

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У СПОРТСМЕНІВ, ЯКІ СПЕЦІАЛІЗУЮТЬСЯ В ЦИКЛІЧНИХ ВИДАХ СПОРТУ

Анотація. Розглянуто сучасні уявлення про морфо-функціональні зміни серця у спортсменів, які спеціалізуються в циклічних видах спорту. Основну увагу в роботі акцентовано на основних типах гіпертрофії міокарда, які можуть призвести як до підвищення функціональних можливостей серця так і до його дисфункції зі зниженням витривалості та навіть до смерті спортсмена.

Ключові слова: спортивне серце, гіпертрофія міокарда, витривалість.

Вступ. Сучасний розвиток професійного спорту характеризується постійним і безперервним зростанням спортивних результатів, які забезпечуються збільшенням інтенсивності та обсягів тренувальних навантажень. Тренувальний процес у більшості видів спорту триває практично цілий рік, а період відпочинку між сезонами стає все коротшим.

Прагнення до найвищого рівня спортивних показників змушує спортсменів працювати на межі власних можливостей. Такий підхід може спричинити за собою ряд серйозних проблем, що призводять до погіршення як самих спортивних результатів, так і стану здоров'я спортсменів; оскільки, органи і системи організму спортсмена в міру збільшення фізичних навантажень і ступеня адаптації до них зазнають морфо-функціональних перебудов [1; 2].

У процесі спортивного тренування, в першу чергу, розвиваються функціональні пристосувальні зміни в роботі серцево-судинної системи, які підкріплюються морфологічною перебудовою апарату кровообігу і деяких внутрішніх органів, що забезпечує високу працездатність і дозволяє спортсменові переносити тривалі фізичні навантаження завдяки розширенню функціональних можливостей серцево-судинної і дихальної систем та зростанню їх кисневотранспортної здатності [4].

У ряді видів спорту в яких вимоги до транспорту кисню особливо високі (циклічні, швидко-силові, ігрові), тренування спортсмена зводиться в певній мірі до тренування самого серця. Але, незважаючи на високі функціональні можливості серцево-судинної системи організму спортсменів, значні за обсягом та інтенсивністю фізичні навантаження, що не відповідають адаптаційним можливостям організму, створюють передумову для формування кардіальної патології при заняттях спортом.

Причиною цього є той факт, що в процесі підготовки спортсменів основна увага приділяється вивченню функціонального стану серцево-судинної системи спортсмена та шляхів його підвищення. А питання про характер патологічних змін серця, які можуть виникати при нераціональному використанні фізичних навантажень і фізичному перенапруженні, розроблені недостатньо.

У зарубіжній літературі патологія серцево-судинної системи, пов'язана із заняттями спортом, називається по-різному: «heart strain», «cardiac fatigue», «myocardial dystrophy», «overtraining heart», «athlete's heart syndrome», «hypertrophiccardiomyopathy» та ін. У вітчизняних джерелах літератури зустрічаються такі терміни, як «перенапруження серця», «ремоделювання міокарда», «метаболічна кардіоміопатія» «стресорна кардіоміопатія» [1] та ін. Тобто, загальноприйнятого єдиного терміну для визначення цієї патології на сьогодні в літературі не існує, але всі названі визначення в цілому відповідають уявленню про хронічне перенапруження серця при фізичних навантаженнях. Зокрема, слід підкреслити саме вторинність змін у міокарді, які виникають при невідповідності інтенсивності та обсягу фізичних навантажень функціональним можливостям і ступеню підготовленості організму спортсмена.

Це підтверджується даними більшості авторів, які вказують на зміни характеру і обсягу навантажень протягом 20 днів, які дозволяють отримати позитивну динаміку стану серцево-судинної системи в атлетів [1; 2; 3].

Мета дослідження. Формування знань про морфо-функціональні зміни серця у спортсменів, які спеціалізуються в циклічних видах спорту для профілактики їх перетренованості та хронічного перенапруження.

Методи дослідження. Аналіз і узагальнення даних сучасної науково-методичної літератури.

Результати дослідження та їх обговорення. У видах спорту на розвиток витривалості річний обсяг бігових тренувальних навантажень (БТН) приблизно складає 10 000 км. Виконання таких обсягів БТН пов'язано з утворенням енергії в результаті окислювальних, креатинфосфатних і гліколітичних процесів у м'язах, а саме в мітохондріях, які є «силовими станціями» організму. Під впливом систематичних БТН зростає кількість мітохондрій у м'язах і ефективність роботи на витривалість також зростає за рахунок утримання процесу високої утилізації кисню в режимі реального часу, що забезпечує високі показники максимального споживання кисню (МСК).

Для спортсменів циклічних видів спорту показник МСК має дуже важливе значення, оскільки саме від нього залежить спортивна результативність. Найбільші показники МСК характерні для спортсменів підводного плавання ($4,1 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}$), лижників-гонщиків ($3,4 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}$), стаєрів ($3,3 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}$), велосипедистів ($3,2 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}$), ковзанярів ($3,1 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}$) [2].

Для підтримки високих показників МСК з участю великої м'язової маси виникають адаптаційні структурно-функціональні зміни збоку серцево-судинної системи: зростання частоти серцевих скорочень (ЧСС), збільшення ударного об'єму серця (УОС) та хвилинного об'єму кровообігу (ХОК). М'язи женуть кров, і серце цим потоком крові починає розтягуватися. Сліди такого розтягування залишаються, і серце значно збільшується в об'ємі – гіпертрофується.

За модельними значеннями об'єм серця у стаєрів складає від 970 до 1073 см^3 , у представників спортивних ігор від 980 до 1125 см^3 , спринтерів –

870 см³, а відповідно відносний обсяг міокарда (см³/кг) дорівнює: 14,2–15,5; 12,8–12,9; 13,5 [2].

Серце можна збільшити вдвічі, а на 35–40 % майже гарантовано, оскільки серце – це «висячий» орган, на відміну від скелетних м'язів, і розтягується досить легко. Такий тип гіпертрофії серця називають ексцентричним (α -тип), при якому серцевий м'яз розтягується, його м'язові волокна подовжуються, тим самим збільшується об'єм серця, що пов'язано зі збільшенням кількості саркомерів у міофібрилах міокардіоцитів (збільшується довжина м'язових волокон міокарда). Ексцентрична гіпертрофія міокарда корелює з максимальним ударним об'ємом серця і максимальним споживанням кисню міокардом. Скелетні м'язи при цьому також споживають більше кисню, в них збільшується число мітохондрій і зростає кількість функціонуючих капілярів, що призводить до збільшення артеріовенозної різниці кисню [4; 5].

Збільшення товщини стінки лівого шлуночка, а, отже, і маси міокарда, без змін розмірів порожнини лівого шлуночка призводить до розвитку концентричної гіпертрофії (β -тип). Це поперечна гіпертрофія, при якій збільшується товщина стінки серця, тобто зростає його сила. Цей тип гіпертрофії формується за рахунок гіперплазії органел міокардіоцитів (міофібрил і мітохондрій) і стимулюється м'язовою роботою при ЧСС близькій до максимальної – 180 уд хв⁻¹ і вище.

При цьому серце в паузах не встигає розкритися повністю, не розслаблюється, виникає дефіцит діастоли. У міокардіоцитах серця виникає локальне закислення, яке є одним з основних факторів, що стимулюють ріст міофібрил у серцевому м'язі. Концентрична гіпертрофія міокарда супроводжується збільшенням маси серця та сили його скорочення, але об'єм порожнини серця не змінюється, що призводить до постійного підвищення внутрішньосерцевого тиску при скороченні. Скелетні м'язи при цьому здатні споживати менше кисню, містять більше глікогену та краще гіпертрофовані [4; 5].

При різко вираженій концентричній гіпертрофії міокарда втрачається здатність серця повноцінно скорочуватися, оскільки настає дефіцит діастоли та розвивається ішемія міокарда. Мітохондрії міокардіоцитів перестають працювати при різкому дефіциті кисню і процес синтезу АТФ здійснюється за рахунок анаеробного гліколізу з накопиченням лактату в серцевому м'язі. Це призводить до переозкислення і некрозу окремих міокардіоцитів з формуванням дистрофії серця або метаболічної кардіоміопатії, яка часто стає причиною раптової смерті спортсменів або їх інвалідизації.

Висновки. Отже, розвиток гіпертрофії міокарда у спортсменів у певній мірі забезпечує підвищення функціональних можливостей серця як гемодинамічного насоса. Разом з тим виникають при цьому порушення метаболізму міокарда, зміни його кровопостачання і внутрішньосерцевої гемодинаміки, які не тільки знижують ефективність компенсаторних реакцій, а й призводять до того, що на наступних етапах свого розвитку гіпертрофія

міокарда стає обтяжливою для діяльності самого серця і призводить до його дисфункції зі зниженням витривалості та навіть до смерті спортсменів.

Дані літератури дозволяють стверджувати, що надмірні тренувальні навантаження є як самостійною причиною, так і пусковим фактором, який сприяє розвитку порушень діяльності серцево-судинної системи при хронічному перенапруженні системи кровообігу. Ступінь цих порушень зростає при неправильній організації тренувального процесу, нераціональному використанні засобів і методів тренування, психоемоційних порушеннях, а також відсутності регулярного лікарського контролю.

Перспективи подальших досліджень. У даному напрямку будуть спрямовані на обґрунтування технології тренування міокарда у спортсменів, які спеціалізуються в циклічних видах спорту для профілактики дистрофії серця.

Список використаної літератури:

1. Безуглая В. В. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов: причины, проявления, диагностика, профилактика / В. В. Безуглая // Наука в олимпийском спорте. – 2016. – №1. – С. 33-39.

2. Эрлих В. В. Спортивное сердце в системном кровообращении исходя из соединительно-тканной концепции у юных представителей циклических видов, развивающих выносливость / В. В. Эрлих, А. П. Исаев, С. А. Кабанов, Т.В.Потапова // Образование, здравоохранение, физическая культура. – № 7, вып. 26. – Доступ: <http://vestnik.istis.ru/archive/53-7-issue-26>.

3. Махарова Н. В. Дистрофия миокарда на фоне физического перенапряжения у спортсменов в условиях Крайнего Севера / Н. В. Махарова, И. А. Пинигина, А. А. Захарова // Вестн. спорт. науки. – 2007. – № 2. – С. 12-15.

4. Осіпов В. М. Теоретичні основи адаптації серцевого м'яза у спортсменів при систематичних м'язових навантаженнях / В. М. Осіпов // Взаємодія духовного і фізичного виховання у формуванні гармонійно розвиненої особистості: зб. ст. за матер. II наук. практ. конф. з міжнар. участю / за ред. В.М.Пристинського, О.І.Федорова. – Слов'янськ, 2015. – С. 436-440.

5. Селуянов В. Н. Моделирование адаптационных процессов в миокарде у спортсменов / В. Н. Селуянов, В. В. Рыбаков, В. В. Феофилактов // Юбилейный сб. тр. ученых РГАФК, посвящ. 80-летию академии. – М.: РГАФК, 1998. – Т. 3. – С. 163-167.