до того, що спортсмени залишають спорт. Якщо спортсмени перенесли некоронарогенні (метаболічні) некрози, інфаркт міокарду або крововиливи у серцевий м'яз, подальші заняття спортом слід вважати протипоказаними.

Що стосується гострих інфарктів міокарду і крововиливів у м'яз серця внаслідок гос-

трого фізичного перевантаження, то такі випадки, як було сказано вище, зустрічаються вкрай рідко. Однак про таку ймовірність лікар і тренер не повинні забувати про них, оскільки саме ці патологічні порушення є причиною раптової смерті у спортсменів.

УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. Гостре фізичне перенапруження в рідкісних випадках може призвести до розвитку парезів, в основі яких лежить спазм судин головного мозку. При цьому спортсмени скаржаться на різку односторонню слабкість в руці або нозі, на головний біль, нудоту, яка закінчується блювотою.

При об'єктивному дослідженні виявляються наступні симптоми: згладженість носогубної складки, невелика перекошеність обличчя, затруднення мовлення, одностороннє зниження сили м'язів у руці або нозі, а також зниження шкірної чутливості в зонах зниження м'язової сили. Все це є наслідком парезу лицьової мускулатури і кінцівок. Зазвичай через 3-7 днів після виникнення парезу суб'єктивні та об'єктивні прояви зменшуються і до кінця другого тижня зникають. Ураження ЦНС на фоні гострого фізичного перенапруження зустрічається відносно рідко.

УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ. При гострому фізичному перенапруженні враження органів дихання протікають найчастіше у вигляді швидкоплинної емфіземи легенів. Фактором, що сприяє її появі, разом із надлишковим фізичним навантаженням є охолодження організму. Емфізема легенів веде до розвитку гострої легочно-серцевої недостатності.

Нерідко розвивається гострий бронхоспазм, тобто бронхіальна астма фізичної перенапруги. Він характеризується тимчасовим спазмом дихальних шляхів, що виникає після важкого фізичного навантаження або через 5-15 хвилин після завершення навантаження й зникає протягом 20-60 хвилин. Ознаками викликаного фізичним навантаженням бронхоспазму є кашель, відчуття нестачі повітря, почуття стиснення у грудях, задишка, свистячий подих і гіперемія грудної клітки. До додаткових, підсилюючих важкість бронхоспазму, факторів відносять затруднення з різних причин носового дихання, забруднення повітря, використання певних медикаментів тощо.

Інколи гостре фізичне перенапруження може призвести до розвитку гострого спонтанного пневмотораксу, що є найбільш важким ураженням органів дихання.

Спортсмен із швидкоплинною емфіземою легенів і спонтанним пневмотораксом

повинен бути негайно госпіталізований. Питання про можливість продовжувати після одужання заняття спортом слід вирішувати з урахуванням всіх клінічних даних і функціонального стану апарату зовнішнього дихання. При повному одужанні і високому функціональному стані такі заняття можуть бути дозволені.

УРАЖЕННЯ НИРОК. Зміни в сечі (протеїнурія, гематурія, циліндрурія), які не рідко зустрічаються у спортсменів, зазвичай розцінюються як фізіологічні. Проте причиною виникнення такого роду змін у спортсменів можуть бути не тільки фізіологічні, а й патологічні процеси у нирках і сечовивідних шляхах, і їхня клінічна оцінка представляє значні труднощі.

Про фізіологічну природу змін у сечі спортсменів свідчить поява таких змін тільки після фізичного навантаження великої інтенсивності і тривалості і нестійкий їхній характер. Через 24-48 годин відпочинку після м'язової діяльності сеча здорових спортсменів не повинна містити патологічних елементів.

Поява гематурії та інших змін у сечі вказує на пошкодження або захворювання нирок. Тому виникнення аналогічних сечових симптомів у здорових спортсменів у результаті гострого фізичного напруження й швидке зникнення їх у період відпочинку отримало назву спортивного «псевдонефриту».

Існує певна залежність частоти і ступеня вираженості виявлених після фізичного навантаження змін у сечі від характеру навантаження в тому чи іншому виді спорту.

Після проведення змагань або дуже інтенсивних тренувань у будь-якому виді спорту у більшості спортсменів (60-80%) у сечі визначається білок. При цьому частота і ступінь прояву протеїнурії вище у молодих і недостатньо тренуваних спортсменів. Протеїнурія, так само як і інші зміни в сечі, особливо часто виникає у тих випадках, коли є невідповідність між станом тренуваності спортсмена і об'ємом виконуваного ним навантаження, тобто коли рівень фізичного навантаження перевищує його функціональні можливості. Якщо звичайно нормалізація складу сечі відбувається через 24 години, максимум 48 годин після закінчення тренування або змагання, то у спортсменів з недостатньою адаптацією до фізичних навантажень вона настає через більш тривалий проміжок часу.

У результаті гострого фізичного перенапруження у спортсменів можлива поява таких змін у сечі, як гемоглобінурія через внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів і міоглобінурія за рахунок травматизації м'язових

клітин і виходу в кров м'язового пігменту міоглобіну.

Особливо важким ураженням нирок, яке іноді спостерігається при гострому фізичному перенапруженні, є крововилив у ниркову паренхіму з утворенням інфаркту нирки. Такий стан завжди протікає важко, і після одужання це повинно розглядатися як протипоказання для подальших занять спортом. Питання про допуск до занять спортом після перенесеного гемоглобинурийного і міоглобинурийного нефрозу слід вирішувати індивідуально.

УРАЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ. Під впливом гострого фізичного перенапруження може розвиватися інтоксикаційна фаза міогенного лейкоцитозу, що виявляється як значне збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові (до $30 \times 10^9/\text{л}$), збільшенням кількості нейтрофілів зі зсувом вліво, абсолют-

ним зменшенням кількості лімфоцитів і повним зникненням еозинофілів (регенератний тип). Інтоксикаційна фаза міогенного лейкоцитозу знаходиться на межі між фізіологією і патологією і відображає високий ступінь напруги кровотворної системи під час фізичного навантаження.

Вищеназвані зрушення у периферичній крові повинні бути враховані при заняттях спортом. Тільки повне відновлення всіх показників системи крові перед черговим навантаженням буде свідчити про правильність побудови тренувальних занять.

Оскільки гостре фізичне перенапруження може виникати не тільки в умовах змагань, але й під час тренувальних занять, лікар, спортсмен і тренер повинні знати основні прояви провісників гострого фізичного перенапруження і його клінічні синдроми.

Таблиця 3.1

Провісники гострого фізичного перенапруження

Загальні ознаки	Місцеві ознаки
Різка загальна втома, погіршення координації руху. Запаморочення, шум у вухах, мерехтіння «мушок» перед очима, пульсація крові в скронях. Нудота. Зміна забарвлення шкірних покривів (різке почервоніння, блідість, ціаноз, мармуровість), гусяча шкіра, відчуття стягнутості ділянок шкіри із волоссяним покривом на грудях і плечах, сухість шкіри або липкий холодний піт	М'язова слабкість, відчуття важкості, біль у працюючих м'язах. Часте поверхнєве дихання із почуттям нестачі повітря. Відчуття важкості, дискомфорту в області серця. Тяжкість в епігастрії і правому підребер'ї. Важкість у попереку.

3.3.3. Хронічне фізичне перенапруження провідних органів і систем організму спортсмена

Хронічне фізичне перенапруження — це стан, що виникає при повторних невідповідностях фізичних навантажень висхідному функціональному рівню і характеризується порушенням регулюючої дії нейрогуморальної системи, що проявляється в дисбалансі анаболізму і катаболізму, а також у неадекватності відновлювальних процесів.

До передпатологічних і патологічних станів, які виникають в умовах напруженої м'язової діяльності при невідповідності навантажень функціональній підготовці спортсмена, традиційно прийнято відносити:

- перевтому,
- перенапруження провідних систем організму.

Перевтома — це стан, який виникає при накопиченні явищ стомлення, коли організм спортсмена протягом певного часу не встигає

в достатній мірі відновитися від одного заняття або змагання до іншого. Перевтома виявляється більш тривалим, ніж зазвичай, почуттям втоми після навантаження, погіршенням самопочуття, сну, підвищеною стомлюваністю, нестійким настроєм. Спортивна працездатність може взагалі залишитися без істотних змін або трохи знизитися, але стає помітним утруднення в утворенні нових рухових навичок, вирішенні складних тактичних завдань, з'являються технічні неточності. Об'єктивно нерідко визначається зниження силових показників, погіршення координації рухів, подовження періоду відновлення після навантажень.

Основні клінічні форми хронічного фізичного перенапруження

1. Хронічне перенапруження центральної нервової системи (перетренованість).
2. Хронічне фізичне перенапруження серцево-судинної системи.
3. Хронічно виникаючі гострі прояви фізичного перенапруження:

- системи травлення;
- системи сечовиділення;
- системи крові;
- опорно-рухового апарату.

ХРОНІЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (ПЕРЕТРЕНОВАНІСТЬ).

Перетренованість являє собою патологічний стан, що виявляється як дисадаптація, порушення досягнутого у процесі тренування рівня функціональної готовності, зміна регулювання діяльності систем організму, оптимального співвідношення між корою головного мозку і підпорядкованими відділами нервової системи, руховим апаратом і внутрішніми органами. В основі перетренованості лежить перенапруження кіркових процесів, у зв'язку з чим провідними ознаками цього стану є зміни ЦНС, що протікають за типом неврозів. Велику роль у цьому процесі відіграють і зміни ендокринної сфери, головним чином кори наднирників і гіпофіза. Вторинно внаслідок порушення регуляції можуть виникати зміни функцій різних органів і систем. Ряд авторів (Макарова Г.А., 2002; Дубровський В.І., 2004) вказують на те, що важливу роль у розвитку перенапруження відіграє співвідношення функціональних можливостей організму і сили впливу додаткових чинників, що провокує розвиток перенапруження. Найбільш часто негативний вплив на фоні фізичного навантаження надає психологічне навантаження. Їхній спільний несприятливий вплив може виявитися при відносно невеликих величинах кожної.

Виділяють перший та другий типи перетренованості.

Основними причинами перетренованості першого типу є психічна й фізична перевтома на фоні

- а) негативних емоцій і переживань;
- б) грубих порушень режиму (зменшення тривалості сну, використання різного роду стимуляторів, куріння, вживання алкоголю, дуже інтенсивне статеве життя);
- в) конституційних особливостей особистості;
- г) перенесених черепно-мозкових травм, соматичних та інфекційних захворювань.

При першому типі перетренованості організм спортсмена постійно знаходиться в стані напруження, неекономного споживання енергії (переважання катаболізму над анаболізмом) при недостатній швидкості відновних процесів.

До найбільш часто реєстрованих клінічних синдромів при перетренованості першого типу відносять (Макарова Г.О., 2002):

- вегето-дистонічний;
- кардіалгічний;
- термоневротичний;
- дисметаболічний;
- змішаний.

Відповідно до патогенетичних клінічних синдромів перетренування першого типу можуть відображувати наступні синдроми (Сокрут В.М., 2007):

- дисневротичний;
- дисвегетативний;
- дисгормональний;
- дисметаболічний;
- дисімунний.

Дисневротичний синдром характеризується різноманітними суб'єктивними відчуттями: загальною слабкістю, розбитістю, млявістю, стомлюваністю, дратівливістю, що часто виражається у запальності, нестійкості настрою, який може бути як різко зниженим, так і неадекватно підвищеним аж до ейфорії. Емоційна неврівноваженість разом зі спадом працездатності ускладнюють взаємини спортсмена з тренером і товаришами по команді, особливо через часто виникаючі дисімуляції. У спортсмена часто змінюється ставлення до тренувальної роботи, знижується мотивація до виконання навантажень або будь-якої іншої роботи.

Одним з істотних симптомів **невротичного синдрому** перетренованості першого типу вважається *порушення циркадних ритмів*: у спортсменів переміщується пік працездатності, зафіксоване утруднене засипання ввечері й утруднене ранкове пробудження, порушується структура сну за неврастенічним типом.

Досить характерні зменшення маси тіла і зниження апетиту, хоча втрата маси тіла може спостерігатися й у спортсменів з підвищеним апетитом. При втраті приблизно 1/30 оптимальної для участі в змаганнях маси тіла слід виключити стан перетренованості.

Дисвегетативний синдром найчастіший за своєю поширеністю. Він є виразом дисоціації функцій різних відділів вегетативної нервової системи (точніше — нейроендокринної системи). Зрив адаптації вегетативної нервової системи може призводити до нейроциркуляторної дистонії, яка протікає за гіпертонічним (частіше у хлопців і чоловіків), гіпотонічним (частіше в жінок) або нормотонічним типами. У клінічній картині превалює загальноевротичний синдром з наявністю підвищеної збудливості, дратівливості або, навпаки, астеничного стану, що супроводжується зниженням пра-

цездатності, порушенням сну. Найбільш яскраво це виявляється у неадекватних типах реакцій, в першу чергу серцево-судинної системи при фізичному навантаженні та інших функціональних пробах.

У типових випадках дистонічного синдрому перенапруження **першого типу** зазначається загальна блідість, синява під очима, посилення блиску очей з рівномірним розширенням очних щілин, нерідко деяке розширення зіниць при збереженні рефлексів. Характерні гіпергідроз, а також холодні і вологі долоні і стопи, можливі різкі вазомоторні реакції шкірних покривів обличчя.

Часто мають місце патологічні форми дермографізма. У спортсменів з перенавантаженням ЦНС першого типу відзначається почастишання пульсу у спокої, однак буває і різка брадикардія.

При вивченні кардіодинаміки можуть бути виявлені зрушення у бік гіпердинамії (для перенапруження другого типу властивий крайній ступінь вираженості синдрому регульованої гіподинамії). Типовий для синдрому вегетосудинної дистонії в клініці гіперкінетичний тип кровообігу розглядається у спортсменів як патологічна ознака, тільки якщо високий систолічний індекс поєднується з абсолютною або хоча б відносною тахікардією.

З метою оцінки врівноваженості тонуусу симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи у спортсменів можуть бути використані результати аналізу синусової аритмії, ортостатичної та кліностатичної проб.

Крім того, дисвегетативний синдром може проявлятися переважно *кардіалгічною* симптоматикою, що характеризується в основному болем, частіше локалізованим у лівій половині грудної клітки (можлива іррадіація в ліву руку і лопатку). Біль носить різноманітний, як правило, ниючий характер; при цьому нерідко відзначаються миттєві відчуття «проколювання». Якщо біль виникає при навантаженні, то вираженість її відчуття може зберігатися і після її припинення. Однак частіше біль з'являється після фізичного і особливо емоційного напруження. Характерне посилення болю у стані тривалого спокою і зникнення при навантаженнях, причому часом граничного характеру. Досить типове поєднання цього болю зі скаргами на задишку, почуття нестачі повітря у спокої, що виявляється як типове «почуття незадоволеності вдихом» — одна з найбільш характерних невротичних скарг.

При подібних симптомах необхідна ре-

тельна диференціальна діагностика, що дозволяє підтвердити або відкинути цілий ряд діагнозів.

Одним з проявів дисвегетативного синдрому можуть бути *термоневротичні* розлади, які розвиваються у спортсменів, що спеціалізуються, як правило, у видах спорту, спрямованих на розвиток витривалості. Частіше після різкої зміни спрямованості тренувального процесу в окремих спортсменів, особливо з характерологічними елементами «монотонності», температура тіла може досягти субфебрильних цифр і утримуватися на цьому рівні протягом днів і тижнів.

Підвищення температури може супроводжуватися ниючим м'язовим болем, недиференційованим погіршенням загального самопочуття. Надалі таке підвищення вже може не супроводжуватися цими явищами. Добова амплітуда температури коливається від 0,1 до 0,6°C, але ніколи не перевищує 1°C. Характерне збочення добової періодики: вранці температура може бути вища, ніж увечері, можлива відсутність її коливань або повторні підвищення. Температурна асиметрія (різниця більше 0,1°C), перекручення співвідношень між анальною, оральною й аксіальною температурою, різниця між оральною та аксіальною температурою менше 0,2°C, дисоціація між температурою тіла, частотою пульсу, дихання й невідповідністю температури загальному стану є важливими диференціально-діагностичними ознаками. Фізикальне й інструментальне обстеження зазвичай не виявляє патологічних симптомів. Іноді є ознаки хронічних вогнищ інфекції, проте їх ретельна санация ефекту не приносить.

Допомога у диференціальній діагностиці можуть надати фармакологічні проби. При пробі з амідопірином або парацетомолом пригнічується запальна лихоманка, а при пробі з резерпіном — лихоманка нейрогенного походження.

Дисметаболічний синдром є обов'язковою складовою частиною і матеріальним субстратом будь-якої форми перенапруження. Порушення метаболізму виявляються як при виконанні різних навантажень, так і в стані спокою.

Дисгормональний синдром. У цьому випадку для оцінки переважання тонуусу симпатичного або парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи показові рівень цукру в крові і цукрова крива.

Спостерігається два варіанти їхніх коливань. У першому випадку концентрація цукру в крові (натщесерце) нормальна або підвищена, а цукрова крива ірритативна, не повертається

до норми; у другому випадку — рівень цукру знижено, а цукрова крива пласка, торпидна. Однак при цьому необхідно мати на увазі, що подібні зміни в цукровому обміні закономірно виникають на певних етапах підготовки спортсменів різної спеціалізації. Як патологічні такі зміни можна розглядати лише при їхній несвоєчасній появі (поза інтенсивними навантаженнями) або при надмірній виразності.

У динаміці розвитку клінічних проявів перетренування першого типу виділяють три стадії.

Перша стадія. На цій стадії відзначена поява ознак дисневротичного синдрому іноді в поєднанні з кардіалгічними проявами. Спортсмени скаржаться на порушення сну, що виражається в поганому засинанні і частих пробудженнях. Дуже часто відзначаються відсутність зростання і рідше — зниження спортивних досягнень. Об'єктивними ознаками перенапруження є погіршення пристосованості серцево-судинної системи до швидкісних навантажень і порушення тонких рухових координацій. У першому випадку після виконання навантажень на швидкість (15-секундний біг) реакція пульсу й артеріального тиску відповідає гіпертонічному замість колишнього нормотонічного типу реакції, а в другому випадку відзначаються виражені порушення нервово-м'язового почуття, зокрема, наприклад, як нездатність виконувати рівномірне постукування пальцями руки (окремі удари виконуються аритмічно і з різною силою). При подальшому збільшенні цього стану розвивається наступна стадія перетренування.

Друга стадія. На цій стадії відзначається поєднання дисневротичного і дисгормонального синдромів. Для цієї стадії характерні численні скарги, функціональні порушення у багатьох органах і системах організму і зниження спортивних результатів. Спортсмени висловлюють скарги на апатію, млявість, сонливість, підвищену дратівливість, небажання тренуватися, зниження апетиту. Багато спортсменів скаржаться на легку стомлюваність, неприємні відчуття і біль в області серця, на уповільнене втягування в роботу. У ряді випадків спортсмени скаржаться на втрату гостроти м'язового почуття, на появу неадекватних реакцій наприкінці виконання складних фізичних вправ. Прогресує розлад сну, подовжується час засинання, сон стає поверхневим, неспокійним, з частими сновидіннями, нерідко страхітливо-го характеру. Сон, як правило, не дає необхідного відпочинку і відновлення сил.

Часто спортсмени мають характерний виг-

ляд, що проявляється у блідості обличчя, запалих очах, синюшності губ і синяві під очима.

Порушення діяльності нервової системи виявляються у змінах добової періодики функцій і добового динамічного стереотипу. У результаті цього максимальне зростання всіх функціональних показників наголошується у спортсмена не в той час, коли він зазвичай тренується, а наприклад, у другій половині дня, рано вранці або пізно ввечері, коли він не тренується. Також змінюється характер біоелектричної активності головного мозку: знижується амплітуда фонового альфа-ритму, а після фізичних навантажень відзначається нерегулярність і нестабільність електричних потенціалів.

У серцево-судинній системі функціональні порушення виявляються як неадекватно більша реакція на фізичні навантаження, уповільнення відновного періоду після навантажень, порушення ритму серцевої діяльності, погіршення пристосованості серцевої діяльності до навантажень на витривалість. Порушення ритму серцевої діяльності найчастіше виявляються у вигляді різних синусних аритмій, ригідності ритму, екстрасистолії і артіовентрикулярної блокади першого ступеня. Погіршення пристосованості серцево-судинної системи до навантажень на витривалість також виражається у появі атипових варіантів реакції пульсу й артеріального тиску замість колишнього нормотонічного типу, зокрема, після 3-х хвилинного бігу на місці в темпі 180 кроків за 1 хвилину.

У спокої у спортсменів може бути тахікардія і підвищений артеріальний тиск або різка брадикардія і гіпотонія. У ряді випадків розвивається вегетативна дистонія. Для неї характерні неадекватні судинні реакції на температурний подразник, лабільний артеріальний тиск і переважання симпатотонії або ваготонії. Нерідко у спортсменів спостерігається порушення венозного судинного тону, при цьому посилюється малюнок венозної мережі на блідій шкірі (мармурова шкіра).

В апараті зовнішнього дихання у спокої відзначається зменшення життєвої ємності і максимальної вентиляції легенів. Після фізичних навантажень ці показники знижуються, у той час як в стані гарної тренуваності вони у спортсменів не змінюються або підвищуються. При виконанні стандартних навантажень у відновному періоді підвищується поглинання кисню, що вказує на зниження економічності діяльності організму на тлі перетренування.

В апараті травлення можуть спостерігатися такі зміни, як набряклість язика, його потовщення, тремтіння при висуванні з ротової по-

рожнини. Збільшується печінка, з'являється субіктеричність склер.

Зміни в опорно-руховому апараті характеризуються зниженням сили пружності і м'язів, еластичності зв'язок. Виникають порушення координації рухів, зокрема, координації м'язів-антагоністів. Все це сприяє появі спортивних травм. Більш того, ці зміни розглядаються як «ендогенні» фактори спортивного травматизму.

У стані перетренованості у спортсменів підвищується основний обмін і часто порушується вуглеводний обмін. Порушення вуглеводного обміну позначається в погіршенні всмоктування й утилізації глюкози. Кількість цукру в крові в спокої зменшується. Порушуються також окислювальні процеси в тканинах організму.

Маса тіла у спортсменів при цьому знижується. Це пов'язано з посиленням розпадом білків в організмі. При визначенні вмісту азоту в сечі виявляють негативний азотистий баланс. Отже, з організму із сечею виводиться більше азоту, ніж надходить із їжею.

На цій стадії у спортсменів наголошується придушення адренотропної функції передньої частки гіпофіза і недостатність діяльності кори наднирників, часто підвищується пітливість. У жінок відзначено порушення менструального циклу, а у чоловіків у ряді випадків може бути зниження або підвищення статевої потенції. В основі цих змін лежать нервові й гормональні розлади.

Порушення регуляторної функції нейрогуморальної системи призводить до зниження опірності організму несприятливим факторам зовнішнього середовища і, зокрема, інфекційним захворюванням. Останнє багато в чому визначається зниженням основних імунобіологічних захисних реакцій організму, а саме — зниженням фагоцитарної здатності нейтрофілів крові, бактерицидних властивостей шкіри і зменшенням комплементу в крові.

Третя стадія найчастіше протікає на тлі

дисневротичного і дисвегетативного синдромів. Для неї характерний розвиток клінічних форм неврастенії гіперстенічного або гіпостенічного типів, різке погіршення спортивних результатів. Гіперстенічна форма є наслідком ослаблення гальмівного процесу, посилення симпатичних впливів і характеризується підвищеною збудливістю, почуттям вираженої втоми, загальної слабкості, важкого безсоння. Гіпостенічна форма виявляється як виснаження, швидка стомлюваність, апатія, сонливість вдень і безсоння вночі тощо.

Профілактика. Спортсмени завжди повинні мати адекватне їх функціональному стану тренувальне й змагальне навантаження. Необхідно усунути супутні фактори ризику, до яких відносять порушення режиму праці, відпочинку і харчування, гострі та хронічні захворювання, тренування та змагання у хворобливому стані і в період одужання.

Спортсмени з вираженими клінічними проявами неврозу повинні бути звільнені від змагань, для них необхідно понизити тренувальне навантаження, а також увести додаткові дні відпочинку.

Перетренованість другого типу. При надмірних обсягах розвиваючої роботи на фоні високого рівня витривалості може виникати свого роду переекономізація забезпечення м'язової діяльності. У результаті при великих фізіологічних можливостях і майже повній відсутності патологічних симптомів спортсмен не здатен показувати високі результати (розвинути необхідну швидкість, змінити її на окремих відрізках дистанції, фінішувати), що і є основною ознакою цього стану.

Єдиним способом корекції синдрому перетренованості другого типу є тривале (до 6-12 місяців) переключення на інший, протилежний за характером навантажень вид м'язової діяльності.

Таблиця 3.2

Клінічні симптоми та умови виникнення двох типів хронічного перенапруження ЦНС як перетренованості (А.М.Алавердян з співавторами, 1987)

Клінічні симптоми та умови виникнення	Характерні для I типу	Характерні для II типу
1	2	3
1. Працездатність у неспецифічних тестах	Може бути дуже знижена	Висока
2. Спортивна працездатність (найбільш інтенсивна для даного виду спорту)	Може бути знижена	Знижена

Продовження табл. 3.2

1	2	3
3. Утомлюваність	Висока при будь-якому виді діяльності	Низька
4. Відновлюваність	Знижена, для повноцінного відпочинку необхідний тривалий час	Висока
5. Емоційний фон	Збудливість, внутрішній неспокій, дратівливість; іноді млявість, загальмованість, апатія	Рівний, гарний настрій, іноді деяка загальмованість (флегматичність)
6. Сон	Порушений	Без порушень
7. Апетит	Знижений чи суттєво підвищений	Без порушень
8. Маса тіла	Може бути знижена	Без порушень
9. Шкірні покриви	Схильність до потливості, особливо по ночах, вологі холодні долоні, круги під очима	Без порушень
10. Терморегуляція	Можливий субфебрилітет. Характерні дисоціація між внутрішньою і шкірною температурою, майже постійна шкірна асиметрія	Без порушень
11. Головний біль	Характерний	Не характерний
12. Неприємні відчуття в області серця	Серцебиття, здавлення, покальвання, не пов'язані і пов'язані з фізичним навантаженням	Зазвичай не характерні; може виникати ниючий біль у стані спокою
13. Пульс	Як правило, пришвидшений або на верхній межі індивідуальної норми, лабільний	Як правило, уповільнений
14. Артеріальний тиск	Нетиповий (в умовах спокою зазвичай у межах норми), може бути збільшений систолічний АТ	Може бути помірне підвищення діастолічного АТ у спокої
15. Реакція пульса та АТ на навантаження	Надзвичайна: атипічні варіанти з уповільненим відновленням	Адекватна чи знижена; нормотонічний або гіпертонічний тип зі швидким (прискореним) відновленням
16. Реакція системи дихання на фізичне та емоційне навантаження	Виражена, неадекватна навантаженню; гіпервентиляція емоційного походження	Адекватна або знижена; на емоційне навантаження може взагалі бути відсутня
17. Економічність забезпечення м'язової діяльності	Завжди знижена (синдром напруженості вегетативного забезпечення м'язової діяльності)	Вище оптимального рівня для даного етапу підготовки
18. Основний обмін	Підвищений	Нижче оптимального
19. Координація рухів	Рухи метушливі, погано скоординовані, інколи уповільнені	При високій інтенсивності може відзначатися деяка некоординованість при технічно складних вправах

Закінчення табл. 3.2

1	2	3
20. Психофізіологічні проби	Зменшення чи збільшення швидкості при великій кількості помилок	Швидкість реакції нормальна чи незначно знижена
21. Вік і стаж спортсменів, їхня кваліфікація	Частіше молоді, початківці	Переважно старші вікові групи, висококваліфіковані
22. Характерологічні особливості спортсменів	Вразливі. Монотоннофільні при різноманітній високоемоційній діяльності. Монотоннофобні при монотонній роботі	Урівноважені (флегматичні). Монотоннофільні при надзвичайно монотонній роботі
23. Побудування тренувальних циклів	Висока інтенсивність навантажень без попередньої основи, яку створює розвиваюча робота	Використання великих обсягів на фоні високого рівня розвитку витривалості
24. Основна направленість тренувань	Збільшення максимальної потужності (висока інтенсивність навантажень)	Збільшення граничної тривалості (великі обсяги при відносно невисокій інтенсивності)
25. Види спорту	Частіше силові та швидко-силові, важкі технічні види, спортивні ігри, циклічні види в період підвищення інтенсивності навантажень	Види, в яких натреноується витривалість (у т. ч. швидко-силова)
26. Гігієнічні умови	Нераціональні	Оптимальні

ХРОНІЧНЕ ФІЗИЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. Таке перенапруження серцево-судинної системи може протікати у вигляді наступних синдромів:

- Дистрофічного (синдром порушення реполяризації міокарду);
- Аритмічного;
- Гіпертонічного;
- Гіпотонічного.

Дистрофічний синдром — одна з найбільш часто діагностованих форм хронічного перенапруження серцево-судинної системи у спортсменів. Оскільки цей діагноз ставиться виключно на підставі даних ЕКГ щодо зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, ряд фахівців використовує замість терміна «дистрофія міокарду» термін «порушення реполяризації міокарду».

Найчастіше дистрофія міокарду зустрічається у спортсменів, тренування яких спрямовані переважно на розвиток витривалості. Це можуть бути спортсмени, які не скаржуться на стан здоров'я, мають високу спеціальну й загальну працездатність і показують непогані результати. У інших можуть бути відсутні скарги, але відзначається зниження спортивних результатів. У деяких спортсменів є скарги і спостерігається зниження спортивних досягнень.

Часто у спортсменів з дистрофією міокарду виявляють вогнища хронічної інфекції, які тривалий час не санувалися.

Для діагностики дистрофії міокарду зміни зубця Т і зміни сегмента ST відіграють основну роль, а решта змін — допоміжну.

При дистрофії міокарду першого ступеня наголошується гіперадренергія (підвищена добова екскреція адреналіну і норадреналіну), а при дистрофії другого та третього ступеня — гіпоадренергія (знижена добова екскреція адреналіну і норадреналіну).

Для виявлення причин дистрофічного процесу в міокарді велике значення мають *фармакологічні електрокардіографічні проби* (проби з помірною гіперкаліємією, з блокадою в адренергічних рецепторів) і *проби з фізичним навантаженням*. При нормалізації або поліпшення ЕКГ показників дистрофія міокарду, найімовірніше, пов'язана з хронічним фізичним навантаженням.

Профілактика дистрофії міокарду будується на усуненні її основної причини (спортсмени завжди повинні мати адекватне їхнім функціональним станам тренувальне й змагальне навантаження) і супутніх факторів ризику, до яких належать порушення режиму праці, відпочинку і харчування, гострі та хронічні захворювання, тренування та змаган-

Таблиця 3.3

Класифікація порушень реполяризації міокарду у спортсменів при дистрофічному варіанті хронічного перенапруження серцево-судинної системи

Елементи ЕКГ	Перший ступінь	Другий ступінь	Третій ступінь
Зубець T	Зменшення амплітуди. Ізоелектричність. TV1 > TV6. Уплющення вершини. Двогорбковість. Зміни напрямку центральної частини. Уплющення та ізоелектричність кінцевої частини. Не менше ніж у 2 відведеннях	Зміни напрямку кінцевої частини (у кількох відведеннях). Зміни напрямку початкової частини (у кількох відведеннях). Повна зміна напрямку (не більше ніж у 2 відведеннях)	Повна зміна напрямку у багатьох відведеннях
Сегмент ST	Косо висхідне переміщення вгору	Патологічне зміщення униз	Виразений зсув у багатьох відведеннях. Синдром, який симулює гостру коронарну недостатність (виразений підйом сегмента зі зміною напрямку кінцевої частини зубця T)

ня у хворобливому стані і в період одужання. Необхідно провести санацію вогнищ хронічної інфекції, нормалізувати режим дня, подовжити сон до 10 годин на добу, захистити спортсмена від небажаних психоемоційних впливів, включаючи прослуховування гучної музики, змусити його кинути шкідливі звички (куріння, алкоголь).

Лікарські засоби призначають з урахуванням патогенетичних механізмів порушення реполяризації на ЕКГ. У тих випадках, коли в основі дистрофії міокарду лежить кілька патогенетичних механізмів, застосовують комбіноване лікування. В усіх випадках показано застосування препаратів метаболічного типу.

Аритмічний синдром. Аритмії у спортсменів зустрічаються у 2-3 рази частіше, ніж у нетренованих осіб, можливе їхнє кардіальне та екстракардіальне походження. У зв'язку з цим виявлення будь-якої аритмії вимагає ретельного обстеження. Тільки встановивши відсутність уражень серця й екстракардіальних причин (хронічні вогнища інфекції, глистові інвазії, остеохондроз шийного і грудного відділів хребта тощо), можна пов'язати порушення серцевого ритму з неадекватними фізичними навантаженнями.

Куріння й вживання алкоголю на тлі фізичних навантажень можуть провокувати різні порушення ритму серця аж до тріпотіння передсердь.

Навіть відносно безпечні аритмії у

спортивно-медичній практиці вимагають особливої обережності, оскільки при фізичному навантаженні вони здатні спровокувати розвиток важких порушень аж до фатальних.

Профілактика аритмічного варіанту хронічного фізичного перенапруження серцево-судинної системи — усунення основної причини, яка його викликає. Спортсмени завжди повинні мати адекватне їхньому функціональному стану тренувальне й змагальне навантаження. Необхідно також усувати супутні фактори ризику, до яких відносять порушення режиму праці, відпочинку і харчування, гострі та хронічні захворювання, тренування та змагання у хворобливому стані і в період одужання.

Гіпотонічний синдром характеризується у дорослих зниженням артеріального тиску менше, ніж 100 і 60 мм ртутного стовпчика. У спортсменів і в популяції в цілому частота тиску практично не відрізняється. Як у спортсменів, так і у неспортсменів зниження артеріального тиску більше характерно для жінок (в 2-3 рази частіше, ніж у чоловіків).

Гіпотонія представляє великі труднощі для диференціальної діагностики, оскільки досить стійке зниження артеріального тиску може відображати як високу ефективність виконуваних навантажень, так і бути симптомом переадаптації, дисадаптації або будь-якого іншого патологічного стану.

Фізіологічна гіпотонія характеризується відсутністю скарг і об'єктивно виявлених відхи-

лень у стані здоров'я. Вона виявляється на тлі високої фізичної працездатності.

Важливою диференціально-діагностичною ознакою є частота серцевих скорочень. Фізіологічна гіпотонія поєднується з помірною брадикардією і ніколи не спостерігається навіть при відносній або надмірній брадикардії. Крім того, для відповідного етапу підготовки характерний оптимальний тип реакції серцево-судинної системи на тренувальну навантаження. Патологічна гіпотонія супроводжується скаргами і зниженням працездатності.

Якщо гіпотонічний синдром виявляється після гострого захворювання або при наявності вогнищ хронічної інфекції, його розглядають як «вторинну гіпотонію», що зазвичай супроводжується різними скаргами і об'єктивними симптомами.

Профілактика аналогічна тій, що застосовується при аритмічному синдромі.

Гіпертонічний синдром. Передгіпертонічні стани в спорті, як і в клінічній практиці, становлять собою великі диференціально-діагностичні труднощі. Досі неіснує чітких критеріїв, за допомогою яких можна було б надійно розмежувати ситуації, коли підвищення АТ є наслідком першої стадії гіпертонічної хвороби, хронічного фізичного перенапруження, конституціональної гіпертонії перехідного віку і вираженої емоційної лабільності. На користь гіпертонічної хвороби свідчить наявність патологічної спадкової схильності до цього захворювання. Дещо простіше в цій ситуації виключення симптоматичної гіпертензії, хоча для цього потрібні поглиблені інструментальні обстеження.

Профілактика гіпертонічного синдрому аналогічна тій, що застосовується при аритмічному й гіпотонічному синдромах.

ХРОНІЧНЕ ФІЗИЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ТА ІМУНІТЕТУ. Зниження захисних сил організму на фоні нераціональних за величиною та інтенсивністю навантажень може відбуватися як у вигляді гострих захворювань (ангіна, гострі респіраторні вірусні інфекції, фурункульоз тощо), так і у вигляді загострення хронічної інфекції. Не виключено, що таке загострення нерідко є не причиною розвитку стану перенапруження, а його ознакою. У зв'язку з цим звичайні методи лікування без корекції тренувального процесу, застосування відновлювальних коштів та імуномодуляторів досить часто виявляються неефективними.

3.3.4. Періодично виникаючі гострі прояви хронічного фізичного перенапруження

Ціла група синдромів, які є наслідком недостатнього впливу тренувальної навантаження, може мати ознаки гострого та хронічного фізичного перенапруження. За походженням це може бути наслідком або прихованих патологічних процесів, або порушення регулюючої функції ЦНС. У ряді випадків для розвитку таких синдромів потрібен тривалий вплив неадекватних навантажень.

Основними періодично виникаючими гострими проявами хронічного фізичного перенапруження є перенапруження системи травлення, сечовиділення, крові, опорно-рухового апарату.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ. Фізичне перенапруження системи травлення може бути представлено двома синдромами — диспептичним і печінковим больовим.

Диспептичний синдром проявляється як блювота (як правило, кислим шлунковим вмістом або жовчу) під час або відразу після однократного, зазвичай тривалого, навантаження, яке перевищує функціональні можливості організму спортсмена. У деяких спортсменів блювота кислим шлунковим вмістом супроводжує суто певну тренувальну роботу. У деяких з них іноді вдається виявити певні хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту. Однак частіше диспептичний синдром є наслідком неадекватною регулювання кислотно-лужного стану.

Печінковий больовий синдром являє собою патологічний стан, основним симптомом якого є гострі болі безпосередньо під час виконання фізичних навантажень в правому (іноді лівому) підребер'ї або в обох підребер'ях. Найбільш типова поява подібного болю в області печінки під час бігу на довгі і марафонські дистанції, на лижних гонках, велогонках та інших пов'язаних з виконанням тривалих і інтенсивних фізичних навантажень видах спортивної діяльності. Нерідко з'являється також відчуття важкості і розпирання в правому підребер'ї із розповсюдженням у спину і праву лопатку, а іноді — з блювотою. В ряді випадків поряд з гострим може виникати і ниючий біль тупого характеру, інтенсивність якого зростає зі збільшенням фізичного навантаження. Печінковий больовий синдром нерідко змушує спортсмена перервати виконання фізичного навантаження, що призводить або до повного зникнення больових відчуттів, або до їх різко-

го послаблення. В останньому випадку вони можуть ще тривалий зберігатися час, купуючи ниючий характер.

Частота цього синдрому у спортсменів чітко зростає з віком, спортивним стажем і підвищенням рівня майстерності. У висококваліфікованих спортсменів, які мають значний стаж занять спортом, печінковий больовий синдром спостерігається майже в 5 разів частіше, ніж у спортсменів III розряду.

Прийнято виділяти дві групи причин виникнення печінкового больового синдрому:

Перша група — *гемодинамічні*:

— збільшення обсягу печінки за рахунок погіршення відтоку крові, що призводить до розтягування її капсули, і як наслідок — болю;

— зменшення обсягу печінки у результаті виходу депонованої у ній крові в судинне русло як механізм строкової адаптації системи циркуляції до напруженої м'язової діяльності, що призводить до натягу зв'язок, фіксуючих її в черевній порожнині, і за рахунок цього — болю (подібний варіант можливий у початківців спортсменів).

Друга група — *холестатичні*, тобто пов'язані із застоєм жовчі у результаті дискінезії жовчовивідних шляхів гіпокінетичного або гіперкінетичного типів і аномаліями розвитку жовчовивідної системи (наприклад, жовчний міхур у вигляді пісочного годинника).

Лікування спортсменів, які страждають печінковим больовим синдромом, складається із заходів, спрямованих на зняття гострого нападу болю в правому підребер'ї і систематично проведеної терапії.

Профілактика передбачає усунення основних причин, що викликають печінковий больовий синдром, і супутніх факторів ризику виникнення.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ СЕЧОВИДІЛЕННЯ. Фізичне перенапруження видільної системи не має відповідної клінічної картини, а виявляється як *протеїнуричний* і *гематурічний синдроми*, тобто поява в сечі білка і еритроцитів.

При зникненні подібних змін через 12-24 годин після навантаження, їх слід уважати фізіологічними. Якщо вони утримуються довше, то йдеться про синдроми хронічного перенапруження нирок. Проте необхідно враховувати, що зміни в сечі спортсменів можуть бути проявами як хронічного фізичного напруження, так і ряду захворювань нирок. Враховуючи це, при виявленні у спортсменів змін в сечі, необхідне поглиблене обстеження системи сечовиділення.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ.

Перенапруження системи крові в умовах напруженої м'язової діяльності — це порівняно рідке й мало досліджене явище.

Анемії — зниження концентрації гемоглобіну в крові нижче 140 г/л у чоловіків і 130 г/л у жінок (за даними зарубіжних авторів), і нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок (за даними вітчизняних фахівців). Найчастіше таку концентрацію реєструють у бігунів (в першу чергу у жінок) на довгі і надто довгі дистанції.

З приводу причин спортивної анемії висловлюються різні точки зору: гемоліз еритроцитів в капілярах нижніх кінцівок (коли мова йде про бігунів), підвищена деструкція еритроцитів у результаті збільшення їх крихкості, системні зміни обміну білка у відповідь на додаткові навантаження, надмірна активізація еритропоезу після великих фізичних навантажень та ін.

Однак більшість фахівців схильні вважати, що однією з основних причин спортивної анемії є дефіцит заліза, причинами якого можуть бути дієта з недоліком заліза (особливо у жінок-спортсменок), зниження поглинання заліза, посилені втрати заліза у складі поту, а також через травний тракт і системи сечовиділення.

Та в кожному конкретному випадку виникнення анемії у спортсменів в першу чергу слід виключити причини, не пов'язані з напруженою м'язовою діяльністю.

Профілактика. Слід забезпечити достатнє надходження заліза з їжею. При цьому необхідно враховувати, що залізо із м'ясопродуктів, риби, птиці всмоктується тільки на 20-50%, а із зернових, овочів, молочних продуктів абсорбується значно слабкіше, засвоюючись приблизно на 5%, причому на цей процес впливає безліч чинників.

Препарати заліза можуть бути призначені тільки після лабораторного підтвердження залозодефіцитного характеру анемії.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ. Хронічне фізичне перенапруження опорно-рухового апарату у спортсменів може проявлятися у вигляді перенапруження м'язів, сухожиль, суглобового хряща, кісткової тканини.

Хронічне перенапруження м'язів. За З.С.Мироною із соавторами (1982), проявами хронічного перенапруження м'язів у спортсменів можуть бути:

— Гострий м'язовий спазм або координаторний міоспазм у момент різкого руху, який найчастіше виникає на фоні переохолоджен-

ня або при неповноцінній розминці і має оборотний характер;

— Міалгія (міозит), який розвивається при запальних або дистрофічних змінах у м'язі, зникає зазвичай після повноцінного лікування;

— Міогелоз розвивається, як правило, внаслідок дистрофічних змін у м'язі і носить частково оборотний характер;

— Міофіброз є наступною стадією міогелозу, виявляється як переродження міофібрил і має незворотний характер;

— Нейроміозит є поєднанням захворювань м'язів і периферичних нервів, протікає хронічно з періодичними загостреннями, зміни носять необоротний характер.

Хронічне перенапруження сухожильно-зв'язкового апарату. До специфічних проявів хронічного перенапруження сухожильно-зв'язкового апарату при заняттях фізичною культурою і спортом відносять патологічні процеси, які розвиваються найчастіше у місцях прикріплення сухожиль і зв'язок до окістя. До них належать:

- тендиніт — патологічний процес, який розвивається в самому сухожиллі внаслідок мікророзривів;
- паратеноніт — захворювання сухожильних піхв;
- тендоперіостеопатія — патологічний процес, який розвивається найчастіше в місцях прикріплення сухожиль і зв'язок до окістя.

Хронічне перенапруження суглобового хряща і кісткової тканини. Таке перенапруження суглобового хряща проявляється як розвиток у ньому дегенеративних змін і, як наслідок, мікротріщин суглобового хряща.

Якщо на тлі хронічного перенапруження суглобового хряща тренування тривають, виникає деформуючий артроз, а потім осередковий асептичний некроз суглобової поверхні і хондромаліяція. Це пов'язано з тим, що структура пошкодженого хряща в подібних умовах повністю не відновлюється, і в ньому прогресують дистрофічні зміни. Для клініки характерні болі, обмеження об'єму рухів, потріскування при пальпації.

Хронічне перенапруження кісткової тканини (утомні переломи) протікає у вигляді трьох послідовних стадій патологічної перебудови кісткової тканини:

- періостозу або гіперостозу,
- появи зон лінійного або лакунарного розсмоктування кістки (зон Лоозера),
- загоєння зон перебудови (займає 1,5-2 роки).

Характерним клінічним симптомом є постійний біль в зоні ушкодження.

Профілактика. При появі перших ознак перенапруження різних ланок опорно-рухового апарату необхідно повністю припинити навантажувати ушкоджену кінцівку, встановити причину і провести відповідне лікування, щоб уникнути розвитку необоротних органічних змін.