**Содержание**

Введение

1. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов. Роль ЭКГ в диагностике нарушений
2. Внутренние факторы возникновения заболеваний. Роль наследственности в патологии
3. Оценка функционального состояния сенсорных систем организма спортсменов
4. Антропометрические обследования учащихся 11 класса
5. Определение уровня физической подготовленности школьников

Список использованных источников

**Введение**

В основе представления о патологическом «спортивном сердце» (аппарате кровообращения) лежит концепция Г.Ф. Ланга, согласно которой чрезмерные мышечные напряжения (как острые, так и длительно и часто повторяемые) могут вызывать патологические изменения в миокарде, приводящие к постепенному развитию сердечной недостаточности, а иногда и к смерти. Г.Ф. Ланг считал, что в этих случаях возникает перенапряжение сердечной мышцы, проявляющееся дистрофическими изменениями в ней, которые на определенной стадии развития обратимы. Если же такие нагрузки продолжаются, изменения становятся необратимыми и проявляются некрозом мышечных волокон.

Внезапная смерть может наступить в результате трепетания желудочков из-за резкого нарушения функции проводимости и возбудимости вследствие значительных биохимических изменений в миокарде и т.д. Если этого не происходит, на месте некрозов мышечных волокон, главным образом в левом желудочке, развивается рубцовая соединительная ткань, т.е. кардиосклероз. Такого рода изменения, ограничивая работоспособность сердца, создают условия для развития хронической сердечной недостаточности, время наступления которой зависит от поведения больного.

Помимо чрезмерной нагрузки существенное значение в возникновении патологического «спортивного сердца», в частности дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения, имеет нерациональная или непривычная нагрузка, а также сочетание интенсивной физической нагрузки с напряженной умственной работой или отрицательными эмоциями. Важную роль при этом играет наличие очагов хронической инфекции. Чрезвычайно существенным и полностью сохраняющим силу сегодня является положение Г.Ф. Ланга о том, что переход от физиологического «спортивного сердца» к патологическому и развитие недостаточности сердца протекает постепенно и незаметно для спортсмена. Вот почему отличное самочувствие и высокое функциональное состояние спортсмена всегда должны обязательно подкрепляться объективным исследованием с целью исключения предпатологических изменений и патологических состояний.

К патологическому «спортивному сердцу» относятся те заболевания сердечнососудистой системы, которые появляются у здорового человека под влиянием нерациональных занятий физическими упражнениями, и в первую очередь чрезмерных физических нагрузок. Это прежде всего дистрофия миокарда вследствие острого и хронического физического и эмоционального перенапряжения, гипер- и гипотоническое состояния, различные нарушения ритма сердца, тонзилло- (или гепато-) кардиальный синдром и т.п.

Все заболевания сердечно-сосудистой системы спортсменов должны быть предметом пристального внимания тренера и спортивного врача с целью разработки методов ранней диагностики, правильной клинической оценки, рациональных и эффективных методов лечения и, что особенно важно, мер профилактики.

**1. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов. Роль ЭКГ в диагностике нарушений**

В основе этиологии и патогенеза повышенного АД у спортсменов лежат те же факторы, что и у не занимающихся спортом.

Среди различных факторов, оказывающих влияние на развитие гипертонической болезни, необходимо отметить наследственное предрасположение, т.е. склонность к прессорным реакциям. Однако для проявления такого предрасположения, т.е. для того, чтобы заболеть гипертонической болезнью, нужны определенные условия. К такого рода условиям в спорте относятся нерациональные, чрезмерные физические и эмоциональные нагрузки, а также определенная направленность тренировочного процесса, связанная с развитием силы.

Если занятия спортом проводятся правильно (регулярно, без чрезмерных нагрузок), они не могут быть причиной повышения АД; наоборот, у некоторых спортсменов с повышенной возбудимостью вазомоторных центров рациональные занятия нормализуют АД. Известно также, что представители физического труда реже болеют гипертонической болезнью, чем занимающиеся умственным трудом (если, конечно, физический труд не является чрезмерным).

У спортсменов различных специализаций в этиологии и патогенезе гипертонических состояний, по-видимому, могут иметь значение и некоторые другие факторы. У боксеров не проходят бесследно удары в голову, особенно состояние грогги, нокдауна и нокаута. У футболистов при приеме мяча головой в головном мозге могут появляться мелкие точечные деструктивные изменения, которые, если они локализуются в области вазомоторных центров, приводят к нарушению регуляции АД.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы могут быть выделены следующие синдромы: кардиологический; аритмический; гипертонический (гипертензионный); гипотонический (гипотензионный); синдром сердечной недостаточности.

Кардиологический синдром (боль в области сердца). Его причинами могут быть кардиальные (патология самого сердца) и экстра кардиальные (внесердечные факторы, т.е. заболевания других органов и систем организма). Кардиологический синдром, типичный для ишемической болезни сердца, связанной с нарушением коронарного кровообращения (стенокардия), характеризуется следующими особенностями: боль локализуется в средней части грудной клетки, за грудиной; локализацию боли пациент указывает ладонью или сжатым кулаком (а не одним пальцем); боль обычно появляется во время физической нагрузки, иногда на фоне психоэмоционального возбуждения, ее продолжительность 3-5 минут, она утихает после прекращения нагрузки или через 2-3 минуты после приема нитроглицерина.

Аритмический синдром – нарушение ритма сердца, под который понимается любой сердечный ритм, отличающийся от нормального синусового изменениями частоты, регулярности, источника возбуждения сердца и нарушением проводимости. Субъективными признаками аритмии чаще всего являются жалобы на учащённое сердце биение, появляющееся после не большой физической или эмоциональной нагрузки, ощущение перебоев в работе сердца, чувство замирания, остановки сердца.

Основные виды аритмии:

- синусовая тахикардия;

- синусовая брадикардия;

- экстрасистолия;

- пароксизмальная тахикардия;

- мерцание (фибрилляция) предсердии;

- асистолия желудочков.

Синусовая тахикардия возникает вследствие повышения возбудимости синусового узла (рис. 1). Характеризуется частым (более 100 уд./мин.) ритмом при сохранении главного источника импульсов в синусовом узле. Физиологическими причинами синусовой тахикардии обычно являются сильное волнение, тяжелая физическая работа. В патологии синусовая тахикардия встречается при лихорадке, повышении функции щитовидной железы, миокардите (воспалении миокарда), после приема отдельных препаратов. Описана и конституциональная синусовая тахикардия, наблюдаемая в течение многих лет у детей и юношей.

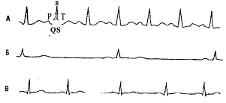


Рис. 1. − Нарушения синусового ритма:

а – синусовая тахикардия (110 сокращений в минуту),

б – резкая синусовая брадикардия (34 сокращения в минуту):

в – синусовая аритмия (различная продолжительность сердечных комплексов)

Синусовая брадикардия характеризуется редким ритмом (менее 50 уд./мин.) при сохранении главного источника импульсов в синусовом узле (см. рис. 1). Синусовая брадикардия наблюдается в покое у тренированных атлетов, специализирующихся в видах спорта, направленных на преимущественно развитие выносливости, при глубоком сне, слабости (или подавленности) синусового узла, пониженной функции щитовидной железы, опухолях мозга и кровоизлияниях в мозг, при отравлениях фосфорорганическими веществами, ядовитыми грибами и некоторых других патологических состояниях и заболеваниях.

Синусовая аритмия выражается в изменении регулярности выработки импульсов синусовым узлом (см. рис. 1). Выраженная синусовая аритмия может наблюдаться у атлетов, специализирующихся в видах спорта, направленных на развитие выносливости, в детском и юношеском возрасте (юношеская аритмия), у выздоравливающих больных и при некоторых заболеваниях центральной нервной системы.

Экстрасистолия. Экстрасистолами называются преждевременные сокращения сердца, вызванные импульсом, исходящим не из синусового, а из иного (гетеротопного) очага – предсердий, атриовентрикулярного соединения, желудочков. Общими признаками экстрасистол являются возникновение их раньше ожидаемого нормального сокращения и наличие после экстрасистолы удлиненной (компенсаторной) паузы (рис. 2).



Рис. 2. − Желудочковая экстрасистола

Экстрасистолы нередко наблюдаются при заболеваниях сердца, после приема некоторых лекарственных средств. У практически здоровых лиц они могут быть обусловлены вегетативными влияниями (волнение, прием пищи, горячая ванна, переход ко сну и др.).

Пароксизмальная тахикардия представляет собой внезапное учащение сердечной деятельности, причем генератором импульсов является гетеротопный очаг (рис. 3). Частота сердечных сокращений при этом в состоянии покоя составляет более 150 уд./мин и может достигать 250 уд./мин, не меняется при движении и дыхании, сохраняясь практически постоянной в течение всего приступа.

Предпосылки возникновения пароксизмальной тахикардии – заболевания сердца, различные интоксикации, повышенная функция щитовидной железы, резкое повышение артериального давления, синдромы предвозбуждения желудочков.

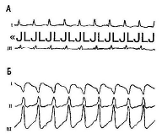


Рис. 3. − Пароксизмальная тахикардия:

а – наджелудочковая;

б – желудочковая

Мерцание (фибрилляция) предсердий называется полной аритмией. Вследствие тяжелых изменений в мышце предсердий наступает полная электрическая дезорганизация, т.е. хаотичные, быстрые, не координированные между собой возбуждения отдельных мышечных групп (рис. 4).



Рис. 4. − Мерцание предсердий (желудочковые комплексы регистрируются на ЭКГ через неравные промежутки времени; зубцы Р отсутствуют, вместо них регистрируются мелкие волны f)

Наряду с этим отмечаются местные нарушения проводимости и укорочение рефрактерного периода. Из-за различной величины электрического потенциала атриовентрикулярный узел пропускает абсолютно неритмично только часть импульсов. В связи с этим частота сокращения желудочков может быть нормальной (от 60 до 80 в мин), повышенной (тахиформа) и пониженной (брадиформа). 70% всех случаев мерцательной аритмии обусловлен атеросклеротическим поражением сердца, пороком митрального клапана, сопровождающимся уменьшением площади митрального отверстия менее 3 см2 и повышенной функцией щитовидной железы.

Мерцание (фибрилляция) желудочков – грозное расстройство сердечного ритма, характеризующееся хаотичным, быстрым, асинхронным возбуждением и сокращением многочисленных мышечных волокон миокарда, что ведет к отсутствию полноценной систолы желудочков (рис. 5)



Рис. 5. − Мерцание желудочков

Асистолия желудочков – полное прекращение сердечной деятельности, обусловленное нарушением функции автоматизма водителей ритма I, II и III порядка в сочетании с нарушением функции проводимости. Эта патология может возникнуть первично или после фибрилляции желудочков. На ЭКГ она отражается прямой линией.

Гипертонический (гипертензионный) синдром характеризуется повышением артериального давления, связанным с какой-либо органной, сосудистой или иной патологией.

В нашей стране принята классификация гипертонической болезни А.Л. Мясникова, в основе которой лежит концепция Г.Ф. Ланга о делении ее на 3 стадии.

I стадия:

- фаза А – латентная, или предгипертоническая;

- фаза Б – преходящая (транзиторная);

II стадия:

- фаза А – неустойчивая (лабильная);

- фаза Б – устойчивая (стабильная).

III стадия:

- фаза А – компенсированная;

- фаза Б – декомпенсированная.

К лицам с повышенным АД относятся лица с повышением только минимального или только максимального АД, лица с одновременным повышением максимального и минимального АД, а также спортсмены как с постоянно, так и с однократно и многократно повышенным АД.

Частота определения гипертонии у спортсменов и у не занимающихся спортом зависит также от пола и возраста. Повышенное АД у мужчин обнаруживают в 3 раза чаще, чем у женщин. Эта частота увеличивается у мужчин и женщин различно в зависимости от возраста. Так, если в возрасте от 15 до 17 лет процент спортсменов с повышенным АД среди мужчин составляет 11,2 и увеличивается к 30 годам и старше только в 2 раза, то среди женщин в соответствующих возрастных группах он равен 4,3 и 15,9, т.е. увеличивается почти в 3,5 раза.

Перед спортивным врачом стоит сложная диагностическая задача. Большую роль в ее решении играют анамнез, выяснение наследственного предрасположения и тщательное клиническое обследование. Следует иметь в виду случаи диссимуляции среди спортсменов, а также возможность приема различных гипотензивных средств перед приходом к врачу. Однако иногда даже тщательное клиническое обследование не даст достаточных оснований для диагноза. На помощь в этих случаях приходит определение остаточного давления и использование комплекса функциональных прессорных и депрессорных проб.

Хорошо известно, что уровень АД у здоровых людей нестабилен и колеблется в течение суток в зависимости от влияния различных факторов. Эти колебания обычно не превышают 10 мм. рт. ст. Что же касается лиц с повышенной возбудимостью вазомоторных центров, то у них эти колебания гораздо больше, но они менее устойчивы. Это дало основание называть однократно измеренное АД случайным. Оно состоит из остаточного, т.е. стабильного, АД и добавочного, варьирующего в зависимости от различных ситуаций. Остаточное давление может быть определено в любое время дня после 15 – 20-минутного отдыха. Для этого спортсмену предлагается лечь – в этот момент включается секундомер и измеряется АД. Первая цифра АД – случайное давление. Затем данные получают в конце каждой 3-й минуты в течение 30 минут. Самое низкое АД, полученное при повторных измерениях, носит название «остаточного». Разница между случайным и остаточным давлением называется «добавочным» давлением.

Не следует при всяком повышении АД считать занятия спортом противопоказанными, равно как и безвредными для спортсменов с повышенным АД. Этот вопрос решает только тщательное врачебное обследование. Важно лишь помнить, что хорошее самочувствие и высокие результаты у спортсменов с повышенным АД не могут быть критерием для решения вопроса о допуске к занятиям спортом.

Гипотонический (гипотензионный) синдром характеризуется снижением артериального давления. Классификация гипотензий приведены на рис. 6. [4. c. 72-83]

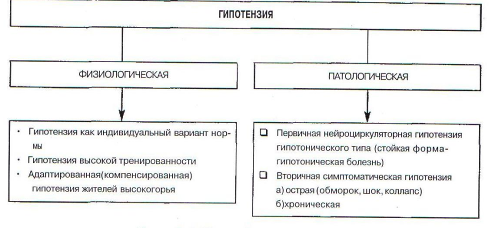


Рис 6. − Схема Классификация гипотензии

У спортсменов с физиологической гипотонией как показателем высокой тренированности АД снижается до уровня остаточного в большинстве случаев в первые 6 минут или при повторных измерениях не изменяется; величина добавочного давления обычно не превышает 5-10 мм. рт. ст., колебаний остаточного давления нет.

У спортсменов со вторичной гипотонией вследствие переутомления скорость кровотока, естественно, выше, чем у спортсменов с физиологической гипотонией. Поскольку у спортсменов со вторичной гипотонией вследствие переутомления имеют место начальные нарушения функции сосудодвигательных центров, можно сделать вывод, что эта гипотония является предпатологическим состоянием и, если не принять соответствующих мер, может привести к заболеванию нейроциркуляторной дистонией гипотонического типа. Поэтому, если установлено, что снижение АД связано с переутомлением, необходимо детально обследовать спортсмена и при выявлении отклонений в состоянии здоровья провести профилактические мероприятия для предупреждения нейроциркуляторной гипотонии (регламентировать рабочий день, снизить или полностью снять тренировочные нагрузки, увеличить продолжительность ночного сна и т.д.).

Патогенез снижения АД у спортсменов с различными формами гипотонии такой же, как у не занимающихся спортом. Например, независимо от формы гипотонии определяется избыточное расширение прекапилляров, поэтому реакция их одинаково недостаточна для поддержания АД на нормальном уровне. Следует думать, что у спортсменов с физиологической гипотонией это может быть следствием определенной установки в нейрогуморальной регуляции процессов кровообращения, а не проявлением патологии. В пользу этого предположения свидетельствует тот факт, что после физической нагрузки (3-минутного бега на месте со скоростью 180 шагов в минуту) адекватное увеличение проходимости прекапиллярного русла было выявлено только у спортсменов с физиологической гипотонией. Данные механокардиографии позволяют считать, что снижение АД происходит не за счет нарушения сократительной функции миокарда, как об этом пишут некоторые авторы, а за счет избыточного расширения прекапилляров, так как мощность сердечных сокращений у спортсменов с различными формами гипотонии не нарушена, а после физической нагрузки значительно возрастает. Кроме того, о нормальной сократительной функции миокарда говорит тот факт, что у спортсменов с патологическими формами гипотонии не наблюдается замедления скорости кровотока (она либо нормальна, либо ускорена). Среднее гемодинамическое давление, которое косвенно отражает проходимость прекапилляров, как правило, снижено, что еще раз подтверждает феномен расширения прекапилляров и уменьшение периферического сопротивления, вызывающее снижение АД.

Поведение врача по отношению к лицам с гипотонией определяется ее патогенезом. Очевидно, что физиологическая гипотония не является препятствием к занятиям спортом.

Гипотония, возникающая при переутомлении, требует соответствующего отдыха, после которого занятия спортом могут быть возобновлены. Ликвидация очагов инфекции в случаях, где они являются причиной гипотонии, и как следствие нормализация АД у гипотоников делают этих людей здоровыми. Что же касается больных гипотонической болезнью, то они могут заниматься спортом только под тщательным врачебным наблюдением. Им следует настоятельно рекомендовать занятия оздоровительной физической культурой.

Синдром сердечной недостаточности возникает в результате уменьшения сократительной способности миокарда. При этом величина венозного притока к сердцу и сопротивление, которое должен преодолевать миокард при изгнании крови в сосуды, превышают его сократительную способность.

Ритм сердечной деятельности отражает тонкие измерения в сердце и достаточно четко характеризует его состояние на данный момент. Поэтому определение ритма сердца имеет существенное значение в оценке его состояния в целом. Следует иметь в виду, что речь идет не только об изменениях частоты сердечных сокращений или о различных интервалах между отдельными сокращениями сердца, но и о нарушениях ритма внутри ритмического комплекса и выявляющихся только при электрокардиографическом исследовании – о так называемой эвритмии.

Учитывая, что нарушения ритма сердца у спортсменов могут носить патологический характер, их правильная клиническая оценка является важной и достаточно сложной задачей спортивного врача. Сложность этой задачи определяется еще и тем, что, по мнению ряда авторов, нарушения сердечного ритма под влиянием нервных факторов могут быть только при каких-либо патологических изменениях в миокарде.

Большинство исследователей используют для этой цели анализ ЭКГ, снятой на одноканальном приборе в 12 отведениях по 4-5 кардиоциклов в каждом, т.е. всего 50-60 кардиоциклов.

Среди возможных причин возникновения экстрасистолии, как и других нарушений сердечного ритма, необходимо указать на следующие:

а) рефлекторные влияния очагов хронической инфекции, в частности миндалин и желчных путей;

б) изменения миокарда вследствие острой или хронической инфекции;

в) дистрофия миокарда вследствие острого физического перенапряжения;

г) нарушения режима спортсмена;

д) нарушения электролитного обмена;

е) миокардитический кардиосклероз вследствие перенесенного и нераспознанного ревматического миокардита или миодистрофический кардиосклероз как исход дистрофии миокарда.

Все это не вызывает сомнений в том, что у спортсменов наряду с нарушениями ритма функционального происхождения встречаются также аритмии, являющиеся проявлением патологических изменений в миокарде. Неправильная их трактовка при современных нагрузках может оказаться для спортсмена роковой. Оценка аритмии как варианта нормы только на основании отсутствия жалоб и каких-либо объективных данных, а также высоких спортивных результатов недопустима. Обратимость аритмии также не всегда свидетельствует об отсутствии заболевания сердца.

Группа аритмий вследствие нарушений автоматизма становится в настоящее время ведущей среди всех нарушений ритма сердца у спортсменов. К этой группе аритмий следует отнести выраженную синусовую брадикардию (меньше 40 уд/мин), различные варианты предсердного ритма, миграцию суправентрикулярного водителя ритма, брадиаритмию с выскальзывающими сокращениями (escaped beats) и с транзиторной атриовентрикулярной диссоциацией, а также выраженную синусовую аритмию.

На рис. 7 представлена электрокардиограмма спортсмена М., на которой видно, что узловой ритм, зарегистрированный до физической нагрузки, перешел в синусовую аритмию сразу после нагрузки, а через 3 минуты появился ритм коронарного синуса.

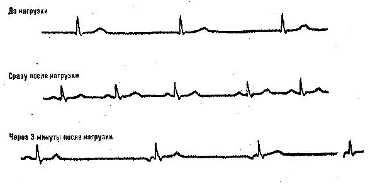


Рис. 7. − Электрокардиограмма спортсмена М. (объяснение в тексте)

Это позволяет предположить, что в основе всех названных нарушений автоматизма лежит подавление активности синусового водителя ритма. Поэтому целесообразно объединить все аритмии вследствие нарушений автоматизма в клинико-электрокардиографический синдром подавленного синусового узла.

Среди аритмий вследствие нарушений проводимости основной является атриовентрикулярная блокада I степени. Сущность ее заключается в том, что передача импульса, возникающего в синусовом узле, на желудочки тормозится и интервал P-Q удлиняется выше верхней границы нормы, т.е. составляет больше 0,20 сек. При атриовентрикулярной блокаде II степени торможение проведения синусового импульса на желудочки нарастает, интервал P-Q постепенно удлиняется (периоды Венкебаха-Самойлова) до момента выпадения комплекса QRS, вместо которого наступает пауза. Затем очередной импульс проводится нормально, и все происходит снова в той же последовательности.

По данным В.Н. Калюнова, у 39,1% всех спортсменов с удлинением атриовентрикулярной проводимости в основе его лежит тот или иной патологический процесс.

С целью дифференциальной диагностики физиологического и патологического удлинения атриовентрикулярной проводимости используются пробы с физической нагрузкой и с введением атропина. Считается, что если удлиненный в покое интервал P-Q под влиянием физической нагрузки укорачивается, удлинение является физиологическим. Отсутствие изменений этого интервала после нагрузки или его дальнейшее удлинение (и тем более появление периода Венкебаха – Самойлова) свидетельствует об его патологическом характере.

Что же касается полной блокады правой ножки пучка Гиса, то ее следует расценивать как вариант нормы. Однако надо иметь в виду, что иногда и этот вид нарушения ритма сердца может быть следствием его органического поражения или физического перенапряжения. Так, С.П. Летунов (1950) описал полную блокаду правой ножки пучка Гиса у спортсмена 34 лет, которая возникла, по мнению автора, в результате ограниченного кровоизлияния по ходу правой ножки пучка Гиса в связи с острым перенапряжением сердца. Полную блокаду правой ножки пучка Гиса типа Вильсона у спортсменов с гипертонической болезнью I стадии наблюдали В.Н. Коваленко (1959) и В.Н. Калюнов (1963). Существует представление, что эта блокада при перегрузке левого желудочка сердца возникает вследствие сдавления волокон Пуркинье и нарушения трофики миокарда (В.С. Головчевская, 1964). При этом может наблюдаться и транзиторная блокада правой ножки пучка Гиса типа Вильсона, что видно из следующего примера.

Спортсмен Л. 40 лет, перворазрядник по марафонскому бегу. Жалоб не предъявлял, здоров. В течение последних трех лет на электрокардиограмме (рис. 8) начали появляться изменения, свидетельствующие о дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения в области левого желудочка сердца – отрицательные Т в отведении V1 и V2 и двухфазные в V3 (а). Спортсмену запретили тренировки, однако он продолжал интенсивно тренироваться. Через месяц на электрокардиограмме появилась полная блока правой ножки пучка Гиса (б). После прекращения тренировок блокада ножки пучка Гиса исчезла (в).

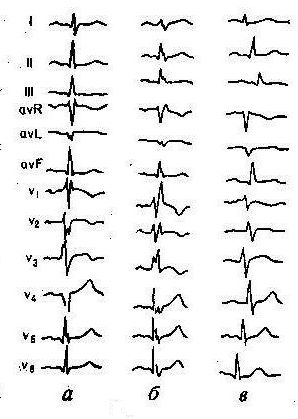


Рис. 8. − Электрокардиограмма спортсмена Л. при физическом перенапряжении (а) и (б) и после полного прекращения тренировок (в)

Проблема нарушений ритма сердца у спортсменов представляется чрезвычайно актуальной. Следует отметить, что увеличение в последние годы количества спортсменов с нарушениями ритма отражает эту же тенденцию среди не занимающихся спортом.

Нарушения сердечного ритма любого происхождения требуют пристального внимания врачей и тренеров, ибо могут быть проявлением как предпатологических состояний, так и патологических изменений сердца спортсмена. Правильная клиническая оценка нарушений ритма сердца у спортсменов, их этиология, механизмы развития, лечение и профилактика представляют собой крайне важную задачу спортивной медицины.

При остром физическом перенапряжении могут возникать нарушения коронарного кровообращения (например, парадоксальная реакция коронарных сосудов, реагирующих спазмом вместо расширения, острый инфаркт миокарда, кровоизлияние в сердечную мышцу. Кроме того, острое перенапряжение сердца может проявляться и дистрофией миокарда, причем иногда в такой степени, которая несовместима с жизнью. Классическим примером такого исхода является описанная 3000 лет назад смерть греческого воина Фейдипия, пробежавшего 40 км 195 м до Афин, чтобы сообщить радостную весть о победе под Марафоном. Таким образом, дистрофия миокарда в острых случаях представляет собой частный случай острого перенапряжения сердца. Возможность смерти от остро наступающей дистрофии миокарда при чрезмерной физической нагрузке и морфологическая картина при этом показаны в эксперименте С.С. Вайлем с сотр. (1960-1967) и др. Согласно их данным, усиленные сокращения мышечных волокон миокарда приводят к контрактуре отдельных сегментов волокна, что вызывает деструктивные изменения саркоплазмы, вплоть до глыбчатого распада.

Острая дистрофия миокарда может возникать изолированно как в левом, так и в правом желудочке сердца.

В клинике острое перенапряжение левого желудочка наблюдается нередко при внезапном повышении давления в большом круге кровообращения (острый нефрит, гипертонический криз), т.е. в случаях, когда левый желудочек вынужден преодолевать это остро возникшее повышенное сопротивление. Острое перенапряжение правого желудочка встречается при внезапном повышении сопротивления в малом круге кровообращения, например при эмболии легочной артерии.

У спортсменов такие изменения сердца могут наблюдаться во время выполнения интенсивной физической нагрузки, превышающей возможности организма спортсмена.

Различные варианты реакции сердца на острое физическое перенапряжение обычно сопровождаются соответствующей клинической картиной стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной астмы и т.п.

Остро возникающая дистрофия миокарда может и не давать клиники сердечной недостаточности и проявляться только изменениями электрокардиограммы. Речь идет либо о снижении высоты зубцов Т, главным образом в грудных отведениях, либо об изменениях конечной части желудочкового комплекса при неизмененной его начальной части, заключающихся в смещении сегмента S-T вниз выпуклостью вверх и в инверсии неравносторонних зубцов Т в различных отведениях (в зависимости от локализации этих изменений в миокарде).

Такие изменения электрокардиограммы могут возникать также при привычной, обычной нагрузке, но падающей на чем-либо ослабленный организм. В этих случаях обычная нагрузка становится чрезмерной. Речь идет о тренировке, во время или сразу после какого-либо заболевания, чаще всего гриппа или ангины. К сожалению, этим заболеваниям не придают должного значения, но они играют огромную роль в возникновении различной патологии, в частности патологии сердца.

Иногда спортсмены жалуются на некоторую усталость и быструю утомляемость. Однако такого рода бессимптомные, дистрофические изменения миокарда могут иногда быть несовместимыми с жизнью.

В 1967 г. Спортсмен К. 24 лет, перворазрядник в беге на длинные дистанции, был тщательно обследован перед соревнованием и признан абсолютно здоровым. Участвуя в марафонском беге, за 200 метров до финиша он резко усилил темп бега, пытаясь обойти спортсмена, чтобы прийти третьим. Он не догнал его, пересек финишную черту четвертым, сделал еще пять шагов, оперся о забор стадиона и внезапно упал мертвым. Согласно заключению проф. С.С. Вайля, смерть последовала от контрактурной дистрофии миокарда как проявления острого перенапряжения сердца. Специальное исследование микропрепаратов в поляризационном свете показало наличие контрактур множественных групп мышечных волокон миокарда. Особый интерес представляет микропрепарат с увеличением в 140 раз (рис. 9).



Рис. 9. − Микропрепарат миокарда (объяснение в тексте)

На нем видна значительная физиологическая гипертрофия мышечных волокон. Это определяется их широким поперечником и увеличенными ядрами. Выраженная поперечная полосатость мышечных волокон свидетельствует о том, что мышца сердца здорова и признаков дистрофии нет. Видны мощные мышечные волокна в состоянии усиленного сокращения – контрактуры. Наиболее интересными и необычными в этом препарате являются четко выраженные разрывы – фрагментация ряда мышечных волокон. Эти разрывы и контрактуры свидетельствуют о значительной гиперфункции мышечных волокон. [1. c. 150-189]

**2. Внутренние факторы возникновения заболеваний. Роль наследственности в патологии**

Этиология – это учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.

Патогенез – учение о механизмах развития, течения и исхода болезней, патологических процессов и патологических состояний.

Под причиной или этиологическим фактором понимают такой предмет или явление, которые, непосредственно воздействуя на организм, вызывают при определенных условиях болезнь и сообщают ей специфические черты.

По происхождению этиологические факторы делятся на: внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные).

К внешним (экзогенным) этиологическим факторам относятся: механические, физические, химические, биологические и психогенные.

К внутренним (эндогенным) этиологическим факторам относятся: патологическая наследственность и первичное снижение иммунитета.

Условие возникновения заболевания – это фактор, обстоятельство или их комплекс, которые, воздействуя на организм, сами по себе вызвать заболевание не могут, но влияют на его возникновение, развитие и течение.

Условия возникновения заболевания делятся на две группы: по влиянию на организм (благоприятные и неблагоприятные) и по происхождению (внешние и внутренние).

К внутренним, т.е. связанным с самим организмом, неблагоприятным условиям относятся патологическая наследственная предрасположенность, измененная реактивность организма, снижение или извращение иммунитета (проявление последнего – аллергия), крайние типы конституции, ранний детский или старческий возраст.

Конституция – это единый комплекс достаточно устойчивых морфологических, функциональных и психических особенностей организма, сложившихся на основе генотипа под влиянием факторов окружающей среды.

Согласно классификации М.В. Черноруцкого, в зависимости от характера телосложения выделяются 3 типа людей: нормостеники, гиперстеники и астеники.

У гиперстеников чаще развиваются: гипертоническая болезнь, атеросклероз (соответственно ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда и инсульт), сахарный диабет, ожирение, тромбоз сосудов конечностей и желчнокаменная болезнь.

У астеников чаще встречаются: гипотензия, заболевания органов дыхания (в частности, туберкулез), заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся повышением ее функции, неврозы, заболевания желудочно-кишечного тракта. [2. c. 28-38]

Наследственность – присущая всем организмам способность сохранять и передавать особенности строения и развития от предков к потомству.

Наследуются задатки не только внешних, отчетливо видимых признаков (цвет глаз, волос, форма носа, ушей, ног и т.д.), но и скрытые от глаз свойства организма (особенности строения внутренних органов, характер обмена веществ, умственные способности и т.п.), а также очень большое количество заболеваний (их известно уже более 3000), которые составляют значительную часть в структуре общей патологии человека. (табл. 1). 40% детской смертности частично или полностью обусловлено наследственной патологией, не менее 40% самопроизвольных абортов связано с хромосомными нарушениями. (табл. 2).

С генетической точки зрения все болезни в зависимости от относительной значимости в их развитии наследственных и средовых факторов могут быть разбиты на 4 группы (Бочков Н.П., 1978).

1. Наследственные болезни – проявления патогенного действия мутаций как причинного фактора заболеваний; практически не зависят от внешней среды, которая может изменять только выраженность симптомов болезни (болезнь Дауна, гемофилия и др.).

2. Заболевания, для которых наследственность служит причинным фактором, но для проявления действия мутированных генов необходимо соответствующее состояние организма, обусловленное вредным влиянием среды. Такие заболевания обычно проявляются с возрастом при действии внешних факторов: переутомления, переедания, переохлаждения (подагра, некоторые формы сахарного диабета).

Таблица 1. − Груз наследственной патологии человечества

|  |  |
| --- | --- |
| Тип наследственной патологии | Распространенность на 1000 человек (в среднем) |
| Генные болезни | 10 |
| Хромосомные болезни | 5 |
| Врожденные пороки развития | 20 |
| Болезни с наследственной предрасположенностью у детей | 10 |
| Болезни с наследственной предрасположенностью у взрослых | 150 |

Таблица 2. − Доля генетической обусловленности в показателях медицинской статистики и здравоохранения

|  |  |
| --- | --- |
| Показатель | Доля генетической обусловленности, % |
| Младенческая смертность | 20-10 |
| Спонтанные аборты и выкидыши | 40-50 |
| Врожденная глухота | 50 |
| Врожденная слепота | 70 |
| Умственная отсталость | 80 |
| Причины болезней госпитализированных детей | 20-40 |
| Причины болезней госпитализированных взрослых | 20-50 |

3. Заболевания, причинными факторами возникновения которых являются влияния внешней среды, однако частота их возникновения и тяжесть течения существенного зависят от наследственного предрасположенности (атеросклероз, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, туберкулез, экзема).

4. Заболевания, в возникновении которых наследственность никакой роли не играет (большинство травм, инфекционные болезни, ожоги и т.п.). Генетические факторы могут влиять только на течение патологических процессов, скорость выздоровления, компенсацию нарушенных функций.

Наследственные болезни – болезни, причинами которых являются мутации, то есть изменения наследственных структур.

Термин «наследственные болезни» иногда отождествляют с термином «врожденные болезни». Врожденные болезни могут быть обусловлены как наследственными, так и ненаследственными факторами. В то же время не все наследственные болезни являются врожденными – очень многие заболевания проявляются в значительно более позднем возрасте.

Различают генные, хромосомные и геномные мутации. В этой связи наследственные болезни делятся на две большие группы:

– генные заболевания, вызываемые изменениями на уровне отдельных генов, которые передаются из поколения в поколение;

– хромосомные заболевания, обусловленные хромосомными и геномными перестройками.

Типы мутаций у человека и их последствия приведены в табл. 3.

Таблица 3. − Типы мутаций у человека и их последствия

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Мутации | Характеристика | Последствия |
| Генные | Молекулярные изменения в генах | Нарушение синтеза первичных продуктов гена; генные болезни; мульфакторные болезни |
| Хромосомные | Нарушения в структуре отдельных хромосом | Существенные нарушения органогенеза; летальный исход; хромосомные болезни |
| Геномные | Изменения числа хромосом или их наборов | Глубокое нарушение эмбрионального развития; летальные эффекты; хромосомные болезни |

Различают спонтанный и индуцированный мутагенез.

Спонтанный мутагенез – возникновение мутаций при обычных физиологических состояниях организма без дополнительного воздействия каких-либо внешних факторов.

Индуцированный мутагенез вызван повреждающим действием на генетический аппарат клеток физических, химических и биологических факторов, называемых мутагенами.

Следует помнить, что мутагенное действие проявляют и ряд столь «модных» в последнее время (в том числе и среди спортсменов) пищевых добавок типа цикламатов, ароматических углеводородов, тетразина и др., экстракты «корочки» с поверхности жаренных кусков рыбы и мяса, некоторые подвергшиеся действию высоких температур (2000С и выше) пищевые продукты – рис, фасоль, кофе, пряности, жженный сахар и т.п. Обработка при температуре ЗОСГС повышает мутагенную активность пищевых веществ до максимума.

Антимутагены – факторы, действующие как антагонисты мутагенов. Они найдены в белой капусте, зеленом перце, яблоках, баклажанах, имбире, листьях мяты, ананасах.

По характеру наследования различают следующие виды наследственных заболеваний.

Аутосомно-доминантные. При этом типе наследования действие мутантного гена проявляется почти в 100%. Вероятность развития болезни в потомстве составляет 50%. Один из родителей больного ребенка (мальчика или девочки) обязательно болен. По этому типу наследуются полидактилия (увеличенное количество пальцев), синдром Марфана и др.

Аутосомно-рецессивные. При этом типе наследования мутантный ген проявляется только в гомозиготном состоянии. Больные мальчики и девочки рождаются с одинаковой частотой. Вероятность рождения больного ребенка составляет 25%. Родители могут быть фенотипически здоровыми, но являются гетерозиготными носителями мутантного гена. По этому типу наследуются альбинизм, дефект твердого неба и верхней губы («волчья пасть» и «заячья губа»), миоклоническая эпилепсия и др.

Рецессивное наследование, сцепленное с Х-хромосомой. Действие мутантного гена проявляется только при XY-наборе половых хромосом, т.е. у мальчиков. Вероятность рождения больного мальчика у матери – носительницы мутантного гена – 50%. Девочки практически здоровы, но половина из них являются носительницами мутантного гена (кондукторами). Родители здоровы. Больной отец не передает болезнь сыновьям (от деда к внуку через мать-кондуктора). По этому типу наследуются гемофилия, миопатия, подагра и др.

Доминантное наследование, сцепленное с Х-хромосомой. Действие доминантного мутантного гена проявляется в любом наборе половых хромосом: XX, XY, XO и т.д. Проявление заболевания не зависит от пола, но более тяжело протекает у мальчиков. Среди детей больного мужчины в случае такого типа наследования все сыновья здоровы, а все дочери больны. Больные женщины передают измененный ген половине сыновей и дочерей. Данный тип наследования прослеживается при фосфат-диабете – наследственном заболевании, характеризующемся нарушением реабсорбции (обратного всасывания) фосфора в почечных канальцах (отмечается остеопороз – уменьшение массы и плотности костной ткани, остеомаляция – размягчение костной ткани, деформация костей).

Неполного доминирования (полудоминантный тип наследования). Заболевание проявляется в гомозиготном состоянии, а в гетерозиготном – в специфических условиях (например, серповидно-клеточная анемия отчетливо проявится гемолитическим кризом – массивным разрушением эритроцитов – при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, воспалении легких и т.д.).

Хромосомные болезни подразделяют в зависимости от типа мутаций на синдромы, обусловленные:

– числовыми аномалиями;

– структурными перестройками.

Существует также еще одна группа болезней, связанных с наследственностью, – это болезни, которые возникают при несовместимости матери и плода по антигенам и развиваются на основе иммунологической реакции у матерей. Наиболее типичными и хорошо изученным заболеванием этой группы является гемолитическая болезнь новорожденных (гемолиз – это массивное разрушение эритроцитов). Она возникает в том случае, когда резус-положительный плод развивается в организме резус-отрицательной матери.

Реактивность организма – его способность отвечать изменениями жизнедеятельности на сдвиги внутренней и внешней среды.

Физиологическая реактивность – определенные формы реагирования на действие факторов окружающей среды, не нарушающие гомеостаз организма.

Патологическая реактивность – формы реагирования на действие болезнетворных факторов, вызывающих повреждение структур и нарушение гомеостаза.

Специфическая реактивность – способность организма отвечать на действие антигена выработкой антител или комплексом клеточных реакций, специфичных по отношению к этому антигену, то есть это – иммунологическая реактивность.

Неспецифическая реактивность – комплекс изменений в организме, которые возникают в ответ на действие внешних факторов и не связаны с иммунным ответом. Различают следующие формы реактивности: нормальную (нормергия), повышенную (гиперергия), пониженную (гипергия), извращенную (дизергия) и полное отсутствие реагирование (анергия).

Иммунитет – состояние невосприимчивости организма не только к микробам, но и другим патогенным агентам.

Основная функция иммунной системы – отличать генетически чужеродные структуры от собственных, перерабатывать и удалять их, а также запоминать.

Антигены – вещества, способные вызывать иммунный ответ и вступать в реакцию с продуктами этого ответа – антителами.

Различают два основных вида иммунитета: наследственный и приобретенный.

Иммунодефицит – нарушение иммунологической реактивности, обусловленное выпадением одного или нескольких компонентов иммунного аппарата или тесно взаимодействующих с ним неспецифических факторов.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) передается через поврежденную слизистую оболочку, а также посредством инъекций. Другая возможность заражения – переливание крови или полученных из нее препаратов. Ряд клинических проявлений СПИДа развивается с интервалом от нескольких месяцев до 6 лет.

К группам повышенного риска инфицирования вирусом иммунодефицита человека относятся:

- лица свободного сексуального поведения, гомосексуалисты, наркоманы, проститутки;

- реципиенты органов, тканей, крови;

- люди, чья профессиональная деятельность предполагает возможность прямых контактов с больными или содержащим вирус материалом – кровью или органами и тканями, а также все лица, чаще обычного имеющие возможность заразиться половым путем и через кровь, в том числе и спортсмены.

Аллергия – патологически повышенная специфическая чувствительность организма к веществам с антигенными свойствами (аллергенам).

Аллергены делятся на экзогенные, попадающие в организм из внешней среды, и эндогенные, имеющиеся или образующиеся в самом организме.

Гаптены – низкомолекулярные вещества небелкового происхождения, которые приобретают антигенные аллергенные свойства только после соединения с белками организма. Анафилаксия – опасная для жизни общая аллергическая реакция немедленного типа. Самой частой причиной анафилактического шока у человека являются антибиотики.

Физическая аллергия – аллергические реакции, вызываемые физическими факторами, включая физические нагрузки.

Предвестниками полномасштабной анафилаксии на физические усилия, как правило, являются ощущение жара, покраснение, крапивница с диаметром пятен от 10 до 15 мм. При малейших проявлениях данной патологии следует прекратить физическую нагрузку и немедленно ввести подкожно адреналин. [4. c. 25-84]

**3. Оценка функционального состояния сенсорных систем организма спортсменов**

С учетом специфики вида спорта исследуется функциональное состояние следующих анализаторов:

– стрелковый спорт, биатлон, пятиборье, бокс – слуховой анализатор;

– фигурное катание, гимнастика, прыжки в воду и на лыжах с трамплина, фристайл, бобслей, санный спорт – вестибулярный анализатор;

– игровые виды спорта, стрелковый спорт, биатлон, пятиборье – зрительный анализатор;

– бокс, тяжелая атлетика – зрительный анализатор (с обязательным исследованием глазного дна и измерением внутриглазного давления).

В практике спортивной медицины обязательно исследуют зрительный, глазодвигательные, тройничный, лицевой и слуховой нервы, которые наиболее часто поражают у атлетов, перенесших закрытые черепно-мозговые травмы (велосипедистов, боксеров, футболистов, хоккеистов и др.).

При этом определяют:

– зрительный: острота зрения, поле зрения, прямая и содружественная реакция зрачков на свет, состояние глазного дна; (Нарушения зрения развиваются как при глазных, так и при неврологических заболеваниях. В тех случаях, когда не выявляют поражений глаза, объясняющих зрительное расстройство, необходимо исключить неврологическое заболевание, вызывающее поражение зрительных нервов, проводящих путей или затылочной доли.)

– глазодвигательные (глазодвигательный, блоковидный, отводящий): равномерность зрачков, объем движений глазных яблок, поднимание верхнего века; (Глазодвигательные расстройства в виде паралича или частичного пареза одной или нескольких мышц глаза могут возникать при поражении глазодвигательных нервов, ствола или полушарий головного мозга, а также самих мышц.)

– тройничный: болевая, тактильная, температурная чувствительность лица, надбровный рефлекс (смыкание век при ударе молоточком по надбровной дуге или переносице), роговичный рефлекс (моргание при проведении ваткой по роговице) и вкусовая чувствительность языка (для исследования вкуса раствор сладкого, кислого, горького или солевого вещества наносится на симметричные участки высунутого языка: раздельно на его заднюю треть – область иннервации языкоглоточного нерва и передние две трети область иннервации лицевого нерва);

– слуховой: острота слуха и симптомы раздражения в виде ощущения шума, свиста, гудения, треска и т.п., а также извращение восприятия звуков (острота слуха определяется отдельно для каждого уха; в норме шепотная речь различается на расстоянии свыше 6 м, а разговорная – на расстоянии 15-20 м); (Нарушения слуха бывают следствием как заболеваний уха, так и неврологической патологии. Когда нарушение слуха нельзя объяснить поражением наружного или среднего уха, вероятно заболевание слухового нерва или кортиева органа, расположенного в улитке. Крайне редко снижение слуха возникает при двустороннем поражении ствола или височных долей полушарий головного мозга. Нередко причиной снижения слуха является обычная серная пробка в наружном слуховом проходе.)

– лицевой: состояние мимической мускулатуры (пациента просят оскалить зубы, надуть щеки, свистнуть, зажмурить глаза, нахмурить брови) и симметрия носогубных складок. [3. c. 70-73]

Исследование координации движений. У спортсменов с этой целью как правило оценивают результаты пробы Ромберга, которая основана на определении способности человека сохранять равновесие при отсутствии коррекции со стороны зрительного анализатора.

Используют усложненный и сложный варианты данной пробы: 1) с опорой на две ноги, поставленные на одной прямой; 2) с опорой на одну ногу; другая нога согнута так, что тыл ее стопы касается подколенной ямки опорной конечности.

Во всех случаях руки вытянуты вперед, пальцы раздвинуты (без напряжения), глаза закрыты.

При оценке пробы принимают во внимание:

– степень устойчивости (стоит неподвижно, покачивается);

– дрожание (тремор) век и пальцев;

– длительность сохранения равновесия.

Принципы оценки:

- твердая устойчивость позы более 15 с при отсутствии тремора пальцев и век оценивается как «хорошо»;

- покачивание, небольшой тремор рук и пальцев при удержании позы в течение 15 с – «удовлетворительно»;

- поза, удерживаемая менее 15 с – «неудовлетворительно».

С целью оценки глубокой чувствительности у спортсменов широко используют пробы с динамометром и угломером.

Проба на кинестетическую чувствительность проводится следующим образом. Вначале у испытуемого кистевым динамометром измеряется максимальная сила кисти. Затем ему предлагается под контролем зрения 3-4 раза сжать динамометр с силой, соответствующей половине максимального результата. После этого он должен воспроизвести данное усилие, не глядя на прибор.

Второе задание сводится к воспроизведению усилия, разного 3Д максимального (при той же последовательности выполнения заданий).

Оценка результатов пробы осуществляется путем сопоставления фактического (без контроля зрения) и запланированного усилий, результат выражается в процентах. Разница не более 20% указывает на нормальное состояние кинестетической чувствительности.

Проба на проприоцептивную чувствительность проводится идентичным образом с угломером. Обследуемый под контролем зрения 3-4 раза сгибает руку в локтевом суставе на заданный угол, измеряемый угломером. Затем он воспроизводит этот угол, но уже не глядя на прибор.

Оценка результатов пробы выражается в процентах по отношению к контрольному заданию. Разница не более 10% указывает на нормальное состояние проприоцептивной чувствительности.

В качестве основных критериев функциональных возможностей вестибулярного анализатора у спортсменов наиболее широко используются результаты вращательных проб Воячека, Лозанова, Брянова и др.

Проба Воячека. Обследуемого, сидящего в кресле Барани (голова прижата к груди, глаза закрыты), вращают 5 раз за 10 с. По окончании вращения он в течение 5 с продолжает сидеть с закрытыми глазами, а затем быстро поднимает голову и открывает глаза. До пробы и сразу после нее у обследуемого измеряют ЧСС и АД.

При усложненном варианте пробы предлагается в такт каждому вращению наклонять туловище вперед.

Проба Лозанова. Вращение исследуемого производят в кресле Барани в положении сидя с наклоненной вперед головой (<а=90°), глаза закрыты. Вращение выполняют по часовой стрелке с угловой скоростью 180°/с в течение 10 с (5 оборотов). Сразу после остановки кресла по команде «вверх» исследуемый в течение 2 с поднимает и опускает голову. Один тур пробы составляет 3 таких цикла (в каждом туре производится 15 оборотов и имеется 3 паузы по 2-3 с). После каждого тура – остановка на 2 мин. В пробе 9 туров (общее количество оборотов 135, общее время – 24-25 мин).

Принципы оценки результатов пробы Лозанова:

– низкая статокинетическая устойчивость – обследуемый переносит 4-5 туров;

– средняя статокинетическая устойчивость – обследуемый переносит 7-8 туров;

– высокая статокинетическая устойчивость – обследуемый переносит 9 туров.

Проба Брянова. Исследуемый сидит в кресле Барани, туловище наклонено по отношению к оси вращения на 90°. На фоне равномерного вращения со скоростью 1 оборот в 2 с (180ґґ/с) исследуемый в конце 5-го оборота начинает выпрямлять и наклонять туловище. Каждое выпрямление или наклон – за 3 с. Чтобы скорость наклона и выпрямления контролировалась самим испытуемым, ему предлагают вслух произносить двузначные числа (глаза при этом должны быть закрыты). Обследование длится 1 мин. Затем кресло останавливают. Пауза 1 мин. В это время отмечают степень выраженности вегетативных реакций и выясняют субъективные ощущения. Через 1 мин (при отсутствии выраженных вегетативных реакций) исследование продолжают в том же порядке, но кресло вращают в противоположную сторону. Отсчет времени начинают вести в конце 5-го оборота с момента подачи команды на выпрямление, т.е. под 1 мин исследования подразумевается чистое время, в течение которого производят выпрямления-наклоны. Предварительное вращение в течение 10 с. необходимо для создания фона непрерывного вращения. Оно производится только на 1-й минуте и в основное время исследования не входит. В течение 1 мин исследования по указанной схеме в общем производится 9 качательных движений (5 выпрямлений и 4 наклона).

Принципы оценки пробы Брянова: высокая статокинетическая устойчивость характеризуется отсутствием вегетативных реакций и жалоб после 2 мин вращения с 1 мин паузой между вращениями.

Основными критериями функциональных возможностей зрительного анализатора являются острота зрения и границы полей зрения.

Для определения остроты зрения в нашей стране наиболее широко используются таблицы С.С. Головина и Д.А. Сивцева, в которые наряду с таблицей, состоящей из колец Ландольта, входит таблица с буквенными оптотипами. В этих таблицах буквы подобраны не случайно, а на основании углубленного изучения степени их узнаваемости большим числом людей с нормальным зрением.

Каждая таблица состоит из нескольких (обычно 10-12) рядов оптотипов. В каждом ряду размеры оптотипов одинаковы, но постепенно уменьшаются от первого ряда к последнему. Таблицы рассчитаны для исследования остроты зрения с расстояния 5 м. На этом расстоянии детали оптотипов 10-го ряда видны под углом зрения Г. Следовательно, острота зрения глаза, различающего оптотипы этого ряда, будет равна 1. Если острота зрения иная, то определяют – в каком ряду таблицы обследуемый различает знаки.

При этом остроту зрения высчитывают по формуле Снеллена:

Visus = d/D,

где d – расстояние, с которого производится исследование;

D – расстояние, с которого нормальный глаз различает знаки этого ряда (поставлено в каждом ряду слева от оптотипов).

Определение границ поля зрения производится с помощью различных типов периметров. При утомлении зрительного анализатора границы полей зрения уменьшаются.

В качестве наиболее доступных критериев текущего и срочного функционального состояния зрительного анализатора могут быть использованы:

– степень устойчивости ясного видения (изучается с помощью колец Ландольта);

– расстояние до ближней и дальней точек ясного видения.

Определение устойчивости ясного видения с помощью колец Ландольта. Испытуемому предлагают фиксировать взгляд на прорези кольца Ландольта, расположенного на расстоянии 1 м от его глаз, и в течение 3 мин отмечать время ясного и неясного видения прорези кольца. Результат выражается в виде отношения времени неясного видения к общему времени наблюдения. Учитывают также частоту смены ясного и неясного видения. При хорошем функциональном состоянии время ясного видения составляет не менее 85% от общего времени.

Определение ближней и дальней точек ясного видения. Испытуемому предлагается текст-объект и измеряется самое короткое и самое длинное расстояние от глаз, при котором он отчетливо видит и читает текст. При утомлении зрительного анализатора дальняя точка ясного видения приближается, а ближняя – удаляется. [4. c. 134-140]

**4. Антропометрические обследования учащихся 11 класса**

Значения антропометрических параметров учащихся 11 «М» класса, гимназии №4 г. Барановичи

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Ф.И.О. | Рост стоя, см | Рост сидя, см | Вес, кг | Индекс массы тела кг/м2 | Окружность грудной клетки, см | | | Экскурсия гр. клетки см. |
| пауза | вдох | выдох |
| мальчики | | | | | | | | | |
| 1 | Высоцкий Р.Н. | 185 | 140 | 71 | 20,7 | 100 | 105 | 98 | 7,0 |
| 2 | Дубровка Н.М. | 176 | 136 | 57,5 | 18,6 | 97 | 101 | 95 | 6,0 |
| 3 | Колосовский Д.С. | 190 | 141 | 73,5 | 20,3 | 102 | 107 | 100 | 7,0 |
| 4 | Кочневский А.А. | 184,5 | 140 | 71 | 20,8 | 101 | 106 | 99 | 70, |
| 5 | Семенов Г.И. | 187 | 141 | 79 | 22,6 | 104 | 109 | 102 | 7,0 |
| 6 | Стащенюк А.К. | 176 | 136 | 57 | 18,4 | 95 | 100 | 93 | 70, |
| 7 | Чернявский А.А. | 182 | 139 | 81 | 24,4 | 104 | 108 | 101 | 7,0 |
| 8 | Чурай Д.Д. | 172 | 135 | 65 | 22,0 | 98 | 103 | 96 | 7,0 |
| средние значения | | 181,5 | 138,5 | 69,4 | 20,97 | 100,1 | 104,8 | 98 | 6,9 |
| девочки | | | | | | | | | |
| 1 | Азявчикова О.А. | 169 | 138 | 48 | 16,8 | 82 | 88 | 81 | 7,0 |
| 2 | Акалатович М.С. | 168 | 136 | 56,5 | 20,0 | 84 | 89 | 82 | 7,0 |
| 3 | Герасимович А.Н. | 159 | 134 | 40,5 | 16,0 | 80 | 85 | 78 | 7,0 |
| 4 | Крименевская В.В. | 166 | 136 | 55 | 20,0 | 84 | 89 | 83 | 6,0 |
| 5 | Сергиеня М.И. | 170,5 | 138 | 58 | 20,0 | 86 | 91 | 84 | 7,0 |
| 6 | Челядко Е.А. | 164 | 135 | 48 | 17,9 | 81 | 86 | 79 | 7,0 |
| 7 | Шлеведа В.А. | 165,5 | 135 | 55,5 | 20,3 | 85 | 90 | 83 | 7,0 |
| средние значения | | 166 | 136 | 57,3 | 20,73 | 83,1 | 88,2 | 81,4 | 6,9 |
| разность ср. значений | | 15,5 | 2,5 | 12,1 | 0,24 | 17 | 16,6 | 16,6 | 0 |

Учитель ФК (или медсестра) ------------------ Подпись Ф.И.О.

После проведения антропометрического обследования уровня физического развития школьников 11 «М» класса гимназии №4 г.Барановичи можно сделать вывод о том, что большая разница в средних значениях роста (15,5 см), веса (12,1 кг), что говорит о значительных половых различиях антропометрических признаков. Значительная разница также наблюдается в окружности грудной клетки (пауза 17 см, вдох 16,6 см, выдох 16,6 см), при этом экскурсия грудной клетки практически одинаковая.

**5. Определение уровня физической подготовленности школьников**

Для определения уровня физической подготовленности проводилось тестирование школьников по тестам, предусмотренным программой по предмету «Физическая культура и здоровье». Исследование проводилось между школьниками 11 «М» и 5 «Г» классов. Для тестирования учитывались рост, вес и физическая подготовленность (наклон вперед, подтягивание, подъем туловища, прыжок в длину с места, челночный беги бег 30 метров). Смотри приложения.

После тестирования школьников можно сделать вывод о том, что эти классы имеют разный уровень физической подготовленности и физического развития. В 5 «Г» классе более высокий уровень показывают девочки. Это особенно хорошо видно в наклоне туловища вперед (10 см) и подъеме туловища (35 раз). В остальных показателях средние значения девочек и мальчиков практически одинаковы. Это говорит о том, что в данном возрасте период полового созревания еще не начался и их развитие остается на одном уровне.

В 11 «М» классе различие средних значений более выражены в показателях роста, веса, прыжках в длину, челночном беге – у мальчиков они выше. Но в тоже время показатель наклона туловища вперед выше у девочек, что говорит о их большей гибкости.

Если сравнивать два класса, то можно придти к такому выводу: чем старше становятся дети, тем они более физически развиты и физически подготовлены.

**Список использованных источников**

1. Дембо А.Г. Актуальные проблемы современной спортивной медицины. / Предисл. В.У. Агеевца. – М.: Физкультура и спорт, 1980. − С. 150-189.
2. Спортивная медицина. Общая патология, врачебный контроль с основами частной патологии. Учебник для студ. ин-тов физ. культ. / Под ред. Дембо А.Г. − М.: Физкультура и спорт, 1975. − С. 28-38.
3. Спортивная медицина: Учеб. для ин-тов физ. культ. / Под ред. В.Л. Карпмана. – М.: Физкультура и спорт, 1987. − С. 70-73.
4. Макарова Г.А. Спортивная медицина. – М.: Советский спорт, 2003. − С. 25-44, 72-83, 134-140.
5. Крячко И.А. Физическая культура и здоровье детей подростков. − М.: Медицина, 1966. − С. 32-38.