

**Міністерство освіти і науки України
Тернопільський національний педагогічний університет
імені Володимира Гнатюка**

**Факультет фізичного виховання
Кафедра фізичного виховання та реабілітації**

Кваліфікаційна робота

**ВПЛИВ ДОЗОВАНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА
СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ ТА ФІЗИЧНУ
ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ СПРИНТЕРІВ**

**Спеціальність 017 Фізична культура і спорт
Освітня програма «Фізкультурно-спортивна
реабілітація»**

**Здобувача другого (магістерського)
рівня вищої освіти
Будник Тетяни Володимирівни**

**НАУКОВИЙ КЕРІВНИК:
кандидат наук з фізичного
виховання і спорту, доцент
Мосійчук Леонід Васильович**

**РЕЦЕНЗЕНТ:
кандидат наук з фізичного
виховання і спорту, доцент
Ладика Петро Ігорович**

Тернопіль – 2025 рік

ЗМІСТ

ВСТУП	3
РОЗДІЛ І. ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЯ СПОРТСМЕНІВ	6
1.1. Адаптація серця до фізичних навантажень	6
1.2. Фізіологічні особливості серця	8
1.3. Надмірне фізичне навантаження як чинник виникнення патології серця	14
1.4. ЕКГ - об'єктивний метод оцінки функції серця	22
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ	31
2.1. Методи дослідження	31
2.2. Організація дослідження	32
РОЗДІЛ 3. ВПЛИВ ДОЗОВАНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА РІВЕНЬ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ СПРИНТЕРІВ	39
3.1..Фізіологічні і патологічні зміни серця спортсменів-спринтерів...	39
3.2. Оцінка рівня фізичної працездатності спринтерів за тестом PWC170	48
3.3. Оцінка рівня фізичної працездатності спринтерів за Індексом Руф'є та Гарвардським степ-тестом	52
Висновки до третього розділу	54
ВИСНОВКИ	57
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	58
ДОДАТКИ	64

ВСТУП

Актуальність. Зв'язок медицини і фізичної культури йде коренями в глибоку давнину. Протягом багатьох століть лікарі брали найактивнішу участь у спортивних заходах і вели систематичні спостереження за спортсменами. Відомо, що Гіппократ був навіть чемпіоном Олімпійських ігор з бігу. В Стародавньому Римі лікарі працювали в школах борців і гладіаторів, тобто спортсменів того часу. Це були перші спортивні лікарі. Одним з таких лікарів був великий Гален. Проте задачі, що стоять перед лікарями при цьому можуть бути різними. Так, в Стародавньому Римі, та і сьогодні в деяких капіталістичних країнах, при підготовці сильних борців і багатоборців, інакше кажучи, спортсменів високого класу, питання про стан їх здоров'я і, зокрема, підвищенні його рівня не є основним і вирішальним. Задача полягає в тому, щоб добитися високих спортивніс; результатів за всяку ціну, незалежно від стану здоров'я, а не рідко, і за рахунок здоров'я.

В нашій країні задачі медичного забезпечення спорту інші. Вони полягають в тому, щоб використовувати засоби фізичної культури і спорту для підвищення рівня стану здоров'я людей, вивчити шляхи дії цих засобів на організм і проводити аналіз виникаючіс при цьому змін, як позитивніс, так і негативних.

Спортивні досягнення повинні рости не за рахунок здоров'я, а внаслідок підвищення рівня стану здоров'я. Тому розвиток охорони здоров'я і фізичної культури слід розглядати як єдину і нероздільну задачу. Вони органічно зв'язані



між собою оскільки фізична культура є найважливішим чинником зміцнення і збереження здоров'я, що особливо важливе в умовах всезростаючої гіподинамії, властивій сучасній людині. Очевидно, що чим більше людей залучено до занять спортом і фізичною культурою, тим вище рівень стану здоров'я населення в цілому, тим більше повинно бути людей, здатні показати високі спортивні результати. Все це і визначає велику і всезростаючу роль, яку грає медицина в розвитку фізичної культури і спорту в Україні.



Існуюча специфіка медичного забезпечення занять фізичною культурою і спортом привела до необхідності виділення самостійної медичної дисципліни - спортивної медицини. Необхідність у виділенні і розвитку цієї дисципліни виникла тоді, коли було вказано на обов'язковість лікарського контролю при заняттях фізичною культурою і спортом.

Хоча вплив фізичних вправ, зокрема спорту, на серце вивчається давно, ще дуже багато кардинальних питань спортивної кардіології не можна вважати вирішеними. Крім того, зростання спортивних досягнень ставить весь час перед спортивною медициною, у тому числі перед спортивною кардіологією, все нові і нові задачі. Крім все більш ретельної діагностики різних морфологічних змін серця, при відборі до занять спортом і дозування фізичних навантажень, йдеться про різностороннє вивчення позитивних зрушень, що виникають в серцево-судинній системі при адаптації до все зростаючих фізичних навантажень і які полягають як в певних морфологічних змінах, так і в змінах регуляції. Все більше місце займають дослідження можливих негативних змін серцево-судинної системи, що виникають при нераціональному використанні фізичних вправ.

Стан серця спортсменів актуальний у наш час. Створена спеціальна наука яка називається спортивною кардіологією. Спортивна кардіологія вивчає фізіологічні і патологічні стани серця спортсменів, які витримують високі тренувальні і змагальні навантаження. Це має величезне значення для побудови правильного і раціонального тренування.

Мета дослідження - вивчити фізіологічні особливості серця

спортсменів, та рівень їх фізичної працездатності.

Відповідно до поставленої теми необхідно було вирішити наступні **задачі:**

- 1) проаналізувати літературні джерела з питань: адаптація серця до фізичних навантажень; фізіологічні особливості серця; чинники, що впливають на розвиток патологічних змін серця спортсменів;
- 2) провести електрокардіографічне дослідження спортсменів, що займаються спринтерським бігом і на основі їх даних виявити фізіологічні і патологічні зміни серця спортсменів;
- 3) експериментально перевірити вплив дозованого фізичного навантаження на рівень фізичної працездатності спортсменів.

Об'єкт дослідження - спортсмени, що займаються спринтерським бігом.

Предмет дослідження - стан серця спортсменів-легкоатлетів.

Наукова новизна: виявлено фізіологічні і патологічні зміни серця спортсменів; досліджено негативний вплив осередків хронічної інфекції на організм при великому фізичному навантаженні; перевірено вплив дозованого фізичного навантаження на рівень фізичної працездатності спринтерів.

Практичне значення: дослідження фізіологічних аспектів комплексу адаптаційних реакцій основних систем організму у відповідь на інтенсивні і короткотривалі (30 с) анаеробні навантаження необхідні для кількісної оцінки здатності виконувати анаеробну роботу специфічну для бігунів на короткі дистанції.



Структура роботи. Наукова робота складається зі вступу, трьох розділів, висновків, списку використаної літератури, додатків, 15 таблиць. Під час написання наукової роботи було використано 59 джерел літератури. Об'єм роботи - 67 сторінок машинописного тексту.

РОЗДІЛ І. ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЯ СПОРТСМЕНІВ

1.1. Адаптація серця до фізичних навантажень

Поняття “спортивне серце” вперше ввів в літературу в 1899 році німецький вчений Henschen . Під цим поняттям він мав на увазі збільшене в розмірах серце спортсмена і розцінював це явище як патологічне. Термін “спортивне серце” зберігся і в даний час і використовується широко.

Термін “Спортивне серце” можна розуміти двояко: 1) як серце більш працездатне (в значенні здатності задовольняти, в результаті систематичного тренування, більш високими вимогами, що пред’являється йому при посиленій і тривалій фізичній роботі), або 2) як серце патологічно змінене, із зниженою працездатністю в результаті надмірних напружень спортивного характеру [25].

Кажучи про спортивне серце слід згадати роботу видатного радянського терапевта В.Ф.Зеленіна, який розцінював збільшення серця як адаптацію і звернув увагу на те, що збільшення розмірів серця спортсменів відбувається головним чином за рахунок дилатації його порожнин.

Збільшення розмірів серця є наслідком або збільшення його порожнин, або потовщення стінок шлуночків.

Дилатація, або розширення порожнин серця, торкається як шлуночків, так і передсердя. Найбільше значення має дилатація шлуночків. Вона забезпечує одну з важливих функціональних властивостей спортивного серця - високу продуктивність.

У здорових нетренованих чоловіків у віці 20-30 років об’єм серця

складає в середньому 760 см³, а у жінок 580 см³ (про розміри спортивного серця судять за даними телерентгенометричного дослідження: проводиться два рентгенівських знімки у фронтальній і сагітальній проекціях. Одержані рентгенограми оглядає лікар, який розраховує об'єм спортивного серця).

Розміри серця у спортсменів значною мірою визначаються характером спортивної діяльності (табл.1.1).

Об'єм серця спортсменів різних спеціалізацій

за даними Ю.А.Борисової

Таблиця 1.1

Вид спорту	Об'єм серця см ³	Відносний об'єм серця	
		ум. од.	См ³ /кг.
Лижні гонки	1073	97	15,5
Велоспорт (шосе)	1030	83	14,2
Біг (довгі дистанції)	1020	83	15,2
Спортивна ходьба	970	82	14,5
Біг (середні дистанції)	1020	82	14,9
Плавання	1065	82	13,9
Сучасне п'ятиборство	955	73	13,5
Бокс	913	72	13,7
Боротьба	953	69	12,2
Швидкісний біг на ковзанах	980	69	12,8
Біг (короткі дистанції)	935	67	12,5
Гімнастика	870	62	12,5
Важка атлетика	790	56	12,2
Кінний спорт	825	54	10,8
Стрибки у воду	833	52	12,0
Чоловіки, що не займаються спортом	750	50	11,2

Найбільші розміри серця відмічаються у спортсменів, що тренуються на витривалість: лижників, велосипедистів, бігунів на середні та довгі дистанції. Дещо менші розміри серця у спортсменів, в тренуванні яких витривалості надається певне значення, хоча ця фізична якість і не є домінуючою в даному виді спорту (бокс, боротьба, спортивні ігри і т.д.).

I, нарешті, у спортсменів, що розвивають головним чином швидкісно-силові якості, об'єм серця збільшений зовсім мало в порівнянні з нетренованими людьми. Ці закономірності знаходяться в хорошому зв'язку з теорією. Дійсно, висока продуктивність серцево-судинної системи, необхідна лише у видах спорту, пов'язаних з проявом витривалості.

Таким чином, дилатація характерна не для серця спортсменів взагалі, а лише для серця тих з них, які тренуються на витривалість. Дилатація серця у представників швидкісно-силових видів спорту у зв'язку зі всім вказаним не є раціональною.

Такі випадки підлягають поглибленому лікарському контролю з метою з'ясування причини збільшення серця.

Абсолютно очевидно, що фізіологічна дилатація спортивного серця обмежується певними межами. Надмірний об'єм серця (більше 1200 см³), навіть у спортсменів, які тренуються на витривалість, може з'явитися результатом переходу фізіологічної дилатації серця в патологічну. Значне збільшення об'єму серця (іноді до 1700 см³) відображає наявність патологічних процесів в серцевому м'язі, які можуть розвиватися в результаті нераціонального тренування.

Фізіологічна дилатація серця у спортсменів є вельми лабільною. Так, встановлено, що в процесі зростання тренуваності в підготовчому періоді об'єм серця може збільшитися на 15-20 % [14].

1.2. Фізіологічні особливості серця



Слід зупинитися на деяких загальних питаннях і сучасній оцінці тих ознак фізіологічних особливостей серця, які вважають сьогодні характерними для високого рівня функціонального стану серцево-судинної системи спортсмена. До них відноситься тріада: брадикардія, артеріальна гіпотензія і гіпертрофія міокарду. Правильне і раціональне використання фізичних вправ викликає позитивні зрушення відносно морфології і функції серцево-судинної системи. Високий функціональний стан фізіологічного спортивного серця слід розцінювати як прояв довготривалої адаптаційної реакції, що забезпечує здійснення раніше неприступної по своїй інтенсивності фізичної роботи .

Воно володіє унікальними особливостями пристосовуватися до інтенсивної м'язової діяльності [13]. Характерними для спортивного серця є поєднання максимально економного функціонування у спокої і можливість досягнення високої, граничної функції при фізичному навантаженні [39].

При спортивному тренуванні поліпшення капілярного кровообігу в м'язах відбувається не стільки за рахунок розширення існуючих капілярів, скільки внаслідок відкриття і розвитку нових. Це збільшує поверхню, через яку відбувається газообмін між кров'ю і тканиною. Виникаюче при цьому розширення кровоносного русла приводить до уповільнення швидкості кровотоку і забезпечує краще використання кисню крові. З наростанням стану тренуваності швидкість кровотоку сповільнюється.

Величезну роль в підвищенні функції серця дає поліпшення капілярного кровообігу і в серцевому м'язі, що відбувається за рахунок відкриття і розвитку нових капілярів. Поліпшення капіляризації міокарду є основним фактором, який



забезпечує високу працездатність серця спортсмена. Сучасні наукові дослідження показали, що для високого функціонального стану фізіологічного спортивного серця його кровопостачання повинне відповідати рівню метаболізму. Тим паче, що коронарний резерв серця збільшується більше, ніж його м'язова маса .

До особливостей фізіологічного спортивного серця відноситься здібність до збільшення хвилинного об'єму крові (ХОК) при фізичному навантаженні, що відбувається не стільки за рахунок почастищення серцевих скорочень, скільки за рахунок збільшення ударного об'єму.

Особливу увагу надається підвищенню функціональної здатності нейрогуморального, регулюючого кровопостачання, апарату. “Підвищена працездатність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, - писав Г.Ф. Ланг, - має величезне значення для фізіологічної працездатності людини і для працездатності апарату кровообігу”. Він висловив припущення, що “межа здібності до спортивних досягнень визначається значною мірою межею функціональної симпатико-адреналової системи”.

У тренуваних фізкультурників спостерігається значне уповільнення ЧСС (частоти серцевих скорочень), кров'яний тиск виразно знижений в середньому міліметрів на 20, невелике збільшення серця, як результат невеликої гіпертрофії і невеликої тоногенної дилатації. Хоча крім цих ознак, характерних для фізіологічного спортивного серця, є ще ряд особливостей основних показників гемодинаміки. Але ці три ознаки, найбільш легко визначувані, стали вважатися головними. І якщо брадикардія трактувалась також, на зниження



артеріального тиску на 20мм стала називатися спортивною гіпотензією, а невелика гіпертрофія і дилатація перетворилися просто на гіпертрофію без вказівки на її величину.

Наявність цих трьох ознак свідчить про високий рівень функціонального стану серцево-судинної системи, але поєднання їх зовсім не обов'язкове. Високий функціональний стан може не супроводжуватися всіма цими ознаками. Крім того, кожна з цих ознак може бути і проявом патологічних змін в організмі [31].

Самою постійною або обов'язковою ознакою високого функціонального стану серця спортсмена є брадикардія у спокої. У спортсменів частота серцевих скорочень (ЧСС) менше ніж у осіб, що не займаються спортом. Різко виражена брадикардія (нижче 40 уд/хв), яка викликає сумніви відносно її фізіологічного походження, зустрічається частіше у майстрів спорту і спортсменів I розряду, причому серед чоловіків частіше, ніж серед жінок. Брадикардія зустрічається частіше у спортсменів, що тренують витривалість.

Брадикардію у спортсменів слід розцінювати як прояв економізації діяльності серця. Зменшення ЧСС знижує потребу міокарду в кисні, унаслідок зменшення величини його роботи, а також збільшує діастолу. Виникає вона в результаті змін рівнів нейровегетативної регуляції у спокої, коли разом з підвищенням тону парасимпатичної нервової системи знижується активність симпатико-адреналової системи [14].

Між ступенем брадикардії і станом тренуваності спортсмена повної паралелі немає.

Приблизно у 1/3 спортсменів з брадикардією наголошується погана пристосовність до навантаження, понижена працездатність, швидка стомлюваність, розлади сну, апетиту та різні інші скарги. Обстеження таких спортсменів дозволяють в одних випадках виявити перевтому, яка і є причиною брадикардії, а в інших вогнища хронічної інфекцій (ВХІ), і тоді брадикардію слід розцінювати як наслідок інфекційно-токсичних впливів. Тому спортсменам з ЧСС нижче 40 уд/хв. Обов'язково потрібне лікарське обстеження. Таким чином, брадикардія тільки тоді може вважатися ознакою високого функціонального стану організму, коли вона не супроводжується скаргами і відхиленнями в стані здоров'я [14].

Що ж до гіпотензії, то якщо виходити із загальноприйнятих ВООЗ (Всесвітня Організація Охорони здоров'я) нормативів (100-129 мм.рт.ст. - для максимального і 60-80 мм.рт.ст. - для мінімального), то у спортсменів артеріальний тиск нижче цих значень зустрічається в 10-19%. Це порівняльно невеликий відсоток спортсменів з гіпотензією (обстежено багато тисяч спортсменів), що не дозволяє вважати, що гіпотензія їм властива і що існує "спортивна гіпотензія", характерна для осіб, що займаються спортом. Проте все ж таки зниження артеріального тиску у спортсменів має місце, в середньому, на 20 мм.рт.ст.. Так, у 63% спортсменів воно знаходиться на нижніх межах норми, причому у 17% - на рівні 100-109 мм.рт.ст.. Що ж до 1-19% спортсменів з гіпотензією (тобто нижче 100 і 60 мм.рт.ст.), то клінічний аналіз показав, що серед цих спортсменів зустрічаються всі форми гіпотензії, як фізіологічної, так і патологічної [21].



Все це дозволяє затверджувати, що при виявленні у спортсмена гіпотензії, перш ніж вважати її фізіологічною, необхідно виключити всі можливі її патологічні форми. Спеціальні дослідження показали, що у спортсменів все ж таки існує своєрідна форма фізичної гіпотензії, яка має швидкоплинний характер. Вона з'являється тільки в період спортивної форми, тобто щонайвищого рівня тренуваності, є наслідком високого рівня функціонального стану і зникає з виходом спортсмена із спортивної форми. Така гіпотензія одержала назву гіпотензії високої тренуваності.

Що стосується гіпертрофії міокарду, що визначає високий функціональний стан спортивного серця, не можна вважати достатньо обґрунтованим її виявлення. Це уявлення виникає на підставі перкуторно визначуваного збільшення розмірів серця і підтвердженого при рентгенологічному дослідженні збільшення об'єму серця без чіткого аналізу причин цього явища.

Для фізіологічного спортивного серця характерна лише невелика гіпертрофія міокарду, що поєднується з тоногенною дилатацією порожнини серця. Ця тоногенна дилатація забезпечує високий рівень функції спортивного серця за рахунок збільшення залишкового об'єму крові і збільшеного ударного об'єму крові. Серією дослідницьких робіт, виконаних з використанням методики ехокардіографії було доведено, що компенсація гіперфункції серця спортсмена може відбуватися без гіпертрофії міокарду, визначуваної клінічно, за рахунок інших механізмів.

Гіпертрофія міокарду, що виникає при гіперфункції серця, не може бути



спортивною або який - або інший, а спортивне серце тому так і називається, що воно адаптує до фізичного навантаження.

Уявлення про гіпертрофію міокарду у спортсменів, висловлене більше 20 років тому полягає в тому, що хоча гіпертрофія і є фізіологічною пристосованою реакцією на гіперфункцію, ця реакція не найраціональніша, оскільки є першим кроком до розвитку патологічної гіпертрофії.

По - видимому, невелика гіпертрофія міокарду, як і тоногенна дилатація є у всіх спортсменів і осіб, що займаються фізичною працею. Це підтверджується даними про об'єм серця спортсменів, який дещо більше, ніж у осіб, що не займаються спортом. Н.Д.Граєвська на аутопсії 39 спортсменів, померлих від різних причин, у всіх без виключення знайшли той або інший ступінь гіпертрофії міокарду. Проте на ЕКГ гіпертрофія виділяється тільки у 17-50% спортсменів, що мають однаково високий рівень спортивної майстерності. Це говорить про те, що можна досягти високої спортивної майстерності без клінічно визначуваної гіпертрофії міокарду.

Робоча гіпертрофія фізіологічного спортивного серця порівняно невелика, причому збільшення серця у спортсменів відбувається більшою мірою за рахунок збільшення його довжини, оскільки обумовлено гіпертрофією і дилатацією не шлуночків цілком, а переважно шляхами відтоку як з лівого, так і з правого шлуночків. Що ж до ефективності невеликої гіпертрофії серця у спортсменів, то вона зв'язана із значним адекватним розвитком капілярної мережі міокарду, що забезпечує підвищене використання кисню кардіоміоцитом. Значне збільшення маси міокарду, якщо воно



супроводжується адекватним збільшенням його кровопостачання, не дає змін кінцевій частині шлуночкового комплексу ЕКГ. Такі зміни, що розцінюються звичайно як прояви патологічної гіпертрофії, свідчать не стільки про збільшення маси міокарду, скільки про порушення співвідношень між об'ємом і поверхнею міокардіальної клітки. Інакше кажучи, йдеться про порушення кровопостачання міокарду внаслідок відставання кровопостачання міокардіальної клітки від її об'єму. Ця диспропорція, що створює умови для недостатнього живлення клітки, може наступити як при значному, так і при невеликому збільшенні маси міокарду, тобто безпосередньо із збільшенням маси міокарду не пов'язана.

Таким чином, якщо ступінь розвитку капілярного кровообігу міокарду відповідає ступеню його гіпертрофії або якщо відбувається рівномірна гіпертрофія як правого, так і лівого шлуночків серця, гіпертрофія міокарду на ЕКГ не визначається. Тільки при невідповідності збільшення міокардіальної клітки і її кровопостачання або переважної гіпертрофії одного з шлуночків виникають зміни ЕКГ, які розцінюються як фізіологічна гіпертрофія. От чому істинна фізіологічна гіпертрофія міокарду шлуночків, властива всякому спортсмену, може і не визначатися ЕКГ - методом дослідження. Якщо визначаються ЕКГ - зміни, зокрема амплітудні, які прийнято вважати фізіологічною гіпертрофією, то це значить, що в тому або іншому ступені має місце переважання гіпертрофії правого і лівого шлуночка або невідповідність між величиною міокардіальної клітки і її кровопостачанням. Обидва ці стани починають виходити за рамки чисто фізіологічних змін.

Зараз переконливо підтверджено, що найбільш адекватно реагують на навантаження спортсмени без клінічно визначуваної гіпертрофії міокарду [12]. Це підтверджує, що не стільки гіпертрофія, скільки інші зміни серця і головним чином капіляризація міокарду, грають основну роль в забезпеченні гіперфункції серця спортсменів. Саме цим і пояснюється той факт, що не у всіх спортсменів, однаково високих по рівню спортивної майстерності, вдається виявити гіпертрофію міокарду. Отже, можна досягти високих спортивних результатів без клінічно визначуваної гіпертрофії міокарду.

Очевидно, що при гіпертрофії міокарду у спортсменів шлях до розвитку патологічної гіпертрофії коротше, ніж у тих, у яких гіпертрофія міокарду не визначається.

Отже, тільки при переважній гіпертрофії одного з шлуночків виникають зміни ЕКГ, які розцінюються як фізіологічна гіпертрофія. Саме тому істинна фізіологічна гіпертрофія міокарду шлуночків може і не визначатися ЕКГ - методом дослідження. Якщо визначаються амплітудні зміни ЕКГ, це означає, що вже в тому або іншому ступені є переважання гіпертрофії правого або лівого шлуночка.

1.3. Надмірне фізичне навантаження як чинник виникнення патології серця

Виражену гіпертрофію міокарду деякі автори розцінюють як передхворобу, як сприятливий ґрунт для розвитку порушень ритму і серцевої недостатності.



Численні клінічні спостереження і морфологічні дослідження повністю підтверджують те, що якщо при тривалій гіперфункції серця розвинулася значна гіпертрофія міокарду, то зношування його неминуче внаслідок розвитку в ньому дистрофічних і склеротичних змін, закономірно що приводять до серцевої недостатності.

Отже, гіперфункція, гіпертрофія і зношування міокарду - це ланки одного процесу. Фізіологічну і патологічну гіпертрофію міокарду слід розглядати не як різні форми, а як стадії єдиного процесу [32].

В даний час відомо, що при гіперфункції клітки відбуваються два процеси. В - перших, різко зростають пластичне забезпечення клітинних структур і темп їх оновлення; в - других, збільшується число складових клітки ультраструктур, перш за все міофібрил і мітохондрій, без збільшення числа міокардіальних клітин. Такі гіперпластичні процеси в клітці при компенсаторній гіперфункції описувалися різними авторами з моменту появи електронної мікроскопії. Називають ці процеси внутріклітинною регенерацією. “Внутріклітинна регенерація” і “гіпертрофія” - поняття близькі, оскільки в їх основі лежить новоутворення молекулярних структур, що в тій чи іншій мірі збільшують об’єм клітки. Чим більше в клітці міофібрилл і мітохондрій, тим інтенсивніше відбувається їх регенерація, тим більше функціональне навантаження (і більш тривало) може витримати клітка. Найбільше значення має темп оновлення цих структур, тобто біохімічний шлях підвищення працездатності міокарду, бо цей шлях до певної міри визначає об’єм роботи, який може виконати клітка. Отже, якщо фізичне навантаження супроводжується

підвищенням темпу внутріклітинних регенеративних процесів і поступовим помірним нарощуванням ультраструктур міокардіальної клітки, можна добитися значного підвищення працездатності і стійкості міокарду не тільки до фізичного навантаження, але і до інших дій зовнішнього середовища. Це положення важливе для розуміння суті так званої компенсаторної гіпертрофії. З цього виходить, що підвищення рухової активності є природним і універсальним стимулятором внутріклітинних регенеративних процесів. Збільшення ультраструктур міокардіальної клітки в поєднанні з підвищенням темпу їх оновлення забезпечує істотне посилення функції при незначному збільшенні клітки. Проте при надмірній фізичній активності, коли збільшення клітки стає значним, порушується закон відповідності поверхні і об'єму клітки, що приводить до розвитку дистрофічних процесів.

Надмірне збільшення функції серця - його перевантаження і відповідна їй гіперфункція - можуть бути викликані наступними трьома основними причинами : інтенсивним фізичним навантаженням, зокрема спортивним тренуванням, зміною зовнішнього середовища (висотною гіпоксією, підвищенням барометричного тиску і т.д.) і різними патологічними процесами.

Всяке збільшення вимог до серця обумовлено або збільшенням притоку крові до нього, або посиленням опору вигнанню крові в аорту і легеневу артерію. В першому випадку гіперфункція здійснюється шляхом збільшення МОКНУВ і амплітуди серцевих скорочень. Це так звана ізотонічна гіперфункція. Вона спостерігається під час фізичного навантаження і є енергетично економною. При цій гіперфункції розвивається невелика



гіпертрофія міокарду, що поєднується з дилатацією його порожнин, що і приводить до підвищення ефективності роботи серця.

В другому випадку, при збільшенні опору вигнанню крові збільшується напруга систоли, підвищується тиск в шлуночках серця. Це так звана ізометрична гіперфункція. Вона енергетично не економна і марнотратна, приводить до вираженої гіпертрофії міокарду і дилатації порожнин серця, які знижують ефективність його роботи. Звичайно ці типи гіперфункції поєднуються, і йдеться швидше про переважання одного з них. В процесі розвитку і прогресування гіпертрофії міокарду при обох типах гіперфункції відбувається поступове зношування його, що приводить кінець кінцем до серцевої недостатності. Питання тільки в часі її настання.

Ф.З.Меерсон [29] розрізняє три стадії розвитку гіперфункції: 1) аварійна стадія гострого перевантаження; 2) стадія щодо стійкої гіперфункції і гіпертрофії міокарду; 3) стадія поступового зношування міокарду і розвитку серцевої недостатності. Дуже важливо, що друга стадія за відповідних умов може бути значно розтягнута в часі, особливо при ізотонічній гіперфункції (а саме цей тип гіперфункції частіше зустрічається при фізичному навантаженні).

Чи значить, що гіпертрофоване серце спортсмена завжди і обов'язково переходить в патологічну стадію? Ні. Цьому переходу може запобігти дотриманням ряду умов, зокрема, раціональним тренуванням, що проводиться під ретельним наглядом лікаря, тобто тренуванням, що не викликає прогресування гіпертрофії міокарду. Проте, шансів на розвиток патологічної стадії гіпертрофії у такого спортсмена більше, ніж у спортсмена без гіпертрофії



міокарду.

Для фізіологічної стадії гіпертрофії міокарду характерне порушення тільки процесу деполяризації, що часто виявляється на ЕКГ зміною початкової частини шлуночкового комплексу. При проміжній стадії до цього приєднуються початкові порушення процесу реполяризації, що виражаються в зміні сегменту БТ. При патологічній стадії гіпертрофії порушення процесу реполяризації виражено більше і виявляється в зміні зубця Т на ЕКГ.

Істотне значення в розвитку гіпертрофії міокарду у спортсменів мають наявність осередків хронічної інфекції (ОХІ), участь в змаганнях і тренуваннях в хворобливому стані, надмірні тренувальні навантаження, часті змагання і т.д. Частота цих несприятливих чинників значно зростає з розвитком гіпертрофії міокарду і переходом її в патологічну стадію.

Як відомо, ВХІ погіршують скоротливу функцію серця унаслідок інтоксикації. В цих випадках гіперфункція серця здійснюється за рахунок великої гіпертрофії міокарду. При фізіологічній стадії гіпертрофії ВХІ сприяють переходу її в патологічну. Аналогічні зміни в серці відбуваються, якщо спортсмен тренується або виступає в змаганнях в хворобливому стані, наприклад в час або відразу після грипу, ангіни, катару верхніх дихальних шляхів і т.п.

Що ж до надмірно частого змагального навантаження, то воно, в поєднанні з нераціонально побудованим тренувальним процесом, сприяє розвитку і прогресуванню гіпертрофії міокарду (дод.А).

Слід зазначити, що скарги на болі в серці майже двічі частіше



зустрічаються у спортсменів з гіпертрофією міокарду в порівнянні із спортсменами без клінічно визначуваної гіпертрофії (відповідно 32,5 і 19,8%), причому частота скарг зростає з прогресуванням гіпертрофії міокарду. Так, при фізіологічній стадії вони виявлені в 29,2%, при перехідній - в 36,7% і при патологічній - в 41,6%.

Зі всього вищесказаного виходить, що як і розвиток і перехід її в перехідну і патологічну стадії визначається не стільки знаннями спорту, скільки наявністю сприятливих чинників.

Що стосується спортивної майстерності, то у майстрів спорту і спортсменів I розряду, разом з меншим відсотком осіб з клінічно визначуваною гіпертрофією міокарду в порівнянні із спортсменами II і III розрядів, рідше зустрічається патологічна і перехідна стадія гіпертрофії (дод. Б).

Це значить, що високий рівень гіперфункції серця, властивої майстрам спорту і спортсменам I розряду, не завжди супроводжується його гіпертрофією. Очевидно, що можна багато років займатися спортом і досягти високих спортивних результатів без ЕКГ - визначуваної гіпертрофії міокарду. Проте, гіпертрофія міокарду і особливо її патологічна стадія можуть перешкоджати зростанню спортивної майстерності і стати причиною відходу із спорту.

Клінічно визначувана гіпертрофія міокарду, навіть фізіологічна, не є найвигіднішим і доцільним механізмом забезпечення гіперфункції міокарду. Вона розглядається як перша стадія, тобто перший крок другу - перехідну, до розвитку третьої стадії - патологічної гіпертрофії, що приводить до морфологічного зношування і функціональної неповноцінності міокарду.



Перехід першої стадії в третю не є обов'язковим. Перша, фізіологічна стадія за відповідних умов може зберігатися довго, проте можливість її переходу в патологічну існує і про це треба пам'ятати.

Гіпертрофія міокарду частіше зустрічається в тих видах спорту, де переважає тривале і напружене тренування, виробляючи витривалість. В цій же групі частіше зустрічається патологічна стадія гіпертрофії.

Гіпертрофія міокарду при інтенсивному фізичному навантаженні і при патологічних станах володіє відомою спільністю і певними відмінностями. Спільність полягає в тому, що гіпертрофія міокарду, що розвивається у відповідь на будь-яку гіперфункцію серця, володіє лише відносною доцільністю, оскільки, врешті-решт, приводить до зношування міокарду. В спорті вона виникає для здійснення великих фізичних зусиль, а в патології для досконалої компенсації тих або інших дефектів серцево-судинної системи. В обох випадках гіперфункцію супроводжує глибока мобілізація ресурсів міокарду, неминуче пов'язана з розвитком в ньому визначених, спочатку оборотних, а потім і не оборотних змін. Залежно від різних умов гіперфункція може приводити або до швидкого, або до поступового порушення обміну речовин, в слідство чого виникають зміни структури міокарду і недостатність його функції. Така схожість в розвитку перевантаження міокарду при фізичному навантаженні і в патологічних умовах. Відмінності ж визначаються чинником часу. При фізичному навантаженні, зокрема, при спортивному тренуванні, гіперфункція є переривистою (тимчасовою): періоди інтенсивного навантаження змінюються періодами відпочинку, тривалість яких можна регулювати.



Регулювати можна також поступовість наростання гіперфункції і ступінь інтенсивності навантаження. Завдяки цьому гіперфункція серця при раціональному фізичному навантаженні супроводжується певними позитивними змінами і стає стійкою. Такий високий функціональний стан міокарду властивий спортсмену, тренування якого побудовано розумно. В умовах патології (вада серця, гіпертензія і ін.) можливості для регулювання ступеня гіперфункції немає, і вона є постійною, безперервною. Тому вона завжди більше, ніж у спортсмена, і стійкість її відносна, - більш швидко розвивається фізіологічна гіпертрофія, швидше її перехід в патологічну, яка в більшості випадків закінчується більш менш швидким зношуванням міокарду і розвитком його недостатності. Нераціонально організований тренувальний процес, що не враховує величезного значення уривчастості навантаження і її розумного регулювання, створює умови, в яких гіперфункція серця при фізичному навантаженні стає близькою до гіперфункції, що виникає при патології. Характер тренувань на витривалість по їх тривалості створює умови, при яких гіпертрофія серця стає близькою до постійної, властивій патологічному стану. Це і визначає більш частий розвиток гіпертрофії міокарду і більший відсоток патологічної її стадії. Основні умови для зношування міокарду у хворих і у спортсменів принципово однакові і відрізняються тільки чинником часу дії навантаження, тобто можливістю регулювати роботу і відпочинок.

В основі зміни міокарду лежить перенапруження серцевого м'яза, що виявляється дистрофічними змінами, які при гострому перевантаженні можуть

привести до смерті унаслідок трепетання шлуночків, що настає при різкому порушенні функції провідності і збудливості на фоні значних біохімічних змін міокарду. На місці дистрофічних змін з'являються некрози м'язових волокон, головним чином лівого шлуночка, і розвивається рубцювата сполучна тканина, тобто міодистрофічний кардіосклероз. Такого роду зміни, обмежуючи працездатність серця, створюють умови для хронічної серцевої недостатності.

Твердження про те, що здорове серце спортсмена здатне безболісно переносити фізичні навантаження, спростовується самим життям. Патологія серцево-судинної системи у спортсменів - це реальність, не зважати на яку не можна. В основі зміни міокарду лежить перенапруження серцевого м'яза, що виявляються дистрофічними змінами, які при гострому перевантаженні можуть привести до смерті внаслідок трепетання шлуночків, що настає при різкому порушенні функції провідності і збудливості на фоні значних біохімічних змін міокарду.

На місці дистрофічних змін з'являються некрози м'язових волокон, головним чином лівого шлуночка, і розвивається рубцювата сполучна тканина, тобто міодистрофічний кардіосклероз. Такого роду зміни створюють умови для хронічної серцевої недостатності.

Крім надмірного фізичного навантаження, у виникненні патологічних змін серцево-судинної системи спортсмена істотне значення має нераціональне тренувальне навантаження, а також поєднання інтенсивного фізичного навантаження з напруженою розумовою роботою і негативними емоціями, величезну роль при цьому грає наявність осередків хронічної інфекції (ОХІ), на



фоні яких дистрофічні зміни в міокарді внаслідок фізичного перенапруження виникають частіше і навіть при не дуже інтенсивному фізичному навантаженні.

Патологічні зміни в серці, що виникають унаслідок інтоксикації з ВХІ, вперше описав Б.А.Єгоров на прикладі хронічного тонзиліту. Він назвав ці зміни тонзілокардіальним синдромом. Під терміном “тонзілокардіальний синдром” слідує розуміти зміни серцево-судинної системи, що відбуваються під дією інтоксикації, витікаючої з осередку інфекції в мигдалинах. Тонзілокардіальний синдром є поєднанням хронічного тонзиліту з різними змінами серцево-судинної системи, зокрема, з рефлекторними, дистрофічними і (або) запальними змінами міокарду .

Однією з причин виникнення симптомів загальної інтоксикації є недотримання постільного режиму під час ангіни. Чомусь вважається, що спортсмен унаслідок свого високого функціонального стану може скоротити звичайні терміни виписування на роботу після перенесеної ангіни. Проте, саме у спортсменів, враховуючи високі тренувальні навантаження, термін виписування на роботу, вірніше, допуску до тренувань після цього захворювання повинен бути подовжений. Це відноситься до будь-яких інтеркурентним захворювань.

При хронічному тонзиліті, як і при інших локалізаціях ВХІ, визначаються ті або інші патологічні зміни ЕКГ, що свідчать про запальні або дистрофічні зміни міокарду і про різні порушення ритму серця.

Порушення ритму серця при хронічному тонзиліті дуже різноманітні.

Крім екстрасистолії різного характеру, зустрічаються також порушення



провідності, дисоціація з інтерференцією і т.п. Практика показує, що у всіх випадках порушення ритму у спортсменів перш за все слід шукати ВХІ, ліквідація якого часом повністю знімає ці порушення .

При ВХІ можуть мати місце болі в лівій половині грудної клітки характеру і різної тривалості, що коле або іноді стискаючого (від декількох хвилин до декількох днів).

Все це дозволяє вважати наявність ВХІ абсолютним протипоказанням до занять не тільки спортом, але і фізичними вправами [34]. Перш ніж дати на цей дозвіл, необхідне все ВХІ ліквідовувати.

Негативний вплив ВХІ на організм при великому фізичному навантаженні виявляється в трьох напрямках. Перше - це зниження спортивної працездатності і результатів; друге - виникнення і розвиток різних захворювань, головним чином серцево-судинної системи, і третє - можливість раптової смерті унаслідок так званого “бактерійного колапсу”.

Конкретні прояви патологічних змін серця або системи кровообігу спортсмена можуть бути розділені на 2 групи.

Перша група - це істинно патологічне спортивне серце. До цієї групи входять ті захворювання серцево-судинної системи, які виникають, тобто з’являються у здорової людини під впливом нераціональних занять спортом і надмірних фізичних навантажень. До них відносяться дистрофія міокарду унаслідок гострого і хронічного фізичного перенапруження: гіпер- і гіпотонічні стани; різні порушення ритму і зміни серцево-судинної системи, що відбуваються під впливом ВХІ різної локалізації.



Основні причини, сприяючі виникненню такого роду захворювань, в значній мірі залежать від неправильних дій тренера і спортсмена.

До неправильних дій спортсмена потрібно перш за все віднести порушення розпоряджень тренера і лікаря відносно режиму. Досконале тренування вимагає від спортсмена строгого і неухильного виконання як режиму тренувального процесу, так і режиму дня, регулярного і достатнього живлення і т.д. будь-які порушення режиму, особливо при тренуваннях з високими навантаженнями, можуть бути причиною виникнення хвороби. Істотне місце займають шкідливі звички (куріння, алкоголь). Навряд чи є необхідність доводити шкідливий вплив алкоголю і нікотину. Проте для спортсменів це має особливе значення в спортивно-медичній літературі є опис випадків раптової смерті спортсменів на марафонській дистанції після випитого на дистанції коньяку або виникнення гострого інфаркту міокарду при бігу спринту після інтенсивного куріння перед стартом.

1.4. ЕКГ - об'єктивний метод оцінки функції серця

Серед методів дослідження електричної активності серцевого м'яза електрокардіографії по праву належить центральне місце. Використовування її в спортивній кардіології дозволяє, з одного боку, виявити позитивні зсуви, що виникають під впливом занять фізкультури і спортом; з іншою - своєчасно діагностувати ряд передпатологічних станів і патологічних змін, що виникають при нерациональному використуванні засобів спорту.

Не дивлячись на те, що сьогодні немає недоліку в ЕКГ - дослідженнях,

що проводяться у спортсменів, і практично створилася спортивна електрокардіографія, її можливості в оцінці стану серця спортсменів вивчені ще недостатньо.

Біоелектрична активність міокарду

Електрична активність серця дуже мала. Виражається вона в мілівольтах (мВ). Ця величина векторна, тобто вона має чисельне значення і певний напрям в просторі.

Електрична активність серця є результатом циклічного пересування іонів в клітках і міжклітинній рідині міокарду. Іони, несучі позитивний заряд, називаються катіонами. До них відносяться катіони калія (K^+), натрію (Na^+), кальцію (Ca^{2+}) і ін. Негативно заряджені іони хлору (Cl^-), вугільної кислоти (HCO_3^-) і ін.

Кожна клітка міокарду є складним комплексом органічних і неорганічних речовин, укладених в напівпроникну бічно-ліпідну оболонку (мембрану). Мембрана володіє здатністю пропускати всередину клітки і в протилежному напрямі іони, що створює умови для підтримки постійності іонного складу. Цей процес регулюється спеціальним внутрішнім і позаклітинним механізмом. Так, усередині клітки концентрація катіонів калію в 30-35 разів вище, ніж в міжклітинній рідині, і, навпаки, концентрація катіонів натрію в міжклітинній рідині в 10-20 разів більш ніж в клітці.

У зв'язку з такою різницею концентрацій іони K^+ прагнуть вийти з клітки, а іони Na^+ - увійти до неї.

В стані спокою клітинна мембрана залишається проникною тільки для



іонів K^+ . В певних кількостях він виходить з клітки, що створює умови для освіти на зовнішній поверхні клітки позитивного електричного заряду. Цей заряд перешкоджає подальшому виходу іонів K^+ з клітки (оскільки однойменні заряди відштовхуються). У зв'язку з виходом назовні іонів K^+ в клітці настає відносна збільшення аніонів (Cl^- , HCO_3^- і ін.), і внутрішня сторона мембрани набуває негативний заряд. Клітка стає поляризованою.

Рівновага протилежних зарядів зовнішньої і внутрішньої сторін мембрани клітки називається статичною поляризацією. Якщо підвести до протилежних сторін мембрани мікроелектроди, то в замкнутому ланцюзі з'являється електричний струм. Різниця потенціалів складає 90 мВ. Цей потенціал поляризованої клітки називають потенціалом спокою.

Під час збудження клітки записуються потенціал дії. Він має форму швидко наростаючої і поступово знижується монофазної кривої. В ній прийнято розрізняти окремі фази:

фазі деполяризації відповідає круто

наростаюча ділянка кривої (позначається цифрою 0), у фазі реполяризації 3 періоду - 1 - ранньої швидкої реполяризації, 2 - тривалої повільної реполяризації (часто називається "плато"), 3 - кінцевої швидкої реполяризації; період діастолі позначається цифрою 4. Клітка в період деполяризації і більшої частини деполяризації знаходиться в стані рефрактерності і не відповідає на роздратування.

Потенціал дії різко змінює проникність клітинної мембрани для іонів. При деполяризації в клітку поступають іони Na^+ , при реполяризації - Ca^{++} ; рух іонів K^+ направлений убік, протилежну руху іонів Na^+ . В період спокою,



діастоли, концентрація іонів по обидві сторони клітинної мембрани відновлюється за допомогою обмінних іонних механізмів. Переміщення іонів змінює заряд мембрани: збуджені ділянки зовні клітки стають зарядженими негативно, незбуджені - позитивно; внутрішня поверхня мембрани має заряд протилежного знака: збуджені ділянки - електропозитивні, незбуджені - електронегативні.

Тривалість потенціалу дії клітки міокарду - приблизно 300 мс, тоді як потенціал дії клітки скелетного м'яза складає всього 3 мс.

Отже, в період розповсюдження збудження клітки міокарду має два протилежно заряджених полюси і є як би маленьким генератором електричного струму. Збуджену клітку, що має два заряди однакової величини з протилежним знаком, називають диполем. Міокард складається з безлічі кліток, кожна з яких в період збудження є елементарним диполем. Величина і напрям електричного потенціалу серця є сумою алгебри електричних потенціалів всіх кліток міокарду. Серце, з погляду формування в ньому електричного потенціалу, є одним сумарним диполем.

Електричні рушійні сили (ЕРС), що виникають в окремих клітках і м'язових групах міокарду, підсумовуються між собою і утворюють результуючу величину для кожного даного моменту. Сумарна ЕРС серця є векторною величиною, і її чисельне значення і напрям умовно називається "електричною віссю серця".

Поверхню шлуночків серця можна розглядати як обширну поляризовану мембрану, що охоплює єдину величезну клітку. Закономірно змінні під час



збудження серця величина і напрям електричних потенціалів серця супроводжується зміною потенціалів і на поверхні тіла людини. Орієнтація електричних зарядів в тканинах тіла підкоряється загальним законам відповідно серцевому сумарному диполю.

В основному процесі збудження електрична вісь серця направлена вліво вниз - від негативного полюса до позитивного. Тому з поверхні тіла завжди можна зареєструвати різницю потенціалів від різних пунктів електричного поля серця.

Місця реєстрації електричних потенціалів серця називають відведеннями. Вони можуть бути прямими, коли електроди накладаються безпосередньо на поверхню серця. Таку реєстрацію потенціалів прийнято називати електрограмою (ЕГ), наприклад при операції на серці або в експерименті. Реєстрація електричної активності серця (не прямим шляхом) з поверхні тіла прийнято називати електрокардіограмою (ЕКГ).

При записі ЕКГ роздільно правого і лівого шлуночків час збудження вектори потенціалів цих шлуночків мають протилежний напрям.

При цьому в правому відділі серця збудження починається на 0,01 з раніше. Сумарний вектор обох відділів серця на ЕКГ дає картину потенціалу всього серця. А оскільки вектор потенціалів лівого шлуночка значно більше, ніж правого шлуночка, то сумарний вектор відхилятиметься вниз і вліво.

Закономірності автоматизму і проведення збудження в серці

Робота серця біологічно визначена його основними функціями: автоматизмом, збудливістю, провідністю і скоротністю, які, у свою чергу,

знаходяться залежно від нервової регуляції і гуморальних дій. Взаємозв'язок цих функцій обумовлює постійну автоматичну діяльність серця.

Автоматизм серця здійснюється системою спеціальних м'язових кліток, що становлять вузли і провідну систему. В цих м'язових утвореннях, що мають функції нервових волокон, відбуваються зародження і вироблення імпульсів, що приводять м'яз серця до збудження і скорочення.

Найбільше число імпульсів виробляється в синусному вузлі (вузол Киса-Фляка). Він розташований під зікардом стінки правого передсердя у гирла верхньої порожнистої вени. Його довжина - 10-20 мм, ширина - 3-5 мм. В синусному вузлі є два види кліток: Р - клітки, виробляючі імпульси, і Т - клітки, провідні імпульси. В синусному вузлі і поряд з ним є безліч нервових волокон симпатичного і блукаючого нервів. Кровопостачання вузла відбувається за рахунок синоатриальної артерії, що проходить через центральну частину вузла. Синусний вузол в нормальних умовах у дорослої людини утворює 60-90 імпульсів в хвилину. Він є центром автоматизму першого порядку.

Імпульс синусного вузла по трьох спеціалізованих провідних шляхах передсердя розповсюджується на міокард передсердя і досягає атріовентрикулярного вузла. Атріовентрикулярний вузол (вузол Ашоффа-Тавара) знаходиться праворуч від міжпередсердної перегородки над місцем прикріплення трьохстулкового клапана. Його довжина - 5-6 мм, ширина - 2-3 мм. Він як і синусний вузол, складається з Р - і Т - кліток, але Р - кліток в ньому значно менше. Кровопостачання вузла здійснюється з судини, що відходить від правої вінцевої артерії. В певних патологічних умовах у вентрикулярному вузлі



може вироблятися 40-60 імпульсів в хвилину. Він є центром автоматизму другого порядку.

Від атріовентрикулярного починається передсерцево-шлуночковий вузол. Він проходить уздовж міжшлуночкової перегородки, складається з кліток Пуркиньє, які мають свій в розпорядженні паралельні ряди і зовні покриті сполучно-тканинною мембраною. Довжина передсерцево-шлуночкового пучка - близько 20 мм, кровопостачання його походить з артерії атривентрикулярного пучка. Передсерцево-шлуночковий пучок ділиться на праву і ліву ніжки, кожна з яких йде по відповідній стороні міжшлуночкової перегородці. Ліва ніжка додатково ділиться на дві гілки: передню і задню. Кінцеве розгалуження ніжок передсерцево-шлуночкового пучка анастомозують з клітками Пуркиньє, розташованими під ендокардом шлуночків. Клітки Пуркиньє пов'язані безпосередньо з скоротливим міокардом шлуночків. Клітки атріовентрикулярної системи є центрами автоматизації третього порядку. Центри автоматизму другого і третього порядку підлеглі ритмічній діяльності синусного вузла. Автоматична функція водія ритму атріовентрикулярного вузла і системи передсерцево-шлуночкового пучка виявляються тільки при патологічних змінах. Імпульс від водія ритму приводить в збудження м'яза серця в певній послідовності.

В період збудження м'яз не реагує на інші імпульси, тобто володіє рефрактерністю. М'яз серця сприймає черговий імпульс її збудження лише після закінчення фази рефрактерності. Тривалість цієї фази приблизно рівна тривалості систоли шлуночків.

Функція провідності характеризується розповсюдженням збудження по провідній системі до міокарду. Збудження, починаючись в синусному вузлі, розповсюджується по трьох спеціалізованих шляхах зверху вниз на міокард спочатку правого, а потім лівого передсердя. В подальшому імпульс дещо затримується в атріовентрикулярному вузлі і переходить по стовбуру і ніжкам передсерцево-шлуночкового пучка, а потім по розгалуженнях провідної системи через синапси на скоротливий міокард, де збудження розповсюджується в 3-4 рази повільніше, ніж за системою передсерцево-шлуночкового пучка .

Формування нормальної електрокардіограми

Форма кривий ЕКГ при синхронному записі з різних ділянок тіла буде різною. Зубці або хвилі ЕКГ характеризують величину, напрям і локалізацію потенціалів серця. Відрізки ЕКГ, що знаходяться між зубцями називають сегментами, а відрізки складаються з сегменту і прилеглого зубця - інтервалами.

Горизонтальні ділянки сегментів указують на відсутність різниці потенціалів на поверхні тіла. Вони зображаються ізоелектричною лінією.

Зубці і хвилі, направлені вершиною вгору від ізоелектричної лінії, називаються позитивними, вниз - негативними. Вершина кожного зубця утворена висхідними і низхідними колінами.

Висота (амплітуда) зубців вимірюється в міліметрах. Тривалість сегментів і інтервалів кривий ЕКГ по горизонталі вимірюється в секундах (частках секунди).

Зубці мають буквені найменування: Р, (2, II, Б, Т, и. Зубці 0, Я, Б розглядаються як єдиний комплекс 011\$. Всякий позитивний зубець, що входить

в цей комплекс позначають як зубець Я, і якщо зареєстровано декілька позитивних зубців, то вони іменуються як зубці Я (прийнято позначати Я', Я'', Я''' і т.д.).

Зубцю Я передує негативний зубець 0. На ЕКГ зубець 0 завжди негативний і може бути тільки один, зубці Я тільки позитивні, а зубець Б - негативний. Зубці Р, Т і и можуть бути позитивними, негативними і двофазними. Величина і напрям зубців залежать від вектора правих і лівих відділів серця.

Розрізняють сегменти: РО, БТ і ТР, інтервали: Р-0, що складається з сегменту РО і зубця Р; \$-Т, що складається з сегменту \$Т і зубця Т; інтервал ОТ вимірюється від початку зубця 0 до кінця зубця Т.

Зубець Р виникає при розповсюдженні збудження по міокарду передсердя. Тому він називається передсердним зубцем ЕКГ. В нормальних умовах зубець Р має округлу форму, тривалість його не перевищує 0,10 - 0,11 з і амплітуда - 2-2,5 мм

Інтервал Р-С> вимірюється від початку зубця Р до початку зубця С). Сегмент РС) відповідає часу рівномірного обхвату збудженням міокарду передсердя і проведення імпульсу по атріовентрикулярному вузлу, предсердно-шлун очковому пучку, його ніжкам і волокнам Пуркиньє. Основний час сегменту РС) займає затримка проведення імпульсу в атріовентрикулярному вузлі. Ця затримка проведення збудження є фізіологічною, вона необхідна для послідовного скорочення спочатку передсердя, а потім шлуночків. Відсутність затримки збудження привела б до одночасного скорочення цих відділів серця, і

переміщення крові з передсердя в шлуночки стало б неможливим.

Сегмент РС) розташований на рівні ізоелектричної лінії і має горизонтальний напрям запису. Тривалість інтервалу Р-С) в нормі 0,12 - 0,20з.

Комплекс СШБ є початковою частиною шлуночкового комплексу, сегмент БТ і зубець Т - кінцева частіша шлуночкового комплексу. Комплекс С)Р.8 утворюється в результаті збудження міокарду шлуночків. Першою збуджується міжшлуночкова перегородка, потім шлуночки. Хвиля збудження по перегородці рухається зліва направо, по шлуночках від ендокарду до епікарду. Тривалість комплексу С)ІС8 не повинна перевищувати 0,07-0,11 з. В нормі тривалість зубця О не повинна перевищувати 0,01 з.

Сегмент 8Т відповідає періоду рівномірного обхвату збудженням міокарду обох шлуночків. Оскільки при цьому різниці потенціалів немає, то в нормальних умовах сегмент 8Т розташовується на рівні ізоелектричної лінії. Патологічною зміною вважається зсув сегменту 8Т на 1 мм або більше від рівня ізоелектричної лінії вгору або вниз.

Зубець Т відповідає процесу виходу шлуночків із стану збудження, тобто процесу реполяризації. Тривалість зубця Т не визначається, його висота в

нормальних умовах варіює від 2 до 10 мм. Він має закруглюючу вершину, пологий висхідний і крутий низхідний частину.

Зубець u іноді реєструється в інтервалі діастолі ЕКГ після зубця Т. Його походження пов'язують із запізнюванням реполяризації окремих ділянок міокарду шлуночків. Його амплітуда складає 2-3 мм.

Інтервал С)-Т умовно називається електричною систолою серця. Тривалість його вимірюється від початку зубця О до кінця зубця Т. Тривалість цього інтервалу залежить від частоти ритму серця: чим частіше ритм, тим тривалість С)-Т коротше (дод.В).

Весь серцевий цикл електричної активності реєструється інтервалом Я-Я.



РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Методи дослідження

Для вирішення поставлених в роботі задач нами були використані наступні методи:

1. Аналіз психологічної, педагогічної та навчально-методичної літератури.
2. Теоретичний аналіз і синтез.
3. Педагогічні спостереження.
4. Педагогічні експерименти:
 - а) констатуючий;
 - б) формуючий.
5. Математико-статистична обробка отримання даних .

При вивченні літературних джерел основна увага зверталась на одержання інформації про фізіологічні особливості серця; адаптацію серця до фізичних навантажень; вплив надмірного фізичного навантаження на виникнення патології серця; методи об'єктивної оцінки функції серця.

Загалом було опрацьовано джерел.

Теоретичний аналіз і синтез застосовувались з метою визначення проблеми, об'єкту та предмету наукового дослідження. Були розглянуті та класифіковані явища і процеси педагогічної діяльності, визначені найсуттєвіші їх ознаки та властивості. Це сприяло науковому обґрунтуванню та розробці методики дослідження фізичної працездатності спринтерів. Крім того теоретичний аналіз і синтез використані при інтерпретації результатів

формуючого експерименту.

Метод педагогічного спостереження був використаний для контролю за поведінкою спортсменів під час проведення педагогічного експерименту, та реакцією їх серцево-судинної системи на дозовані фізичні навантаження.

Констатуючий педагогічний експеримент передбачав:
розподіл

спортсменів на групи на основі даних диспансерних оглядів; вивчення чинників, що впливають на розвиток патологічних змін серця спортсменів; електрокардіографічне дослідження за системою Л.А.Бутченко [6] у спокої зразу ж після закінчення дозованого фізичного навантаження і на третій хвилині відновлення.

Формуючий педагогічний експеримент передбачав дослідження рівня фізичної працездатності спринтерів у залежності від виду дозованого фізичного навантаження.

2.2. Організація дослідження

Нами було обстежено 20 спортсменів (чоловіків) у віці 19-20 років, спортивної кваліфікації КМС і I розряду, що займаються циклічним видом спорту - спринтерським бігом. Обстежуваних спортсменів ми розділили на дві групи: перша група - з фізіологічними змінами функції серця як наслідок адаптації до фізичних навантажень; друга група - з патологічними змінами функції серця, викликаних надмірним фізичним навантаженням і наявністю осередків хронічної інфекції. Перша група складала 65% (13 чоловік), друга -

35% (7 чоловік) від всієї кількості обстежених спортсменів.

Обстеження проводилося протягом 2022-2023 років. Обстеження проводилося на одноканальному електрокардіографі ЗК1Т-03Н2 з пір'яним записом на теплочуттєвому діаграмній стрічці в 12 загальноприйнятих відведеннях за системою Л.А.Бутченко [5] у спокої, зразу ж після закінчення дозованого фізичного навантаження і на третій хвилині відновлення. Як фізичне навантаження випробовуваному пропонувалося виконати 30 присідань.

У спокої, в положенні лежачи у обстежуваного спортсмена проводився запис 3-х стандартних відведень, 3-х посилених відведень від кінцівок і 6 - грудних відведень.

Для запису трьох стандартних відведень електроди накладали на правій руці (червона маркування), на лівій руці (жовте маркування) і на лівій нозі (зелена маркування). Ці електроди попарно підключали до електрокардіографа для реєстрації кожного з трьох стандартних відведень. Четвертий електрод встановлювався на праву ногу для підключення заземлюючого дроту (чорне маркування).

Стандартні відведення від кінцівок ми реєстрували в наступному попарному підключенні електродів:

I відведення - права рука (-) і ліва рука (+).

II відведення - права рука (-) і ліва нога (+).

III відведення - ліва нога (+) і ліва рука (-).

Знаки (+) і (-) позначають відповідні підключення електродів до різних полюсів гальванометра (позитивному і негативному).

До - табличний коефіцієнт.

Стандартна помилка середньої арифметичної (M) обчислюється по формулі:

$$m = \pm \frac{Q}{\sqrt{n}}$$

де: Q) - розмах варіювання;

n - кількість

обстежених.

Після проведеного розподілу спортсменів на групи на основі даних диспансерних оглядів, вивчення чинників, що впливають на розвиток патологічних змін серця спортсменів і електрокардіографічного дослідження за системою Л.А.Бутченко [6] у спокої зразу ж після закінчення дозованого фізичного навантаження і на третій хвилині відновлення ми дослідили фізичну працездатність спринтерів обох груп у залежності від виду фізичного навантаження. Для цього ми підібрали два види навантажень: 1 - легке (5-ти хвилинне сходження на сходинку в заданому режимі); 2 - середнє (9-ти хвилинне педалювання на велоергометрі із збільшенням навантаження).

Для контролю рівня фізичної працездатності спринтерів було застосовано функціональну пробу PWC170 •

Функціональна проба PWC170 використовувалась для визначення аеробного компонента фізичної працездатності спортсменів. Тест виконувався на стандартному стаціонарному велоергометрі: тривалість педалювання - не менше 9 хвилин. Швидкість педалювання 60 об/хв. За цей час навантаження збільшується удвоє (через 3 і 6 хвилин). ЧСС вимірювалось протягом останніх

15 с кожної трихвилинної сходинок, а збільшення тестового навантаження регулювалось так, щоб ЧСС до закінчення тесту збільшилось до 170 уд/хв.

Початкове навантаження визначалось так: Івт на 1 кг ваги досліджуваного. З таким навантаженням той, хто приймає участь у дослідженні, обертає педалі велоергометра протягом перших трьох хвилин (перша сходінка тесту). Після вимірювання ЧСС, встановлювалось наступне навантаження згідно табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Розрахунок навантаження з 4-ої по 6-ту хвилину в залежності від величини ЧСС наприкінці 3-х хвилин

ЧСС в кінці 3-х хвилин тесту, уд/хв.	На скільки відсотків необхідно збільшити навантаження 2-ої спроби
менше 100	на 70
від 101 до 110	на 60
від 111 до 120	на 50
від 121 до 130	на 40
від 131 до 140	на 30
від 141 до 150	на 20
від 151 до 160	на 10

Навантаження третьої спроби підбиралися за таким же принципом (табл.2.2).

Таблиця 2.2

Розрахунок збільшення навантаження з 7-ї по 9-ту хвилину в залежності від величини ЧСС наприкінці 6-ї хвилини

ЧСС в кінці 6-ої хвилини тесту, уд/хв.	На скільки відсотків необхідно збільшити навантаження
менше 130	на 70
від 131 до 140	на 50
від 141 до 150	на 30
від 151 до 165	на 10

Примітка: якщо величина ЧСС у кінці першої стадії тесту (в кінці 3-ї хв) перевищувала 155 уд/хв, тест зупинявся. Тест повторювався в інший день, зменшивши завантаження першого ступеня тесту на 2.

Умовні позначення: W_1 - потужність першого навантаження

W_2 - потужність другого навантаження

V_3 - потужність третього

навантаження t_1 - ЧСС під час

першого навантаження t_2 - ЧСС під

час другого навантаження t_3 - ЧСС під

час третього навантаження

Фізична працездатність визначалась за формулою В.Л.Карпмана (Наводиться за С.Б.Тихвинським) :

$$\Phi\Pi_{170} = \frac{170-C}{\pm 3-\Gamma_1} \cdot V_3 - W_1 \cdot t_1 \cdot B_t$$

До числа простих і побічних методів визначення $\Phi\Pi_{170}$ можна віднести функціональну пробу Руфьє і Гарвардський степ-тест .

Проба Руфьє. У досліджуваного, який знаходиться в положенні лежачи на

спині протягом 5 хв, визначають пульс за 15 с (РД; потім протягом 45 с досліджуваний виконує 30 присідань. Після закінчення навантаження досліджуваний лягає, і у нього знову підраховується пульс за перші 15 с (Р₂), а потім — останні 15 с першої хвилини періоду відновлення (Р₃). Оцінку працездатності серця проводять за формулою:

$$\text{Індекс Руфьє} = \frac{P_{\Delta} - 200}{10}.$$

Оцінка індексу, менше 3 - висока працездатність; 4-6 - добра; 7-9 середня; 10-14 - задовільна; 15 і вище - погана.

$$\text{Індекс Руфьє-Діксона} = \frac{P_{\Delta} - 200}{10}.$$

Оцінка індексу: від 0 до 2,9 - добрий; від 3 до 6 - середній; від 6 до 8 - задовільний; вище 8 - поганий.

Гарвардський степ-тест - розроблений в Гарвардській лабораторії по вивченню втоми у 1936 р. . Тест заключається в підйомах на сходинку 50 см з частотою 30 разів у хвилину. Якщо досліджуваний втомлюється і не може підтримувати заданий темп, підйоми припиняються і фіксується тривалість роботи в секундах до моменту зниження темпу. Тривалість не повинна перевищувати 5 хв. Кожен підйом виконується на 4 рахунки (краще під

метроном): раз - однією ногою на сходинку, два - другою, три - однією ногою на підлогу, чотири - другою. Висота сходинки і тривалість навантаження залежать від статі, віку і величини поверхні тіла (табл.2.3) .

Таблиця 2.3

Висота сходинки і тривалість навантаження Гарвардського степ-тесту в залежності від статі, віку і величини поверхні тіла

Стать	Вік, років	Поверхня тіла, м ²	Висота сходинки	Тривалість тесту, хв
Хлопчики і дівчатка	до 8	–	35	2
Хлопчики і дівчатка	8-12	–	35	3
Дівчатка - дівчата	12-18	–	40	4
Хлопчики - юнаки	12-18	Менше 1,85	45	4
Хлопчики - юнаки	12-18	Більше 1,85	50	4

У досліджуваного, після виконання фізичного навантаження в положенні сидячи вимірюють ЧСС в інтервалах 1 хв. — 1 хв. 30 с. (Р_і), 2 хв. — 2 хв. 30с. (Р_а) і 3 хв. - 3 хв. 30 с. (Р_з) відновлювального періоду. За тривалістю виконаної роботи і (в секундах) і ЧСС у відновлювальному періоді вираховують індекс Гарвардського степ-тесту (ІГСТ), який дозволяє судити про функціональний стан серцево-судинної системи і працездатності організму:

$$ІГСТ = \frac{t \cdot 100}{(P_1 + P_2 + P_3) \cdot 2'}$$

Величина індексу оцінюється як низька (погана), якщо вона менше 55, нижче середньої - 56-64, середня - 65-79, вище середньої (добра) - 80-89, відмінна - більше 90.

РОЗДІЛ 3. ВПЛИВ ДОЗОВАНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА РІВЕНЬ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ СПРИНТЕРІВ ЗЛ. Фізіологічні і патологічні зміни серця спортсменів-спринтерів

Результати дослідження 1-ї групи спортсменів Провівши електрокардіографічні вимірювання досліджуваних, що займаються спринтерським бігом, ми змогли виявити фізіологічні і патологічні зміни серця спортсменів 1 групи (табл.3Л).

Електрокардіографічні показники у спокої

Таблиця 3.1

№ з.п.	ЧСС уд/хв	Пово-рот осі серця	Інтервали					Зубець			ІНТЕ рвал БТ	Зубець			Ритм
			P	P<3	(ЗЯБ	(}T	т	P1	P2	P3		T1	T2	тз	
1	70	управо	0,10'	0,14'	0,08'	0,34' (0,34')	0,85'			-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
2	58	верх ДО задн.	0,10'	0,18'	0,08'	0,40' (0,37')	1.02'		-ни	-44	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	Бради кардія
3	65	вліво	0,06'	0,16'	0,10'	0,36 (0,38')	0,92'	+N	+кг	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	+N	-ЧУГ	+N	править. синусів.
4	60	з тенд. управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,38' (0,37')	0,99'			-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
5	71	типИ	0,10'	0,18'	0,10'	0,40' (0,34')	0,84'		-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ		-ЧУГ	править. синусів.
6	61	вліво	0,10'	0,12'	0,10'	0,37' (0,37')	0,97'		-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
7	68	типИ	0,10'	0,14'	0,10'	0,35' (0,35')	0,88'	+14	-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
8	69	верх ДО задн.	0,10'	0,12'	0,10'	0,35' (0,34')	0,87'		-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
9	73	управо	0,08'	0,12'	0,10'	0,33' (0,33')	0,82'	+И	-ЧУГ		ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
10	64	управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,38' (0,36')	0,94'		-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
11	80	управо	0,10'	0,16'	0,10'	0,32' (0,32')	0,75'	+И	-то	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
12	62	типN	0,08'	0,12'	0,10'	0,39' (0,39')	0,96'		-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ	-ЧУГ	-ЧУГ	править. синусів.
13	55	управо	0,08'	0,12'	0,08'	0,39' (0,38')	1,09'		-ЧУГ	-ЧУГ	ізоеле-ктрпчн.	-ЧУГ		-ЧУГ	Бради кардія
	M=65 и=±2		M=0,09 т=±0,003	M=0,14 т=±0,005	M=0,07 т=±0,002	M=0,36 т=±0,005	M=0,9 т=±0,03								

Частота серцевих скорочень (ЧСС) склала 65 ± 2 уд/хв. У 10% (2 чол.) обстежуваних була виявлена брадикардія (ЧСС менше 60 уд/хв), як результат переважання парасимпатичного тону унаслідок тренування витривалості. У інших 55% (11 чол.) був виявлений синусний (правильний) ритм серця.

Поворот осі серця (положення серця) виявлений у 30% (6 чол.) - управо, у 10% (2 чол.) - верхівкою назад і у 15% (3 чол.) - тип норми, - цей прояв нормального фізіологічного положення серця. У 10% (2 чол.) обстежуваних виявили виражений поворот осі серця вліво, що дозволяє говорити нам про переважання гіпертрофії лівого шлуночка. Інтервали Р, РС), СЖ-Б, ОТ, ЯЯ у всіх 65% спортсменів знаходяться в межах норми і склали:

Інтервал Р = $0,09 \pm 0,003$ с. (норма);

Інтервал РО = $0,14 \pm 0,005$ с. (норма);

Інтервал 0118 = $0,09 \pm 0,002$ с. (норма);

Інтервал ОТ = $0,36 \pm 0,005$ с. (норма);

Інтервал ІЩ = $0,9 \pm 0,03$ с. (норма).

Зубці Р1, Р2, Р3 - деполяризації передсердя, що відображають процес, у всіх 65% спортсменів позитивні, їх висота в межах норми. Інтервал 8Т - період збудження міокарду шлуночків - ізоелектричний тобто в нормі.

Зубці Т1, Т2, Т3 - що відображають процеси реполяризації міокарду шлуночків позитивні, їх висота знаходиться в межах норми.

Після запису виконаного спортсменами дозованого фізичного навантаження, яке полягало в 30 присіданнях, було проведено повторну електрокардіограму і результати записані у таблицю 3.2.

Електрокардіографічні показники після дозованого фізичного навантаження

№	ЧСС з.п. уд/хв	Поворот осі серця	Інтервали					Зубець			Інте звал БТ	Зубець			Ритм
			P	p<3	(21«	<3T	ЮІ	P1	P2	P3		T1	T2	T3	
1	105	управо	0,10'	0,12'	0,08'	0,32' (0,27')	0,57'	+N			ізоеле- ктрпчн.				правильн. тахисард.
2	98	верх до задн.	0,10'	0,16'	0,08'	0,28' (0,27')	1,61'				ізоеле- ктрпчн.		Ж		правильн. тахисард.
3	110	вліво	0,08'	0,12'	0,08'	0,30 (0,28')	0,54'				ізоеле- ктрпчн.				правильн. тахисард.
4	100	з тенд. управо	0,10'	0,12'	0,10'	0,38' (0,37')	0,60'				ізоеле- ктрпчн.				правильн. тахисард.

Продовження табл. 3.2

5	120	тип І	0,08'	0,10'	0,08'	0,28' (0,26')	0,50'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
6	100	вліво	0,10'	0,12'	0,10'	0,32' (0,28')	0,60'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
7	110	тип ІІ	0,08'	0,12'	0,10'	0,27' (0,27')	0,54'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
8	105	верх до задн.	0,10'	0,12'	0,10'	0,30' (0,30')	0,57'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
9	116	управо	0,06'	0,10'	0,06'	0,28' (0,26')	0,52'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
10	98	управо	0,10'	0,16'	0,08'	0,30' (0,29')	0,62'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
11	120	управо	0,08'	0,10'	0,08'	$\frac{3}{4} p_{\text{ч}} > K > \frac{3}{4} p_{\text{ср}}$	0,50'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
12	100	тип І	0,10'	0,12'	0,08'	0,30' (0,28')	0,60'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
13	90	управо	0,08'	0,12'	0,08'	0,32' (0,30')	0,67'	+N	+N	+N	ізоеле- ктрпчн.	+N	+N	+N	правильн. тахикард.
	M=105 ш=±9		M=0,09 т=± 0,003	M=0,12 т=± 0,005	M=0,08 т=± 0,003	M=0,29 т=± 0,003	M=0,57 т=± 0,01								

Після фізичного навантаження ЧСС у спортсменів 1-ї групи склала 105 ± 9 уд/хв. (тахікардія із збереженням правильного ритму серця). Тривалість інтервалів PQ, QT і RR залежить від ритму серця: чим ритм частіше, тим тривалість цих інтервалів коротше.

У всіх 65% (13 чел.) 1-ї групи тривалість інтервалів PQ, QT і RR склали:

Інтервал PQ = $0,12 \pm 0,005$ с.

Інтервал QT = $0,29 \pm 0,003$ с.

Інтервал RR = $0,57 \pm 0,01$ с.



Вся решта показників електрокардіограми залишилася без зміни і знаходилася в межах норми.

Дуже важливим у нашому дослідженні було визначення стану вищевказаних показників після періоду відновлення, який становив 3 хвилини (табл.3.3).

Електрокардіографічні показники після 3-х хвилин відновлення

№ 3.П	ЧСС уд/хв	Поворот осі серця	Інтервали					Зубець			ІНТЕ рвал ST	Зубець			Ритм
			P	PQ	QRS	QT	RR	P1	P2	P3		ті	T2	тз	
і	70	управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,34' (0,34')	0,85'	+	N	+	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
2	55	верх до задн.	0,08'	0,12'	0,08'	0,39' (0,39')	1,09'	+	+	N	ізоеле- ктрпчн.	-E	-E	+	правпльн. браднкар.
3	60	вліво	0,10'	0,14'	0,10'	0,38' (0,27')	0,99'	+	+	+	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
4	62	з тенд. управо	0,08'	0,12'	0,10'	0,40' (0,39')	0,96'	+	+	N	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
5	75	тип I	0,10'	0,14'	0,10'	0,35' (0,33')	0,80'	+	+	+	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
6	60	вліво	0,10'	0,14'	0,10'	0,38' (0,38')	0,99'	+	+	+	ізоеле- ктричн.	+	-E	+	правпльн. сішусів.
7	72	типи	0,08'	0,16'	0,08'	0,36' (0,34')	0,83'	+	+	“1”	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
8	70	верх до задн.	0,10'	0,12'	0,10'	0,36' (0,34')	0,85'	~E	+	+	ізоеле- ктричн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
9	74	управо	0,10'	0,16'	0,10'	0,35' (0,33')	0,81'	4-	+	+	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
10	64	управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,38' (0,36')	0,94'	+	+	N	ізоеле- ктрпчн.	-E	-E	+	правпльн. сішусів.
11	75	управо	0,10'	0,16'	0,10'	0,35' (0,33')	0,80'	+	+	+	ізоеле- ктрпчн.	+	+	+	правпльн. сішусів.
12	64	тип III	0,10'	0,16'	0,08'	0,40' (0,39')	0,94'	"E	+	+	ізоеле- ктріпін.	+	+	+	правпльн. сішусів.
13	55	управо	0,08'	0,12'	0,08'	0,39' (0,39')	1,09'	-E	+	+	ізоеле- ктріпін.	+	+	+	правпльн. браднкар.
	M=66 IPI=±6		M=0,09 I=± 0,001	M=0,14 I=± 0,003	M=0,09 I=± 0,001	M=0,37 I=± 0,005	M=0,92 I=± 0,02								

Після 3-х хвилин відновлення у 10% (2 чол.) спортсменів 1-ї групи була виявлена брадикардія (ЧСС менше 60 уд/хв.), у інших 55% (11 чол.) виявлений синусний ритм.

Вся решта показників ЕКГ повернулася до початкового рівня і складала:

Інтервал P = $0,09 \pm 0,001$ с.

Інтервал PQ = $0,014 \pm 0,003$ с.

Інтервал QRS = $0,009 \pm 0,001$ с.

Інтервал QT = $0,37 \pm 0,005$ с.

Інтервал RR = $0,92 \pm 0,002$ с.

Зубці P1, P2, P3 - позитивні, їх висота в межах норми.

Інтервал ST - ізоелектричний.

Зубці T1, T2, T3 - позитивні, їх висота в межах норми. Реакція на фізичне навантаження у всіх спортсменів з 1 групи з фізіологічним спортивним серцем адекватна.

Результати дослідження 2-ї групи спортсменів Спортсмени, віднесені до цієї групи скаржилися на безпосередні болі в області серця, стискаючого і коле характеру, на відчуття перебоїв в роботі серця. З бесіди з лікарем з'ясувалося, що у них були осередки хронічної інфекції (хронічний бронхіт, тонзиліт, каріозні зуби). Ми привели у всіх 35% (7 чел.) спортсменів електрокардіографічне дослідження і виявили патологічні зміни функції серця, викликані впливом надмірних фізичних навантажень на фоні осередків хронічної інфекції (табл. 3.4).

Електрокардіографічні показники у спокої

Таблиця 3.4

№ з.п.	ЧСС _{УЛХВ}	Пово-рот ОСІ серця	Інтервали					Зубець			ІНТЕ звал БТ	Зубець			Рптм
			P	P<5		(ЗТ)	ИІ	P1	P2	P3		T1	T2	T3	
i	67	ТІШ п	0,10'	0,14'	0,10'	0,35' (0,35')	0,90'	+14	+IM	+и	I,ти аУР опущ.	+N	+ сн	-	правильн. синусів.
2	85	вліво	0,08'	0,12'	0,10'	0,33' (0,31')	0,71'	+14	-	-	I,ти аУР опущ.	+ сн	+ сн	-	правильн. синусів.
3	67	управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,38 (0,35')	0,90'		+14	+к	ізоеле- ктрпчн.	-нч		+14	правильн. синусів.
4	57- 83	управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,36' (0,38')	1,06' 0,72'	-ни	+и	+14	ізоеле- ктрпчн.	+14	-ни	+И	не має рації, аритмія
5	45- 79	управо	0,10'	0,12'	0,10'	0,36' (0,32')	0,76' 0,34'		+14		ізоеле- ктрпчн.	+и	+К	-	не має рації, аритмія
6	79	управо	0,10'	0,14'	0,10'	0,32' (0,32')	0,76'	+14		+и	ізоеле- ктрпчн.	+и	+ сн	-	правильн. синусів.

7	72	управо	0,10'	0,14'	0,12'	0,34' (0,34')	0,83'	-ни	ВЫС.	аУР ВЫС.	I,II,III аУТ зазубр, юзшнр.	ж	+И	-44	правпльн. синусів.
	M=74 T=±12		.1=0,09 T=±0,003	M=0,13 T=±0,003	M=0,10 i=±0,00	M=0,35 T=±0,003	M=0,82 T=±0,003								

Частота серцевих скорочень (ЧСС) склала у 25 % (5 чол.) спортсменів 74 ± 12 уд/хв., у 10% (2 чол.) спостерігаються неправильний ритм серця 57-83 і 45-79 уд/хв. Це явище синусної аритмії, що характеризується поступовим почастішанням і зменшенням ЧСС.

Поворот осі серця (положення серця) - у 5% (1 чол.) - тип норми - це фізіологічне положення серця, у 5% (1 чол.) - вліво, що дозволяє говорити нам про переважання гіпертрофії лівого шлуночка; і у 25% (5 чол.) - поворот осі серця управо - це дозволяє нам говорити про переважання гіпертрофії правого шлуночка, що є патологічним явищем.

Інтервали Р, РС>, СЖБ у всіх спортсменів 2-ї групи знаходилися в межах норми і склали:

Інтервал Р = $0,09 \pm 0,003$ с.

Інтервал РС> = $0,13 \pm 0,003$ с.

Інтервал 0118 = $0,10 \pm 0,003$ с.

Інтервал ОТ = $0,35 \pm 0,003$ с.

Інтервал ЯЯ у 25% (5 чол.) обстежуваних склав $0,82 \pm 0,003$, у інших 10% (2 чол.) у яких виявлена синусна аритмія, інтервал ЯК склав 1,06-0,72 і 0,76-1,34 с.

Зубець Р1, у всіх спортсменів позитивний, його висота в межах норми.



Зубець P2 у 25% (5 чол.) спортсменів позитивний, його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) позитивний, але понижений і у 5% (1 чол.) - високий і зазублений.

Зубець P3 у 20% (4 чол.) позитивніш, його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) позитивний, але понижений; 5% (1 чол.) негативний і у 5% (1 чол.) у відведенні aУР високий.

Зубець Р відображає процеси деполяризації правого і лівого передсердя, відхилення його висоти від норми є патологічним явищем.

Інтервал БТ у 20% (4 чол.) ізоелектричний (норма), у 10% (2 чол.) в II, III стандартних і посиленому a\T відведення - опущений. I у 5% (1 чол.) інтервал 8T в II, III стандартних і посиленому aУT відведеннях зазублений, розширений.

Інтервал 8T відповідає періоду рівномірного обхвату збудженням міокарду обох шлуночків, оскільки при цьому різниці потенціалів немає, то в нормі БТ розташовується на рівні ізоелектричної лінії. Патологічним вважається зміщення 5T на 1 мм і більше від рівня ізоелектричної лінії вгору або вниз.

Зубець Т1 у 30% (6 чол.) позитивний, його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) позитивний, але понижений.

Зубець Т2 у 20% (4 чол.) позитивний, його висота в межах норми, у 15% (3 чол.) позитивний, але понижений.

Зубець Т3 у 10% (2 чол.) позитивний, його висота в межах норми, у 25% (5 чол.) негативний.



У 15 % (3 чол.) проба з фізичним навантаженням не проводилася оскільки у них у спокої були виявлені порушення процесів реполяризації і уповільнення внутрішньшлуночкової провідності, ознаки навантаження на лівий шлуночок. Проба з фізичним навантаженням при цих явищах протипоказана.

У інших 20% (4 чол.) після дозованого фізичного навантаження частота серцевих скорочень склала 110 ± 7 уд/хв.

Інтервал Р = $0,09 \pm 0,003$ с.

Інтервал РС > = $0,12 \pm 0,003$ с.

Інтервал СЖ-Б = $0,1 \pm 0,003$ с.

Інтервал С > Т = $0,30 \pm 0,003$ с.

Інтервал ІЕ = $0,54 \pm 0,003$ с.

Тривалість інтервалів РС), ОТ і ЯЕ залежить від ритму серця: ніж ритм частіше, тим тривалість цих інтервалів коротше.

Зубці Р1, Р2, Р3 у всіх обстежуваних спортсменів були позитивними, їх висота в межах норми.

Інтервал 8Т ізозлектричний - варіант норми.

Зубець Т1 у 5% (1 чол.) - позитивний, його висота в межах норми, у 10% (2 чол.) - позитивні, але понижені, і у 5% (1 чол.) негативний.

Зубець Т2 у 5% (1 чол.) - позитивний, його висота в межах норми, у 10% (2 чол.) - позитивний, але понижений, у 5% (1 чол.) - негативний.

Зубець Т3 у 5% (1 чол.) - позитивний. Його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) - позитивний, але понижений і у 10% (2 чол.) - негативні.



Після фізичного навантаження у спортсменів виявлено погіршення метаболічних процесів і процесів реполяризації в міокарді.

Електрокардіографічні показники після 3-х хвилин відновлення

№ з.п	ЧСС, уд/хв	Пово- рот осі серця	Інтервали					Зубець			Інте звав ST	Зубець			Ритм
			P	PQ	QRS	QT	RR	P1	P2	P3		T1	T2	T3	
1	70	управо	ОДО'	0,12'	0,10'	сд со со О о	0,85'	+N	+ N	+ N	ІДІЛИ aVF опущ.	+ зн	+ ЗН	-	правпльн. синусів.
2	84	верх до задн.	ОДО'	0,14'	ОДО'	0,38 (0,35')	0,90'	+N	+ N	+ сн.	ізоеле- ктрпчн.	+ N	+ N	+ N	правпльн. синусів.
3	67	вліво	ОДО'	0,14'	ОДО'	0,38 (0,35')	0,90'	+N	+ N	+ сн.	ізоеле- ктрпчн.	+ N	+ N	+ N	правпльн. спнусів.
4	111	з тенд. управо	0,06'	0,12'	0,06'	0,30' (0,27')	0,54'	+N	+ N	+ N	ізоеле- ктрпчн.	+ N	+ N	+ N	правп. льн. тахікард.
5	50-80	тип К	ОДО'	0,12'	0,10'	0,28' (0,26')	1,19'	+N	+ N	+ N	ізоеле- ктрігчн.	+ N	+ N	-E N	не має реакції, аритмія
6	67	вліво	0,08'	0,12'	0,10'	0,32 (0,35')	0,85'	+N	+ N	+ сн.	ізоеле- ктрпчн.	+ N	+ N	+ N	правпльн. спнусів.
7	67	тіш N	0,10'	0,14'	0,10'	0,38 (0,35')	0,90'	+N	+ N	T сн.	ізоеле- ктрпчн.	+ N	+ N	+ N	правпльн. спнусів.
M=68 T=±5			M=0,09 T=±0,003	M=0,12 T=±0,003	M=0,09 T=±0,003	M=0,31 T=±0,003	M=0,87 T=±0,003								

Після 3-х хвилин відновлення ЧСС у 10% спортсменів склала 68 ± 5 уд/хв. Причому у 5% (1 чол.) спостерігалася синусна аритмія (50-80 уд/хв.), у 5% (1 чол.) відновлення не відбулося - спостерігалася тахікардія (111 уд/хв.).

Інтервал P = $0,09 \pm 0,003$ с.

Інтервал PQ = $0,12 \pm 0,003$ с.

Інтервал QRS = $0,09 \pm 0,003$ с.

Інтервал QT = $0,31 \pm 0,003$ с.

Інтервал RR = $0,87 \pm 0,003$ с.

Зубці P1, P2 у всіх обстежуваних спортсменів позитивні, їх висота в межах норми.

Зубець P3 у 15% (3 чол.) позитивніш, його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) - позитивний, але понижений.

Інтервал ST у всіх обстежених спортсменів ізоелектричний - показник

норми.

Зубець Т1 у 15% (3 чол.) - позитивний, його висота в межах норми, 5% (1 чол.) - позитивний, але понижений.

Зубець Т2 у 15% (3 чол.) - позитивний, його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) - позитивний, але понижений.

Зубець Т3 у 15% (3 чол.) - позитивний, його висота в межах норми, у 5% (1 чол.) - негативний.

У обстежених спортсменів знайдені порушення метаболічних процесів в міокарді, синусна аритмія 50-80 уд/хв., реакція на фізичне навантаження не адекватна.

3.2. Оцінка рівня фізичної працездатності спринтерів за тестом PWC170

Фізична працездатність є інтегральним виразом можливостей людини, входить в поняття його здоров'я і характеризується рядом об'єктивних факторів. До них відносяться: тіло будова і антропометричні показники; потужність, ємність і ефективність механізмів енергопродукції аеробним і анаеробним шляхом; сила і витривалість м'язів, нейром'язова координація; стан опорно-рухового апарату; нейроендокринна регуляція як процесів енерготворення, так і використання існуючих в організмі енергоресурсів;

с ~ $1 \text{ Вт} = 6,12 \text{ кгм-хв}^{-1}$; $1 \text{ Дж} = 1 \text{ Нм}$ (Ньютон - сила, яка тілу масою 1 кг надає прискорення 1 м-с^{-2})¹.

У різних людей розвиток окремих компонентів фізичної працездатності різко відрізняється. Вона залежить від спадковості і зовнішніх умов; професії, рівня або характеру фізичної активності, виду спорту. Кореляція між окремими



психічний стан. Кількісною мірою фізичної працездатності прийнято рахувати одиниці роботи: кілограмометр (кгм), вати (Вт), джоулі (Дж), ньютони (Н). Ці одиниці рівні між собою і анаеробної потужності. Проте зв'язок між фізичними якостями, наприклад, гнучкістю і м'язовою силою, з одного боку, і аеробною потужністю - з другого, може не спостерігатися. Так, у важкоатлетів з відмінно розвинутою мускулатурою і хорошою координацією аеробні показники можуть бути невисокими. За даними показники тесту PWC170 у гімнастів високої кваліфікації коливаються в тих же межах, що і у нетренованих людей.

У більш вузькому смислі фізичну працездатність розглядають як функціональний стан серцево-судинної і дихальної систем. Такий підхід цілком оправданий для людей які не займаються спортом, так як, з одного боку, у повсякденному житті інтенсивність фізичної активності невисока і має виражений аеробний характер (лімітується системою транспорту кисню - зовнішнє дихання, серцево-судинна система, кров). З другого боку, виникнення серцево-судинних захворювань в дитячому віці заставляє звернути увагу на кардіоваскулярний аспект здоров'я. Тому при масових дослідженнях часто обмежуються визначенням максимуму аеробної потужності ($\dot{V}O_2 \max$), що цілком обгрунтовано прийнято рахувати головним фактором фізичної працездатності.

Чи існують межі фізичних можливостей людини і його фізичної працездатності? Якщо є, то які вони? Мабуть, межа фізичної працездатності визначається оптимальними рівнями продукції і утилізації енергії, необхідної для здійснення рухових дій.



Ведучими факторами, від яких залежить продукція і утилізація енергії, є генетична обумовленість і тренування. Спадковість забезпечує організм певними можливостями енергопродукції. Для досягнення успіху необхідно максимілізувати або ж контролювати здібність виробляти енергію і використовувати її найбільш ефективно. Навіть, якщо людина народилась із природними задатками фізичної працездатності, їй все ж таки необхідно напружено тренуватися, щоб реалізувати закладений потенціал. Ефективній реалізації цього потенціалу в значній мірі сприяє зв'язок науки з фізичним вихованням. Фізіологи в галузі фізичної культури і спорту досліджують різні методики фізичного виховання, щоб знайти шляхи підвищення фізичної працездатності спортсменів. Не дивлячись на те, що ми не в змозі змінити свій генетичний код (через відсутність можливості вибрати собі батьків), ми все ж в змозі значно підвищити свої фізичні кондиції. Можна не володіти завидними природними атлетичними задатками, але в результаті занять фізичними вправами можна реально довести свої спадкові можливості до такого рівня, який дозволить досягнути поставленої мети. Правильно організовані заняття фізичними вправами є одним із самих надійних шляхів підвищення фізичної працездатності.

Для оцінки рівня фізичної працездатності в практиці світового спорту запропоновано більше 200 різних моделей фізичних навантажень, які використовують у вигляді тесту для визначення функціональних можливостей організму [3, 16,]. Фізичну працездатність частіше вивчають у лабораторних умовах при моделюванні фізичних навантажень або на велоергометрі

(велоергометрия), при сходженні на сходинку (степ-тест), або при ходьбі на тредбані (бігуча доріжка).

Для визначення аеробного компонента фізичної працездатності спортсменів в практиці світового спорту і спортивної медицини широке застосування знаходить тест Р\УС170. Визначення фізичної працездатності за допомогою тесту Р\УС170 базується (у теоретичному аспекті) на двох добре відомих з фізіології м'язової діяльності фактах: 1) почастішання серцебиття при м'язовій роботі прямо пропорційно її інтенсивності (потужності); 2) ступінь почастішання серцебиття при всякому (необмеженому) фізичному навантаженні назад пропорційний здатності випробовуваного виконувати м'язову роботу даної інтенсивності (потужності), тобто фізичній працездатності. З цього виходить, що ЧСС при м'язовій роботі може бути використана як надійний критерій фізичної працездатності спортсмена (табл. 3.7-3.9; дод. Г).

Показники фізичної працездатності спринтерів групи №1 за тестом

Р\УС170 (n= 13)

Тестування	Статистичні показники	Р\УС170, Вт	% покращення	1	Р
1. Первинне	М	154,4	3,18	7,7	P<0,001
	т	0,5			
2. Завершальне	М	159,3	3,18	7,7	P<0,001
	т	0,4			

Як показує таблиця 4.1, на початку дослідження середньогрупове значення в групі №1 складало 154,4±0,5 Вт, а в завершуючій стадії експерименту значення рівня функціональної підготовленості спринтерів

склало $159,3 \pm 0,4$ Вт відповідно ($t = 7,7$; $P < 0,001$).

Аналогічний аналіз показників групи №2 поданий у таблиці 3.8

Показники фізичної працездатності спринтерів групи №2 за тестом

Таблиця 3.8

PWC170 (n = 7)					
Тестування	Статистичні показники	PWC170, ВТ	% покращення		p
1. Первинне	М	152,6	2,5	5,3	P < 0,001
	ш	0,6			
2. Завершальне	М	156,4			
	ш	0,4			

На початку дослідження середньогрупове значення в контрольній групі складало $152,6 \pm 0,6$ Вт, а в завершальній стадії експерименту значення рівня функціональної підготовленості легкоатлетів складало $156,4 \pm 0,4$ Вт ($t = 5,3$; $P < 0,001$).

Провівши порівняльний аналіз виконання тесту PWC170 спринтерами двох груп ми встановили, що спортсмени мають високий рівень фізичної працездатності (табл.3.9).

Порівняльний аналіз показників фізичної працездатності спринтерів обох груп по тесту PWC170

Тестування		Статистичні показники	PWC170, ВТ	t	P
Первинне тестування	1. Група №1	М ш	154,4 0,5	2,3	P < 0,05

ння	2. Група №2	М ш	152,6 0,6		
Заверша льне тестува ння	1. Група №1	М ш	159,3 0,4	5,2	P< 0,001
	2. Група №2	М ш	156,4 0,4		

У спортсменів обох груп протягом експерименту виявлена позитивна динаміка. Так у спринтерів першої групи показники PWC170 покращали на 3,18% в порівнянні з даними показаними на початку експерименту, а у спортсменів групи №2 показники PWC170 підвищилися на 2,5%.

3.3. Оцінка рівня фізичної працездатності спринтерів за Індексом Руфф'є та Гарвардським степ-тестом

Оскільки тест PWC170 є лабораторним тестом, то цілком зрозуміло, що його не завжди можна застосувати для наукових досліджень, тому що для проведення цього тесту необхідна наявність велоергометра. Тому в спорті широкого значення набули прості і побічні методи визначення рівня фізичної працездатності. До них, насамперед, відносяться проба Руфф'є та Гарвардський степ-тест, які можна застосовувати будь-де і в будь-яких умовах. Застосування цих тестів у нашому дослідженні доповнило дані, отримані нами при визначенні рівня фізичної працездатності за допомогою тесту PWC170/

Аналізуючи отримані результати спринтерів групи №1 ми встановили, що до експерименту вони показали, при виконанні проби Руфф'є, результат 5,3 бали, що відповідає хорошему рівню фізичної працездатності (табл.3.10).

Показники фізичної працездатності спринтерів групи № 1
за Індексом Руф'є та Гарвардським степ-тестом

Таблиця 3.10

Тест	Первинне тестування	Завершальне тестування	$\pm$	T	P
Індекс Руф'є	5,3 $\pm$ 0,9	2,7 $\pm$ 0,8	2,6 $\pm$ 0,1	7,72	>0,05
Гарвардський степ-тест	91,1 $\pm$ 2,1	93,4 $\pm$ 1,8	2,3 $\pm$ 0,3	2,88	> 0,05

В кінці експерименту цей показник змінився на 2,6 бала, і становив 2,7 бала, що відповідає високому рівню працездатності.

При виконанні Гарвардського степ-тесту спринтери групи №1 у двох вимірюваннях показали результат, який відповідає відмінній величині індексу. Однак, до експерименту результат становив 91,1, а після експерименту - 93,4. Тобто результат покращився на 2,3.

Слід відмітити, що в обох видах тестувань групи спринтерів №1 ми отримали достовірну різницю показників.

У групі спринтерів №2 протягом експерименту при виконанні проби Руфф'є і Гарвардського степ-тесту ми також отримали хороші прирости показників (табл.3.11).

Так, при виконанні проби Руфф'є протягом експерименту спринтери групи №2 з середнього рівня перейшли до хорошого, хоча приріст у них на 1,0 менший, як у групи №1 (до експерименту 7,7; після експерименту 6,1).

Показники фізичної працездатності спринтерів групи №2

за Індексом Руф'є та Гарвардським степ-тестом

Тест	Первинне тестування	Завершальне тестування	$\pm$	T	P
Індекс Руф'є	7,7 $\pm$ 0,8	6Д $\pm$ 1,3	1,6 $\pm$ 0,5	2,56	> 0,05
Гарвардський степ-тест	86,7 $\pm$ 2,5	90,4 $\pm$ 1,8	3,7 $\pm$ 0,7	2,94	> 0,05

Що стосується виконання Гарвардського степ-тесту, то тут приріст на 1,4 більший, як у групи №1. Так до експерименту спринтери групи №2 показали результат 86,7 бала, що відповідає хорошій величині індексу, а в кінці експерименту показаний ними результат 90,4, що є вже відмінним індексом.

Таким чином, показані спринтерами результати при виконанні проби Руф'є і Гарвардського степ-тесту підтвердили високий рівень фізичної працездатності, який вони показали при виконанні тесту РЇС170.

Висновки до 3-го розділу

На підставі проведеного нами електрокардіографічного дослідження, ми прийшли до висновку, що осередки хронічної інфекції при надмірному фізичному навантаженні впливають на розвиток патологічних змін серця спортсменів.

Негативний вплив осередків хронічної інфекції на організм при великому фізичному навантаженні виявляється в трьох напрямках: перше - це зниження спортивної працездатності і результатів, друге - виникнення і



розвиток різних захворювань серцево - судинної системи і третє - можливість раптової смерті унаслідок так званого “бактерійного колапсу”.

Все це дозволяє вважати наявність осередків хронічної інфекції абсолютним протипоказанням до занять не тільки спортом, але і фізичними вправами.



Всяка фізична активність, у тому числі, заняття фізичною культурою і спортом, може забезпечити фізичне вдосконалення людини, бути ефективною і виконувати свою оздоровчу задачу тоді, коли вона використовується раціонально і правильно дозується. А так само, коли ступінь фізичної активності, рівень навантаження відповідають можливостям людини, що її виконує. Тільки така індивідуально різне фізичне навантаження сприяє поліпшенню і зміцненню здоров'я, підвищенню опірності до негативних дій зовнішнього середовища, попереджає ряд захворювань і збільшує тривалість життя. Якщо ступінь фізичного навантаження менше можливостей людини, що її виконує, коли вона недостатня, створюється стан гіподинамії, якщо ж навантаження вище - вона стає надмірною. Як недостатнє, так і надмірне фізичне навантаження робить негативний вплив на організм і може бути причиною різних патологічних змін, що нерідко протікають достатньо важко, а іноді і несумісних з життям. Особливо це відноситься до надмірного навантаження, тобто до гіпердинамії, яка часто зустрічається в спорті і має для спортивної медицини величезне значення.

Специфіка спринтерського бігу і його тренувальні навантаження впливають на показники потужності анаеробного гліколізу, а також на інтенсивність мобілізації аеробних можливостей. Дані свідчать про те, що інтенсивні фізичні навантаження тривалістю від 30 до 60 с вносять свій вклад в анаеробні і мобілізацію аеробних шляхів продукції енергії.

Активация анаеробних гліколітичних процесів у легкоатлетів бігунів є важливим фактором стимуляції адаптаційних реакцій кардіореспіраторної



системи і центральних механізмів регуляції серцевого ритму.

Можна рекомендувати широке впровадження 30 с модульованих велоергометричних анаеробних тестів максимальної інтенсивності для бігунів-спріштерів. Саме такий енергетичний тип забезпечення домінує у бігунів на короткі дистанції, що визначає їх найбільшу фізичну працездатність в зоні максимальної потужності. В умовах виконання максимальних фізичних навантажень стимулюються реакції кардіореспіраторної системи і можливості реалізації аеробних механізмів ресинтезу АТФ.

Дослідження фізіологічних аспектів комплексу адаптаційних реакцій основних систем організму у відповідь на інтенсивні і короткотривалі (30 с) анаеробні навантаження необхідні для кількісної оцінки здатності виконувати анаеробну роботу специфічну для бігунів на короткі дистанції.



ВИСНОВКИ

1. Фізіологічному серцю спортсмена властиві високі функціональні можливості і здатність переносити інтенсивні фізичні навантаження. Систематичні фізичні навантаження динамічного характеру викликають істотну перебудову частин серця, яка характеризується їхньою гіпертрофією і розширенням.

2. Болі в області серця колючого і ниючого характеру, виникають при дуже інтенсивних тренуваннях. В подібних випадках слід понизити тренувальні навантаження і привести їх у відповідність з можливостями організму.

3. Надмірне фізичне навантаження, а також фізичне навантаження, на фоні осередків хронічної інфекції викликає патологічні зміни і порушення роботи серця спортсменів. Будь-які порушення режиму спортсменів (харчування, розпорядок дня), а також шкідливі звички (куріння, алкоголь) можуть стати причиною виникнення хвороб серця. Наявність хронічних осередків інфекції слід вважати абсолютним протипоказанням до занять не тільки спортом, але і фізичними вправами. Раніше, ніж дати на це дозвіл, необхідно всі осередки хронічної інфекції ліквідувати.

4. Специфіка спринтерського бігу і його тренувальні навантаження впливають на показники потужності анаеробного гліколізу, а також на інтенсивність мобілізації аеробних можливостей. Дані свідчать про те, що інтенсивні фізичні навантаження тривалістю від 30 до 60 с вносять свій вклад в анаеробні і мобілізацію аеробних шляхів продукції енергії.

5. Результати дослідження показали, що легкоатлети, які мають I



спортивний розряд і вище, володіють високим рівнем фізичної працездатності незалежно від патологічних змін функції серця, викликаних як адаптацією до фізичних навантажень, так і надмірними фізичними навантаженнями і наявністю осередків хронічної інфекції.



СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Амосов Н.М., Вендет Я.А. Фізична активність і серце. К.: Здоров'я, 1989. 216 с.
2. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А., Магльований А.В. Санологія. Основи управління здоров'ям. Заарбрюккен : Академічне видавництво Ламберта, 2012. 404 с.
3. Астранд Р. Ергометричні тести фізичної підготовленості. Проби навантаження на велоргометрі. *Varberg : AB Cykel. Fabriken Monark*, 1984. 92 с.
4. Балтабаєв Г.Б., Мейаманлієв Т.С. Гіпертрофія відділів серця як стан передхвороби. *Тези XVIII Всесоюзного з'їзду терапевтів*. Частина 1. 1981. С.302-303.
5. Бутченко Л.А., Ведерников В.В., Светличная В.С. Про генезе синусну брадикардію. *Теорія і практика фізичної культури*. 1986. №8. С. 46-47.
6. Бутченко Л.А., Кушаковський М.С., Журавльова Н.Б. Дистрофія міокарду у спортсменів. *Медицина*. 1980. 224с.
7. Варакіна Г.В. Віддалені результати лікування спортсменів з тонзілокардіальним синдромом. *Теорія і практика фізичної культури*. 1981. №1. С.70-73.
8. Глиняна О.О. Основні принципи фізичної реабілітації після хірургічного лікування переломів опорно-рухового апарату. *Фізичний розвиток, спорт і культура здоров'я в сучасному житті*. 2018. № 27. С. 115- 119.
9. Гонський Я. І. та інші. Біохімія людини. Тернопіль : Укрмедкнига,

2002. 744 с.

10. Гордієнко В.М., Козирицький В.Г. Ультраструктура залоз ендокринної системи. К.: Здоров'я, 1978. С.5-44.

11. Завацький В.І. Курс лекцій з фізіології: навчальний посібник. Рівне : Волинські обереги, 2001. 160 с

12. Зотов В. П. Відновлення працездатності у спорті. К.: Здоров'я, 1990. 197 с.

13. Калінський М. І., Курський М. Д., Осипенко А. А. Біохімічні механізми адаптації при м'язовій діяльності. К.: Вища школа, 1986. 183 с.

14. Коган Б.І., Соловйова Л.А., Шевчук С.Н. Морфологічні зміни в аденогіпофізі, надниркових залоз і щитовидній залозі, викликані впливом вібрації та родонових вод. Морфологія. Київ. 1984. Вип. 9. С.18-24.

15. Колчинська А.З. Кисневі режими організму дитини та підлітка. К. : Здоров'я, 1973. 319 с.

16. Корнійчук Н.М., Ляшевич А.М. Біохімія спорту : навчально-методичний посібник для студентів факультетів фізичного виховання і спорту вищих навчальних закладів. 2014. 57 с.

17. Коробейніков Г. В., Коробейнікова Л. Г. , Мищенко В. С. Аналіз варіабельності серцевого ритму спортсменів високих кваліфікації в умовах нестационарних процесів. *Медична інформатика та інженерія*. Київ. 2016. 1 (33).С 41-48.

18. Коробейніков Г.В., Коробейнікова Л. Г., Ричок Т. М., Міщенко В. С., Дудник О. К. Вегетативна регуляція ритму серця у спортсменів з різним рівнем

сенсомоторного реагування. *Наука і освіта. Психологія*. Одеса 2014; 8: 102.6

19. Круцевич Т.Ю. Методи дослідження індивідуального здоров'я дітей та підлітків у процесі фізичного виховання. К.: Олімпійська література, 1999. 230с.

20. Круцевич Т.Ю. Наукові дослідження у масовій фізичній культурі. К.: Здоров'я, 1985. С. 116-120.

21. Кутек Т.Б. Відновлювальні засоби на етапі спеціалізованої базової підготовки спортсменів : наук.-метод. Рекомендації. Житомир : вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2015. 28 с.

22. Кухар І.Д. Гістологічний та електронномікроскопічний стан аденогіпофіза щурів у перші три доби після кріодеструкції шкіри. Вісник морфології. 1998. №4. С.78-79.

23. Левіна Л.І. Гіпертрофія міокарду у спортсменів : автореф. ... канд. мед. наук. Л., 1969.

24. Лисенко О.М. Відмінності максимальних аеробних можливостей спортсменів, зумовлені спрямованістю процесу довгострокової адаптації. *Фізіологічний журнал*. 2001. т. 47. №3. С.80-88.

25. Ляшевич А.М., Чернуха І.С. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту : методичні рекомендації до лабораторних занять. Житомир : вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2016. 64 с.

26. Магльований А., Кунинець О., Григус І., Іваночко О. Вплив дозованого фізичного навантаження на показники серцево-судинної системи осіб, які втратили кінцівки. *Rehabilitation and Recreation*, 2021. (14). С. 63-70.

- 
27. Магльований А., Кунинець О., Стрельбицький Л., Хомишин В. Характеристика реакції та адаптації показників кардіогемодинаміки на дозоване фізичне навантаження осіб з ампутацією нижніх кінцівок. *Наука і освіта*. 2012. № 4 / СW, червень-липень. С. 118-121.
28. Маліков М.В., Богдановська Н.В., Сватъєва А.В. Функціональна діагностика у фізичному вихованні і спорті: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. Запоріжжя : ЗДУ, 2006. 227 с.
29. Меерсон Ф.З., Капелько В.І. Сучасні уявлення про механізми скорочення і розслаблення серцевого м'яза. *Успіхи фізіологічних наук*, 1978. Т. 9. №2. С.21-41.
30. Мелвін У. Ергогенні засоби у системі спортивної підготовки. К.: Олімпійська література, 1997. 255 с.
31. Михайлюк Є.Л. Граничні та патологічні стани при заняттях фізичною культурою і спортом : навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. Запоріжжя : ЗДМУ, 2010. 152 с.
32. Михайлюк Є.Л., Сиволап В.В., Ткаліч І.В., Чечель М.М. Вегетативне забезпечення центральної гемодинаміки і фізичної працездатності у легкоатлеток-спринтерів. *Тавр. нац. ун-т ім. В. І. Вернадського. Серія біологія, хімія*. 2008, № 3. С. 100-106.
33. Михайлюк Є.Л., Сиволап В.В., Чечель М.М. Вплив високих тренувальних навантажень на показники варіабельності серцевого ритму, центральної гемодинаміки і фізичної працездатності легкоатлетів-спринтерів високого класу. *Патологія*. 2008. № 4. С. 61-63.

- 
34. Михалюк Є. Л. Діагностика граничних та патологічних станів при крайніх фізичних навантаженнях в олімпійському та професіональному спорті: дис. ... д-ра мед.наук. Дніпропетровськ, 2007. 430 с.
35. Міщенко В.С. Функціональні можливості спортсменів. К.: Здоров'я, 1990. 200с.
36. Моногаров В. Д. Генез втоми при напруженій м'язовій діяльності. *Наука в олімпійському спорті*. 1994. № 1. С. 47-57.
37. Начинська С.В. Математична статистика у спорті. К.: “ Здоров'я ”, 1978. 136 с.
38. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності. К.: Олімпійська література, 2007. 199 с.
39. Павлова Ю., Виноградський Б. Відновлення у спорті : монографія. Л. : ЛДУФК, 2011. 204 с.
40. Плахтій П.Д., Зубаль М.В., Мисів В.М. Біологічні основи фізичного виховання студентів : навчальний посібник. Кам'янець-Подільський : ПП Буйницький О.А., 2008. 232 с.
41. Плахтій П.Д., Коваль Т.В., Соколенко Л.С. Фізіологія і біохімія м'язів та м'язової діяльності : навчальний посібник. Кам'янець-Подільський : ПП Буйницький О.А., 2011. 176 с
42. Плахтій П.Д., Дорош В. І., Чміль О.П. Засоби рекреації працездатності спортсменів : навчальний посібник. Кам'янець-Подільський : ПП. Буйницький О.А., 2007. 120 с.
43. Плахтія П.Д. Медико-біологічні основи валеології : навчальний

посібник для студентів вищих навчальних закладів. Кам'янецьПодільський державний педагогічний університет, інформаційно-видавничий відділ, 2000. 408 с.

44. Ракітіна Р.І., Бованенко В.В., Буткевич Г.А. та ін. Фізичне тренування у трунах здоров'я. К.: Здоров'я, 1989. 95 с

45. Сенько А.Н. Серце і осередкова інфекція. Л.: Медицина, 1973. 214с.

46. Тимчик, С. .Г., Бриксі́н, О. О., Омелянчук, Є. П. Вплив різних типів навантажень на серцево-судинну й м'язову системи в процесі занять фізичним вихованням на відділенні атлетичної гімнастики. *Науковий часопис Національного педагогічного університету імені М. П. Драгоманова. Серія 15. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт)*, (5(136), 128-132.

47. Фарфель В.С., Михайлов В.В. Максимальне споживання кисню як показник обсягу окисних процесів та загальної працездатності організму. *Кисневий режим організму та його регулювання*. К. : Наукова думка, 1966. 254 с.

48. Фізіологічні основи фізичного виховання та спорту : навчальний посібник / укладачі: Ляшевич А.М., Чернуха І.С. Житомир : Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2019. 145 с.

49. Харчування у системі підготовки спортсменів / за ред. В. Л. Смульського, В. Д. Моногарова, М. М. Булатової. К.: Олімпійська література, 1996.221 с.

- 
50. Язловецький В. С. Основи діагностики функціонального стану та здоров'я. Кіровоград : [б. в.], 2003. 50 с.
51. Яремко Є.О., Гриньків М.Я., Голубій Є.М. Адаптаційні можливості спортсменів на анаеробні навантаження. *Фізіологічний журнал*, 2002. Т.48, №12. С.183-184.
52. Ященко А.Г. Вплив тренувальних навантажень на стан системної та регіонарної гемодинаміки висококваліфікованих спортсменів. *Фізіологічний журнал*. 1998. Т. 44. № 3. С.281-282.
53. Horvath E., Kovacs K. Pathology of the pituitary gland. *CRC Press, Boca Raton*, 1980. P.1-83.
54. Risk Analysis of multiple environmental factors: radiation. Zmk, Cadmium and Calcium/ Matsubara Junkg, Ishioka Kumaki, Shibata Yoschisada and Katon Kasvaki // *Environm Res*. 1986. V. 4, №2. P.525-531.
55. Bovend'Eerd T.J., Botell R.E., Wade D.T. Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide. *Clin Rehab*. 2009. 23.352-361.
56. Deykalo I., Gorbatyuk R., Bukata V., Volch I., Grygus I. (2022). Prevention of adhesive formation under experimental conditions. *Health Prob Civil*. URL: <https://doi.org/10.5114/hpc.2022.118977> (дата звернення 12.12.2022).
57. Grygus L, Hushchuk I., Shuhai M., Matlasevych O. Opracowane metodologii i przetestowanie zintegrowanego modelu rehabilitacji medycznej, psychologicznej i fizycznej ofiar operacji antyterrorystycznej. Potrzeby i standardy współczesnej rehabilitacji. VIII Międzynarodowe Dni rehabilitacji. Rzeszow. 2016.

60-61.

58. Maron B.J., Pelliccia A. The Heart of Trained Athletes: Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death// Circulation. 2006. Vol.114. P.1633-1644.

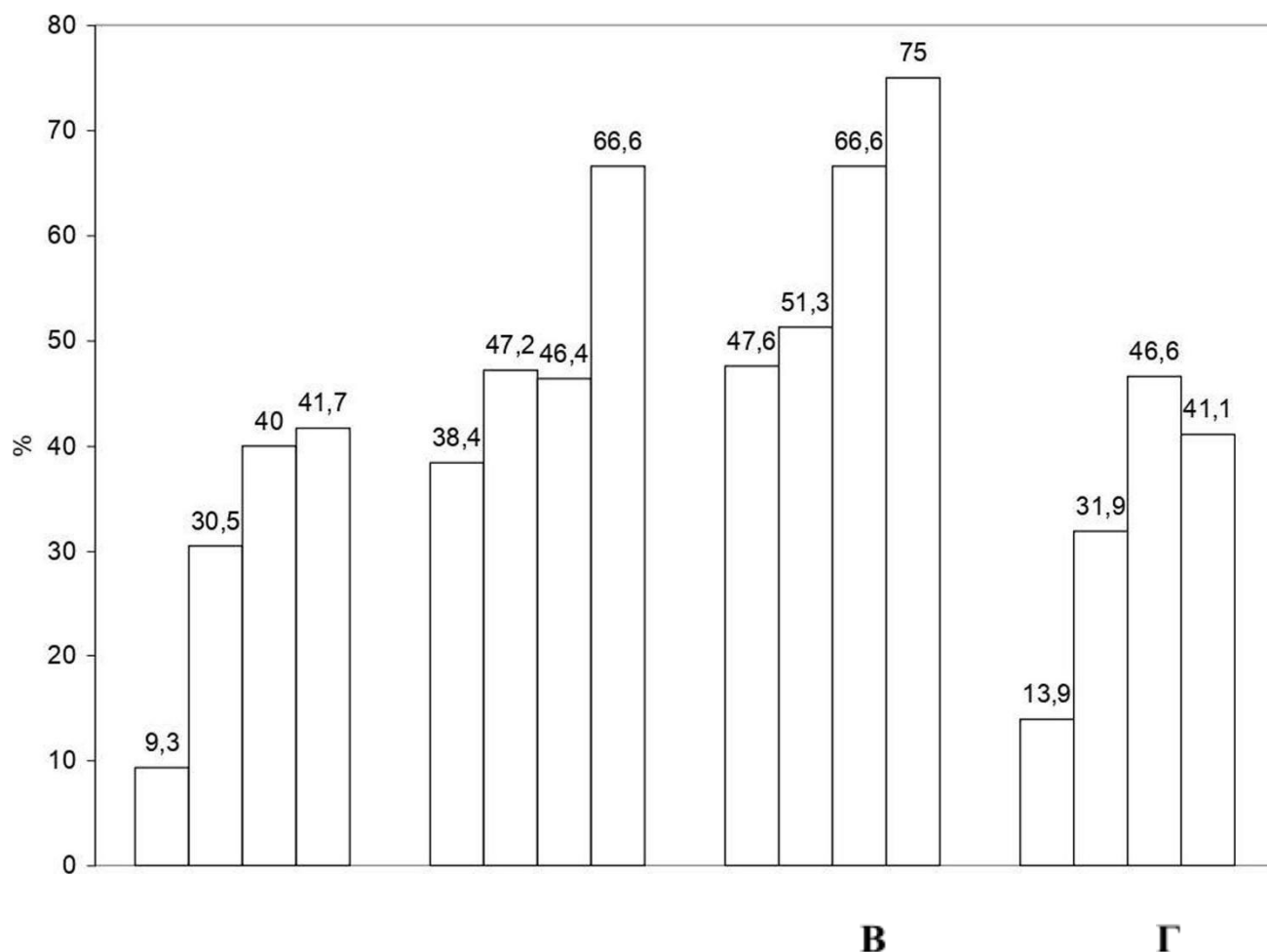
59. Priori S. et al. Task force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology, Summary of recommendations//Europace. 2006. Vol.4. P.3-18.

ДОДАТКИ

Додаток А

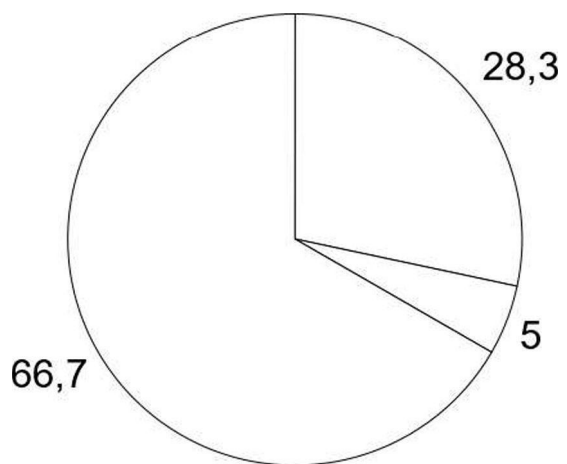
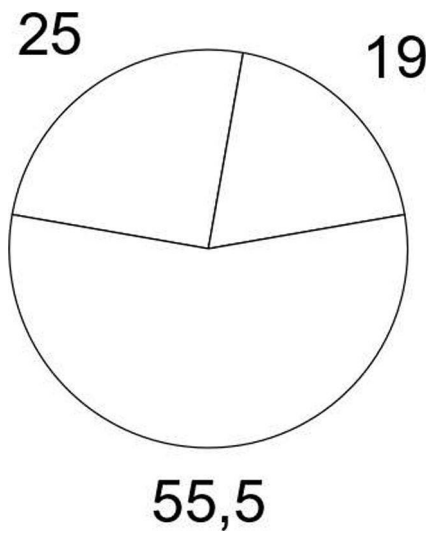
а

б

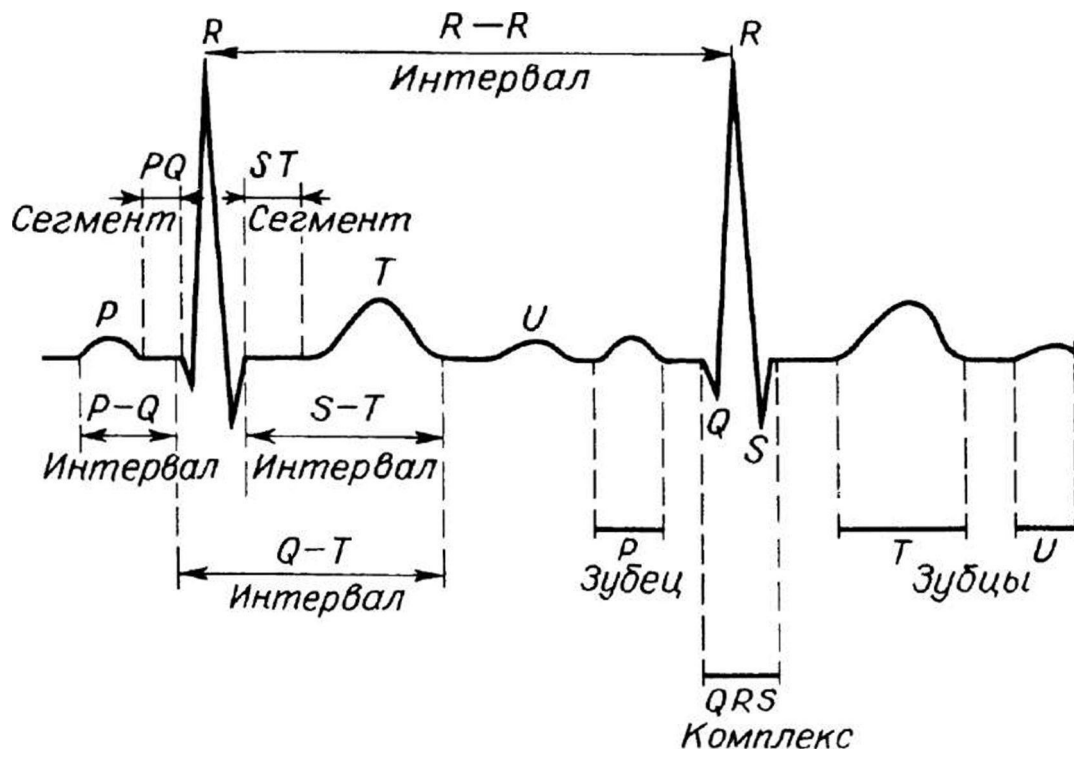


Основні чинники, що впливають на розвиток гіпертрофії міокарду у спортсменів. За даними Л.І.Льовіної: а - осередки хронічної інфекції; б - тренування і виступи в хворобливому стані; в - перетренування і перевтома; г - 20 і більш за змагання в рік; 1 - без гіпертрофії; 2 - фізіологічна стадія гіпертрофії; 3 - перехідна стадія гіпертрофії; 4 - патологічна стадія гіпертрофії

Додаток Б



Додаток В



Елементи нормальної ЕКГ

Додаток Г

Протоколи дослідження рівня фізичної працездатності спринтерів групи № 1

№ з.п	Прізвище, ініціали	Тести					
		Р\УС ₁₇₀		Індекс Руф'є		Г арвардський степ-тест	
		П. е.	К. е.	П. е.	К. е.	П. е.	К. е.
1.	Піддубний Д.	154,1	159,2	5	2	95	97
2.	Власюк С.	155,0	160,1	7	4	91	93
3.	Сієнко П.	154,2	159,2	6	4	89	90
4.	Сієнко О.	154,7	158,8	5	3	89	92
5.	Ялович А.	154,2	159,6	4	2	90	93
6.	Сорокун О.	155,2	160,0	6	3	90	92
7.	Горо дук О.	153,9	158,6	6	3	91	94
8.	Сидорук О.	154,0	159,0	5	2	92	94
9.	Юмаділов В.	155,3	159,9	4	2	92	95
10.		154,0	159,3	5	2	94	96
11.		153,8	158,8	5	2	92	94
12.		154,6	159,7	6	4	91	93
13.		153,9	159,2	5	3	88	91

Протоколи дослідження рівня фізичної працездатності спринтерів групи №2

№ з.п	Прізвище, ініціали	Тести					
		Р\УС ₁₇₀		Індекс Руф'є		Г арвардський степ-тест	
		П. е.	К. е.	П. е.	К. е.	П. е.	К. е.
1.	Чирук Р.	152,4	156,7	8	7	88	90
2.	Маркевич М.	153,5	156,1	8	8	86	92
3.		152,2	155,9	9	7	84	88
4.		152,4	157,0	7	6	82	87



5.		152,7	156,2	8	6	88	91
6.		152,3	157,1	7	5	89	92
7.		152,7	155,8	7	4	90	93