

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ І СПОРТУ
УКРАЇНИ
КАФЕДРА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

На здобуття освітнього ступеня
магістр
За спеціальністю 091 Біологія
Освітньою програмою «Фізіологія рухової активності»

**НА ТЕМУ: «НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПОРТСМЕНІВ З
СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ»**

здобувача вищої освіти
другого (магістерського) рівня
Кривоноса Сергія Леонідовича

Науковий керівник: Ільїн В.М.
докт. біол. наук, професор

Рецензент: Коробейніков Г.В.
докт. біод. наук, професор

Рекомендовано до захисту на засіданні
кафедри (протокол № від .11.2021 р.)

Завідувач кафедри: Пастухова В.А.
докт. мед. наук, професор

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1. ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ	11
1.1. Загальна характеристика синдрому хронічної втоми	11
1.2. Функціональні особливості синдрому хронічної втоми при фізичній активності різного рівня інтенсивності	16
1.3. Нейропсихологічні характеристики спортсменів з синдромом хронічної втоми	18
1.4. Патофізіологічні та нейрофізіологічні особливості синдрому хронічної втоми у спортсменів	21
РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	34
2.1. Організація дослідження.....	34
2.2. Методи дослідження.....	34
2.2.1. Метод теоретичного аналізу і узагальнення спеціальної науково-методичної літератури.....	35
2.2.2. Анкетне опитування	35
2.2.3. Методи математичного аналізу варіабельності серцевого ритму	35
2.2.4. Нейродинамічні тести.....	36
2.2.5. Методи математичної статистики.....	40
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	41
3.1. . Оцінка частоти прояви ознак хронічної втоми у спортсменів	41
3.2. Нейродинамічні особливості стану спортсменів із хронічною втомою.....	42
3.3. Особливості вегетативної регуляції варіабельності	

	серцевого ритму у спортсменів з ознаками втоми	47
3.4.	Особливості зв'язку між нейродинамічними та ритмокардіографічними показниками у спортсменів з ознаками хронічної втоми і без них	51
	ВИСНОВКИ.....	55
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ..	59

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АМо	від. од.	амплітуда моди
ВІР	від. од.	вегетативний показник ритму
ВСР	від. од.	варіабельність серцевого ритму
ДНДІ	-	державний науково-дослідний інститут
ЗМС	-	заслужений майстер спорту
ІВР	від. од.	вегетативний показник ритму
ІН	від. од.	індекс напруги
КРГ	-	кардіоритмограма
МС	-	майстер спорту
МСМК	-	майстер спорту міжнародного класу
ПАІР	від. од.	показники адаптивних поточних реакцій
ПАРС	від. од.	показники адаптивних регуляторних систем
ПВ	-	поточна втома
СХВ	-	синдром хронічної втоми
ХВ	-	хронічна втома
ЧСС	уд./хв	частота серцевих скорочень
ШКТ	-	шлунково-кишковий тракт
CV	%	коефіцієнт варіації
LF	мс ² /Гц	потужність низькочастотних коливань серцевого ритму в діапазоні частот 0,04-0,15 Гц
LF/HF	-	співвідношення потужності низькочастотних коливань до потужності високочастотних
Мо	мс	мода розподілу кардіоінтервалів
n	-	кількість кардіоінтервалів
R-R	мс	часовий проміжок скорочень серця
TP	мс ² /Гц	загальна спектральна потужність коливань
VHF	мс ² /Гц	потужність високочастотних коливань серцевого

		ритму в діапазоні частот 0,40-1,00 Гц
VLF	$\text{мс}^2/\text{Гц}$	потужність над низькочастотних коливань серцевого ритму в діапазоні частот 0,003-0,04Гц
$\Delta R-R$	Мс	варіаційний розмах

ВСТУП

Актуальність. Згідно з проведеними дослідженнями, спортсмени складають особливу групу у плані розвитку хронічної втоми. У них в умовах інтенсивних тривалих тренувальних та змагальних навантажень можуть виникнути стани, що характеризуються перенапругою функціональних систем організму, що може призвести до розвитку перетренованості та переходу сприятливих адаптивних реакцій до передпатологічних і навіть патологічних змін в організмі [1, 53]. Перетренованість є хронічним синдромом, симптоматика якого охоплює як фізіологічні, і психологічні прояви [18, 24]. Перетренованість настає у тих випадках, коли спортсмен виконує однакову велику тренувальну роботу, без достатнього відпочинку між окремими заняттями: короткі інтервали відпочинку між інтенсивними навантаженнями не забезпечують необхідного відновлення сил організму. Перенапруження та перетренованість часто розвиваються у спортсменів високої кваліфікації [40]. Під час перенапруги та перетренованості проявляється низка розладів, що знаходяться на кордоні з хворобливими порушеннями, при цьому мають місце функціональні, а іноді й органічні зміни в організмі спортсмена, які призводять до значного та довготривалого зниження його працездатності, розвитку гострої та хронічної втоми [16, 17].

При хронічній втомі виникають виражені дистрофічні та деструктивні зміни частини м'язових волокон. Часто відзначається підвищена збудливість, нестійкість настрою, небажання тренуватись, млявість. Переважна більшість процесів гальмування, у свою чергу, уповільнює відновлювальні процеси. Погіршення спортивних досягнень – основний симптом хронічної втоми. Супутніми проявами цих змін можуть бути спортивні травми, депресія, підвищена сприйнятливості до інфекцій [85]. При хронічній втомі необхідний рівень спортивної працездатності може підтримуватись лише короткочасно за

рахунок підвищення біологічної ціни та швидкого витрачання функціональних резервів організму [22]. Для ліквідації несприятливих змін функцій організму та збереження спортивної працездатності необхідно усунути порушення режимів тренувань та відпочинку та надати спортсменам додатковий відпочинок. При недотриманні цих заходів хронічна втома може бути основою формування синдрому хронічної втоми [14]. Це підтверджується рядом робіт, в яких показано, що у спортсменів високої кваліфікації розвиток гострих та хронічних форм втоми в умовах тривалих інтенсивних фізичних та психологічних навантажень може сформуватись синдром хронічної втоми [4]. Цьому явищу передують ранні зміни функціонального, психофізіологічного та психічного стану спортсмена, розвиток перетренованості та хронічної втоми. При появі ранніх ознак хронічної втоми, якщо не внести корективи в тренувальний процес, виникають серйозніші форми і багатофункціональні зміни в тканинах опорно-рухового апарату, серцевому м'язі та в інших органах і системах. Виявлення цих ранніх змін може сприяти виділенню груп ризику та розробці методів профілактики хронічної втоми та синдрому хронічної втоми на основі корекції тренувальних навантажень [21]. Тому є досить актуальною і необхідною розробка системи контролю функціонального та психофізіологічного стану організму спортсменів, спрямована на виявлення ранніх ознак хронічної втоми та оцінку ефективності методів їх корекції.

Особливо важливі нейрофізіологічні і психофізіологічні дослідження організації регуляції цілеспрямованої діяльності, які проводяться в контексті вивчення основ когнітивних складових, впливу індивідуально-типологічних особливостей нервової системи, емоцій та функціональних станів [20, 47].

Спортсмени, які змагаються, як правило, добре пристосовані, енергійні особистості, які люблять брати участь у багатьох можливостях, які надає спортивне життя. Дослідження показали, що ця популяція демонструє менше психопатології, ніж їхні неспортивні колеги. Компульсивна, цілеспрямована

поведінка, яка зазвичай спостерігається у спортсменів, може поставити їх під особливий ризик розвитку хронічної втоми.

Як загальна популяція хворих, так і спортсмени з ознаками хронічної втоми мають певні спільні нейрофізіологічні особливості, які можуть знайти своє відображення і в нейродинамічних (психофізіологічних) властивостях.

Нейрофізіологія та психофізіологія нерозривно пов'язані між собою на стику міждисциплінарних наук. Психофізіологія з її нейрофізіологічним субстратом розглядає співвідношення мозку та психіки, роль біологічних факторів, у тому числі властивостей нервової системи, у виконанні психічної діяльності.

Основним завданням психофізіології є дослідження фізіологічних механізмів психічних процесів, що здійснюються на системному, нейронному, синаптичному та молекулярному рівнях, [95] причинне пояснення психічних явищ шляхом розкриття нейрофізіологічних механізмів, що лежать в їх основі.

Хронічна втома може призвести до психіатричних та психологічних розладів, погіршення результатів спортсменів, тому дослідження особливостей нейродинамічних властивостей, які є отображенням нейрофізіологічних процесів у спортсменів з ознаками хронічної втоми, є актуальним.

Зв'язок роботи з науковими планами, темами.

Магістерська робота виконана згідно «Зведеного плану НДР у сфері фізичної культури і спорту на 2021-2025 рр. Міністерства України у справах сім'ї, молоді та спорту», тема 2.8 «Вплив ендогенних та екзогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (номер державної реєстрації 012U108187).

Мета дослідження – виявити нейродинамічні особливості прояву нейрофізіологічних і психофізіологічних станів у спортсменів з ознаками хронічної втоми.

Гіпотеза дослідження. Передбачається, що хронічна втома суттєво впливає на нейрофізіологічний і психофізіологічний стани спортсменів, що проявляється в їх нейродимічних властивостях.

Завдання дослідження:

1. Провести теоретичний аналіз та узагальнити матеріали науково-методичної літератури з ціллю вивчення стану проблеми етіології хронічної втоми і впливу цього явища на нейрофізіологічний, функціональний і психофізіологічні стани у спортсменів в умовах тренувальної та змагальної діяльності.
2. На підставі анкетного опитування провести порівняння частоти появи висококваліфікованих спортсменів з ознаками хронічної втоми у різних видів спорту.
3. Дослідити особливості властивостей нейродинамічних функцій та вегетативної регуляції варіабельності серцевого ритму у спортсменів ознаками хронічної втоми і без них.
4. Виявити особливості зв'язку між нейродинамічними та ритмокардіографічними показниками у спортсменів з ознаками хронічної втоми і без них.

Об'єкт дослідження: спортсмени з ознаками хронічної втоми

Предмет дослідження: особливості нейродинамічних і вегетативних функцій спортсменів з ознаками хронічної втоми.

Методи дослідження: в процесі написання магістерської роботи використовувались: аналіз і узагальнення спеціальної науково-методичної вітчизняної та зарубіжної літератури та документів, анкетне опитування, методи математичного аналізу варіабельності серцевого ритму, психофізіологічні тести, педагогічне тестування, методи математичної статистики.

Теоретичне значення одержаних результатів: підтверджено та доповнено уявлення про поширеність хронічної втоми різного ступеня у висококваліфікованих спортсменів у різних видах спорту.

Встановлені нейродинамічні особливості у спортсменів з ознаками хронічної втоми та без них в умовах тренувальної діяльності.

Показано, що хронічна втома викликає процеси збудження внаслідок активації симпатичного і зниження активації парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Підтримка нейродинамічних функцій на певному рівні потребує зростання напруги нейрогуморальних механізмів, що відображається у збільшенні кореляційних зв'язків між вегетативними і нейродинамічними показниками і свідчать про детерміновану організацію регуляторних механізмів.

Практична значимість. Результати досліджень властивостей нейродинамічних функцій у комплексі з функціями серцево-судинної системи дозволяють виявити рівень і характер втоми спортсмена, прогнозувати і керувати процесом його підготовки в різних видах спорту, з метою профілактики хронічної втоми. Результати даної праці впроваджені в навчальний процес кафедри біології спорту.

Обсяг і структура роботи обумовлені метою та завданнями дослідження, а також логікою розташування в ній матеріалу. Дипломна робота складається із вступу, трьох розділів, висновків та списку використаної літератури.

РОЗДІЛ 1. ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ

1.1. Загальні особливості

Синдром хронічної втоми (СХВ) є поширеним явищем і – у багатьох випадках – захворюванням, що веде до важкої інвалідності. Існують різні визначення цього захворювання; найпоширенішим – як у дослідженнях, так і в клінічній практиці – є визначення, розроблене Центром контролю та профілактики захворювань США, яке зазвичай називають CDC-визначенням. Тут основним критерієм є стійка або рецидивуюча втома тривалістю 6 місяців і більше, що сильно впливає на повсякденну діяльність. Крім того, пацієнти повинні повідомляти про щонайменше чотири з восьми специфічних супутніх симптомів [41]:

1. «Мозковий туман», що описується як порушення короткочасної пам'яті або концентрації, досить серйозне, щоб спричинити зниження попередніх рівнів особистої активності;

2. Біль у горлі;

3. Болючі відчуття у шийний або пахвових вузлах;

4. Біль у м'язах;

5. Багатоточковий біль без набряку суглоба;

6. Головні болі;

7. Поганий сон;

8. Погане самопочуття після напруження, яке триває більше 24 год

Цей стан демонструє деяку схожість із перетренованістю [45] і є розповсюдженою проблемою серед тренуваних спортсменів, можливо, тому, що такі люди часто піддаються екстремальним фізичним навантаженням, а їх стан ретельно контролюється [4]. Хронічна втома також може розвиватися і розвивається у людей, які не займаються спортом, хоча, є деякі відмінності від

синдрому, який спостерігається у спортсменів. На додаток до зв'язку з перетренованям, потенційні причини та/або сприяючі фактори включають первинний або вторинний розлад афекту та особистості, сильний емоційний стрес, травми, операції, виснаження гіпоталамо-гіпофізарно-надниркових залоз (ГГН-осі) і гормональні дисфункції, дефіцит харчування, реакції на алергію та інфекції, з активацією або пригніченням імунної функції.

1.1.1. Відмінності синдрому хронічної втоми та перетренованості у спортсменів

У спортсменів, які займаються великим об'ємом тренувань, слід очікувати втоми, і СХВ спричиняє одну з ознак перетренованості - нездатність працювати на попередньо продемонстрованих оптимальних показниках, незважаючи на продовження інтенсивних навчання[28]. Таким чином, серед спортсменів часто досить важко розрізнити нормальний рівень втоми, перетренованості, втоми що вказує на початок певної медичної проблеми, і СХВ[27].

Тим не менш, існує певна відмінність між хронічною втомою та перетренованістю, і СХВ може виникати у відносно малорухливих людей. У не спортсменів, які страждають від СХВ, ознаки пошкодження м'язів зазвичай незначні або відсутні. Навпаки, пошкодження м'язової тканини, порушення осі ГГН, виснаження гормонального та харчового фону, імуносупресія та інфекції можуть бути результатом перетренованості у найкращого спортсмена, і всі ці фактори можуть спричинити або сприяти проявам СХВ у вразливих людей.

1.1.2. Історія та епідеміологія синдрому хронічної втоми

Епідеміологічні дані про СХВ є не узгодженим. Це частково можна пояснити різними критеріями, що використовують для діагностики. Наприклад, два опитування у США з використанням визначення CDC виявили поширеність СХВ у 0,23% і 0,42% населення [76], тоді як дослідження первинної медичної допомоги в Британії, в якому використані ті самі критерії, виявило поширеність у 2,6%[92].

Про вплив різних соціодемографічних змінних відомо менше. Більшість досліджень повідомляють, що поширеність у жінок приблизно втричі вище, ніж у чоловіків [71]. СХВ порівняно рідко зустрічається у дітей молодше 10 років, тоді як вразливість набагато вища у підлітків 10–17 років. Австралійське опитування виявило поширеність 5,5 на 100000 і 48 на 100000 у цих двох вікових групах відповідно [56], тоді як британське дослідження вказує на набагато більші цифри [70]. Крім того, поширеність синдрому хронічної втоми вища у добре розвинених країнах, ніж у слаборозвинених [84], що принаймні частково виправдовує уявлення про СХВ як хвороби сучасної цивілізації.

Вперше стани, що схожі на СХВ, були описані в 1750-х роках. Термін СХВ був запропонований в 1869 році. Перший спалах СХВ був зафіксований у 1934 році в Лос-Анжелесі, США серед працівників кількох лікарень. Схожі спалахи були описані також пізніше – в Ісландії (1948), Австралії (1949), Великобританії (1954) [55].

1.1.3. Клінічні особливості синдрому хронічної втоми

Синдром хронічної втоми (СХВ) є складним станом з дисфункцією багатьох систем організму. Основним симптомом є втома після напруження, що супроводжується різними неврологічними, серцево-судинними, респіраторними та шлунково-кишковими проявами. Не дивлячись на спроби систематизувати клінічні ознаки захворювання за деякими основними та другорядними критеріями, клінічна неоднорідність далека від повного охоплення. На даний час більшість клінічних досліджень приймають і використовують критерії CDC для відбору пацієнтів[91].

Для того, щоб поставити діагноз СХВ, пацієнти повинні мати наступні критерії, зазначені в таблиці 1.1., не менше шести місяців у дорослих і трьох місяців у дітей.

Інші неспецифічні симптоми, про які також повідомляють пацієнти, включають запаморочення, нудоту, анорексію, головні болі та нічну пітливість [91].

Таблиця 1.1

Загальний спектр симптомів та ключові особливості спортсменів із синдромом хронічної втоми

Симптом	Опис
Втома	Втома не є результатом постійного напруження, не знімається відпочинком і не має медичних причин. Втома може посилюватися при тривалій вертикальній позі або навіть при виконанні завдань з низьким споживанням енергії.
Порушення сну	Поганий сон та нетривалий сон з порушеним ритмом, який може включати денну гіперсомнію, нічне безсоння.
М'язовий біль	М'язовий біль частіше зустрічається у дітей і може бути пояснений коморбідною фіброміалгією.
Симптом	Опис
Когнітивні порушення	Повільна швидкість обробки інформації, погіршення робочої пам'яті, погане засвоєння нової інформації, труднощі з пошуком слів, підвищена відволіканість, зниження концентрації та тривалості уваги, а також нездатність до багатозадачності; все це разом описується як «мозковий туман».
Головний біль	Часто пацієнти страждають від хронічних щоденних головних болів, які можуть різними по силі від тижня до тижня.
Втома після напруження	Звичайна активність або помірне напруження супроводжуються погіршенням самопочуття, сильною втомою та іншими симптомами. Відновлення важке для і зазвичай займає більше 24 год.

Автономні прояви	Ортостатична гіпотензія, непереносимість фізичних навантажень, порушення потовиділення зміни травлення, сечовипускання та статеві системи.
Нейроендокринні прояви	Тривога або панічні атаки, анорексія, періодичне відчуття гарячки
Імунні прояви	Біль у горлі, нова чутливість до їжі або ліків
Суглобовий біль	Біль у суглобах не є поширеним станом і може бути пов'язана з аутоімунними супутніми захворюваннями.

Початок захворювання може відрізнитися в залежності від демографічних факторів. Наприклад, більшість пацієнтів, які відвідують лікарів вузького профіля, часто повідомляють про гострий початок симптомів після інфекційного захворювання; проте в загальній популяції, яка зверталася по первинну медичну допомогу, настання втоми є поступовим[77] .

Втома у спортсменів із СХВ є більш інтенсивною і відрізняється від звичайної втоми, пов'язаної з фізичними вправами. Вона може поєднувати когнітивне та фізичне виснаження, слабкість, тяжкість, загальне нездужання, легке запаморочення та сонливість. Ці характеристики є основним яким СХВ відрізняється від інших поширених причин втоми.

Погане самопочуття після напруження (post-exertional malaise, PEM) вважається одним із ключових симптомів СХВ. Його можуть використовувати щоб диференціювати його від інших станів із подібною симптоматикою, таких як депресія. PEM відноситься до сильної втоми після мінімальних фізичних або розумових/когнітивних навантажень. Психічна втома описується як «туман мозку» і включає погану концентрацію, забуття слів у мові та погану короткочасну пам'ять [54].

Вегетативна дисфункція може викликати центральну зміну вегетативної нервової системи, що забезпечує несвідомий контроль основних системних функцій. Симптоми вегетативної дисфункції включають запаморочення та непритомність при вставанні, нездатність змінити частоту серцевих скорочень під час фізичних навантажень, порушення потовиділення, утруднення травлення через повільне травлення, а також проблеми з сечовипусканням, сексуальністю та зору.

Ця вегетативна дисфункція пов'язана з одним із найпоширеніших супутніх захворювань, що виявляються при синдромі, синдромом постуральної ортостатичної тахікардії, який визначений як наявність ортостатичної непереносимості та збільшення частоти серцевих скорочень понад 30 ударів на хвилину від вихідного рівня.

1.2. Функціональні особливості синдрому хронічної втоми при фізичній активності різного рівня інтенсивності

1.2.1. Повсякденна фізична активність

Спортсменам з перетренованістю та/або СХВ зазвичай радили обмежити їхню повсякденну фізичну активність, як і не-спортсменам, які мають СХВ. Таким чином, незрозуміло, наскільки зміни функціональних характеристик є первинним наслідком синдрому, і наскільки вони викликані вторинною дезадаптацією.

Досліди показують, що звичний рівень фізичної активності серед людей із СХВ, як правило, нижчий, ніж у загальній популяції, незалежно від наданих медичних рекомендацій, і серед них існує бажання уникати фізичної активності, яка спричинить втому[90].

1.2.2. Роль дезадаптації

М'язова сила може бути нормальною при СХВ. Однак є дані про значну аеробну дезадаптацію.

Ехокардіографія у 273 випадках СХВ виявила менший кінцевий систолічний і кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка, а також зменшення маси лівого шлуночка відносно очікуваних нормальних значень[36].

Також спостерігалось зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) і співвідношення холестерину ЛПВЩ до загального холестерину, а також збільшення відсотка жиру в організмі [36].

1.2.3. Фізична активність на субмаксимальному рівні

Помірні фізичні вправи часто можна виконувати без загострення симптомів, а іноді це призводить до швидкого поліпшення стану. Дослідження, в якому дев'ять жінок та один чоловік із СХВ виконували десять 3-хвилинних переривчастих періодів ходьби на біговій доріжці в самостійно вибраному темпі протягом 7 днів не показали змін в стані обстежуваних. Не дивлячись на це, під час опитування всі 10 обстежуваних думали, що вони не зможуть безперервно займатися фізичними вправами протягом 30 хвилин без посилення симптомів.

Одне з досліджень виявило, що 30 хвилин ходьби зі швидкістю 1,6 км/год погіршувало як втому, так і м'язову слабкість протягом наступних 40 хвилин [69]. Також відзначається погіршення когнітивних функцій у 70% осіб із СХВ після фізичного навантаження. На противагу цьому, інше дослідження свідчить про те, що повторення вправи з субмаксимальною інтенсивністю протягом 30 хвилин зменшило втому, депресію та сплутаність свідомості. Виявлено низькі значення фосфокреатину в стані спокою, але нормальні темпи відновлення після вправ з тренування литкових м'язів.

Деякі випадки СХВ також показують порушення окисного фосфорилування мітохондрій із накопиченням лактату в плазмі нижче анаеробного порога і пов'язане з цим зменшення частки м'язових волокон I типу[61].

Однак не встановлено, чи є місцеві зміни кровотоку та м'язового метаболізму специфічними проявами захворювання, чи наслідком обмеженого рівня активності та, як наслідок, виснаження м'язів.

1.2.4. Фізична активність на максимальному рівні

СХВ зазвичай не впливає на пікове споживання кисню [37]. Виявлено, що особи з СХВ можуть досягати 98% максимального споживання кисню, передбаченого за віком [83].

Однак історія хвороби професійного велосипедиста показала погіршення пікової потужності на 8%, зниження пікового споживання кисню на 13% і зниження анаеробного порогу на 14%, пов'язане з розвитком СХВ. Другий тест, проведений після того, як спортсмен показав значне поліпшення симптомів, показав подальше зниження за всіма 3 змінними (8%, 10% і 8% відповідно).

Це підтверджує думку, що погіршення функції є вторинним наслідком обмеженої фізичної активності [34].

Ще одним фактором у багатьох пацієнтів із СХВ є навмисне обмеження максимального зусилля. Відзначається, що у багатьох випадках не вдалося досягти 85% максимальної частоти серцевих скорочень, передбаченої за віком, під час тесту з прогресуючим навантаженням. Оцінка суб'єктивних зусиль і втоми під час тестування на біговій доріжці також була вища, ніж у здорових дорослих. Крім того, існує зв'язок між такими показниками як «уникнення зусиль» та функціональними порушеннями [29].

1.3. Нейропсихологічні характеристики спортсменів з синдромом хронічної втоми

1.3.1. Вплив типу особистості

Існують припущення, що певні типи особистості є більш вразливими до СХВ, ніж інші. У випадку спортсменів, деякі люди є більш розчарованими, ніж

інші = через розвиток незначної інфекції або через наявність невеликого зниження їх поточних спортивних результатів.

Існують припущення, що ті особи, що страждають на СХВ, як правило, є перфекціоністами. Однак порівняння 101 випадку СХВ з 45 випадками ревматоїдного артрити [93] та друге порівняння між 40 випадками СХВ і 31 здоровими особами [28] не підтвердило стереотип перфекціонізму.

Високі показники невротизму та низькі показники екстраверсії були виявлені в основному в періоди, коли спортсмени хворіли, що свідчить про те, що ці результати були реакцією на СХВ, а не провокуючими факторами.

Дослідження виявили підвищений рівень уникнення шкоди (harm avoidance) та знижений рівень залежності від винагороди у осіб із СХВ. Хороший результат пов'язаний зі зміною поведінки уникнення, особливо зі зміною уявлень про уникнення фізичних навантажень та інших видів уникнення фізичних навантажень та інших видів діяльності.

1.3.2. Афект та синдром хронічної втоми

Оцінка втоми настільки чітко пов'язана зі станом настрою, що не дивно, що висока частка осіб із СХВ також страждає від тяжкої депресії. У загальній популяції депресія знижує рівень фізичної активності, а це посилює втому і ще більше пригнічує настрій. Аналогічно, у спортсмена, що змагається, порочне коло пов'язує депресії та погіршення спортивних результатів. Однак менш зрозуміло, який з цих факторів є причиною, а який наслідком.

Дослідження показало значне збігання між СХВ та дистимією, поширеною формою підпорогової депресії, пов'язаної з низьким драйвом і, отже, низьким рівнем фізичної активності. Низький рівень самоефективності є значущим предиктором симптомів при СХВ [79]. Депресія є особливо поширеною, коли СХВ розвивається поступово, а не раптово [86], що вказує на можливу відмінність між випадками, що виникають внаслідок психологічного розладу, і такими, що викликали, наприклад, надмірні зусилля або інфекція.

Виявлено [63], що 42 із 119 осіб із СХВ мали депресію, яка відповідала критеріям Американської психологічної асоціації з діагностики та статистичного посібника з психічних розладів.

Так само, в ще одному дослідженні [42] відзначили високу поширеність генералізованого тривожного розладу при СХВ, а опитування 25 дітей та підлітків із СХВ виявило, що половина з них мала психічні розлади, головним чином тривогу та/або депресію. Принаймні в підгрупі пацієнтів із СХВ спостерігаються сезонні коливання ступеня депресії, так само як і сезонні афективні розлади.

Незважаючи на те, що депресія може спровокувати початок СХВ у деяких людей, СХВ також може розвинутиися і за відсутності депресії.

Аналогічно, депресія може існувати без СХВ, як визначено критеріями CDC.

1.3.3. Когнітивні порушення та синдром хронічної втоми

Когнітивні тести осіб з СХВ без будь-яких психіатричних супутніх захворювань виявили порушення пам'яті, уваги та обробки інформації.

Особа з СХВ мають помірні, але виражені когнітивні порушення. Деякі дослідження вказують на те, що під час фізичних навантажень когнітивні функції погіршуються. Особа з СХВ мають певний страх перед фізичними вправами, які не відповідають їхнім фізичним вад, вони оцінюють свою когнітивну діяльність нижче, чим є насправді.

Когнітивні здібності можуть бути покращенні через соціальні взаємодії з сім'єю, друзями та медичними працівниками. Знижена самооцінка є поширеною скаргою, а відсутність соціальної підтримки, яку часто відчують особи з СХВ, може ще більше погіршити ситуацію.

СХВ асоціюється з уповільненням швидкості обробки інформації та швидкості реакції. Порівняння 36 осіб із СХВ, у яких не було виявлено супутніх психіатричних захворювань, із 31 особою з контрольної групи виявило порушення пам'яті, уваги та обробки інформації при СХВ.

Порушення пам'яті, уваги та концентрації були пов'язані з функціональними порушеннями. Також порівняння 67 осіб із СХВ із 126 нормальними особами показали більш швидкий розвиток розумової втоми при СХВ [33]. Однак зосереджена увага (здатність займатися завданням, ігноруючи невідповідні стимули) не була порушена.

1.4. Патофізіологічні та нейрофізіологічні особливості синдрому хронічної втоми у спортсменів

1.4.1. Імунна система

Патофізіологічний механізм СХВ неясний [49]. Згідно з імунною гіпотезою СХВ в роботі ЦНС виникають порушення у результаті аномальних реакцій на загальні антигени; активації запальної, клітинно-опосередкованої імунної відповіді; нейроендокринні порушення та аутоімунні реакції проти нейрональних та інших клітин і білків.

Численні дослідження вказують на порушення в імунній системі осіб (в т.ч.) спортсменів з СХВ . У кількох дослідженнях повідомлялося про зниження функції природних клітин-кілерів (NK), зміну профілю цитокінів та знижену відповідь Т-клітин на мітогени та інші специфічні антигени [49].

Імунологічні дані охоплюють запалення низької ступеня, на що вказує підвищена продукція ядерного фактора κB (NF- κB), циклооксигенази-2 (COX-2) та індукційної синтази оксиду азоту (iNOS); імунна активація з підвищеною експресією маркерів активації; підвищені рівні прозапальних цитокінів, включаючи IL-1, IL-4, IL-5, IL-6 та IL-12 та знижені рівні IL-8, IL-13 та IL-15; імуносупресія, що проявляється в зниженні цитотоксичності NK-клітин; аутоімунні реакції; окислювальний і нітрозативний стрес, пошкодження мембранних жирних кислот, білків і ДНК; знижений рівень антиоксидантів; мітохондріальна дисфункція; бактеріальна транслокація та зміна елементів противірусної реакції, таких як шлях 2-5 олігоаденілатсинтетази/РНКазы L .[58]

НК-клітини є гранульованими лімфоцитами, які відіграють важливу роль на межі між вродженим та адаптивним імунітетом. НК-клітини є важливими ефекторами вродженої імунної системи, оскільки вони відповідають за лізис пухлинних та інфікованих вірусом клітин, не впливаючи на здорові клітини-хазяї..

Поверхневі маркери в клітинах НК вказують на різні підтипи з різними функціями. Наприклад, дві підгрупи популяції НК, відомі як CD56⁻ і CD16, мають різні функції . Перша підгрупа відіграє переважно роль імунного нагляду з потужною продукцією цитокінів, тоді як остання підгрупа переважно цитотоксична і може вбивати інфіковані та пухлинні клітини. CD16,, є низькоафінним рецептором до Fc-частини імуноглобуліну G, а CD56 є молекулою адгезії, яка опосередковує гомотипну адгезію в імунологічних клітинах. Для належної взаємодії з клітинами НК-клітини залучаються в основному інтерфероном і хемокінами, зі зміною внутрішньоклітинної концентрації Ca⁺², що впливає на літичний потенціал. Зниження функції НК-клітин та зв'язок порушення функції НК-клітин з вірусною інфекцією спостерігалися у пацієнтів з СХВ [30].

Дослідження, в якому досліджували 41 пацієнта з СХВ, свідчить про зниження частоти CD3-CD57⁺ лімфоцитів периферичної крові; насамперед, що представляють НК-клітини, тоді як частоти CD3⁺CD57⁺-клітин, що представляють цитотоксичні Т-лімфоцити, не були порушеними, що свідчить про імунологічну селективність захворювання [31]. Однак інше дослідження [40] виявило значно нижчу частоту CD3⁺-лімфоцитів і більш високу репрезентацію CD4 Т-клітин у осіб з СХВ , тоді як кілька досліджень не виявили значних змін в імунологічному профілі між пацієнтами СХВ та контролем [38] .

Іонні канали транзитного рецепторного потенціалу (TRP) беруть участь у різноманітних фізіологічних процесах, таких як відчуття широкого діапазону подразників та модуляція надходження іонів у цитоплазму. Нещодавно було

показано, що іонний канал TRPM3 демонструє значно нижчу експресію на клітинній поверхні NK та В-клітин пацієнтів з СХВ в порівнянні зі здоровою контрольною групою. Цей факт свідчить про порушення мобілізації кальцію в NK-клітинах осіб з СХВ, що запобігає мобілізації секреторних везикул, що призводить до зниження цитотоксичної активності NK-клітин [49].

Цікаво, що одне дослідження продемонструвало зміну сигналізації шляху MAPK, що було пов'язано зі зниженням внутрішньоклітинної концентрації кальцію в ізольованих NK клітинах пацієнтів із СХВ, що свідчить про фундаментальну зміну літичної функції цих клітин. імунні клітини [58]. Додаткові дослідження повідомили про виявлення ряду однонуклеотидних поліморфізмів в генах рецепторів ацетилхоліну та іонних каналів TRP із ізольованих NK-клітин у пацієнтів з СХВ. Ці дослідження свідчать про значне зниження лізису NK у цих пацієнтів порівняно з контрольною групою, що не страждає на СХВ.

Інші дослідження встановили, що мітохондрії відіграють ключову роль у функції клітин вродженого імунітету, включаючи NK-клітини. Те, що мітохондрії експресують ряд підтипів рецептору ацетилхоліну, включаючи рецептор нікотинової субодиниці $\alpha 3$, припускає, що нікотиніві рецептори ацетилхоліну можуть безпосередньо впливати на функцію мітохондрій, щоб регулювати окислювальний стрес. З огляду на порушення регуляції деяких нейромедіаторів, включаючи ацетилхолін, мітохондріальний стрес, пов'язаний з активацією цих нікотинівих рецепторів, призведе до зміни внутрішньоклітинної динаміки в кількох імунних клітинах, включаючи NK-клітини.

Гіпоксія пригнічує імунну функцію, опосередковану Т-клітинами, можливо, через збільшення виробництва ендогенних глюкокортикоїдів, або, можливо, через посилення нормального, пов'язаного з фізичними навантаженнями, зниження рівня глутаміну в плазмі. Таким чином, проблеми особливо часто спостерігаються у спортсменів, які проходять важкі тренування.

Інші форми стресу (як психологічний, так і екологічний) також можуть посилити імуносупресію у багатьох спортсменів.

У дослідженні з аналізом рівнів IgM у сироватці осіб з СХВ виявлено, що синдром характеризується імунною відповіддю, пов'язаною з IgM, спрямованою проти пошкоджених компонентів ліпідної мембрани, побічних продуктів перекисного окислення ліпідів і амінокислот, які зазвичай не виявляються імунною системою і через окислювальне пошкодження стали імуногенними. Ці результати свідчать про те, що у цих людей може бути присутня основна інфекція, і що імунна система постійно активована у відповідь на патоген. Виникнення аутоімунних реакцій при СХВ можна пояснити різними механізмами, запальними процесами, які викликають імунологічну гіпер-реакцію; і посиленням бактеріальної транслокації, коли нові імуногенні молекули вступають в контакт з імунною системою [64].

Було показано, що підгрупа осіб із СХВ має низку аутоантитіл, спрямованих проти нейромедіаторів і нейронних компонентів, включаючи серотонін, анти-нейрональні антитіла, гангліозиди та мю-опіоїдні, дофамінові D2, мускаринові та 5-НТ1А рецептори [27]. Таким чином, порушення функцій нейромедіаторів може пояснити багато симптомів захворювання, таких як нейрокогнітивна дисфункція, зміни сну та ін.

Рівні аутоантитіл олеїнової, пальмітинової та міристинової кислот, малонового діальдегіду, азелаїнової кислоти значно вищі у пацієнтів із СХВ, ніж у контрольної групи [57]. Ця підвищена продукція аутоантитіл, ймовірно, відображає пошкодження або руйнування клітин, що представляє собою збільшення виробництва аутоантитіл до ауто-епітопів, які стали імуногенними через окислювальний стрес [57].

У кількох дослідженнях описано аутоантитіла при СХВ, в основному проти ядерних і мембранних структур і рецепторів нейромедіаторів. Антиядерні антитіла були виявлені у 13–68% пацієнтів з СХВ, антитіла до двоспіральної ДНК були виявлені у 12% пацієнтів, аутоантитіла проти

ендотеліальних і нейрональних клітин були описані у 30% і 16% пацієнтів відповідно [66].

Антитіла проти мускаринового рецептора ацетилхоліну M1 виявлялися у 15% пацієнтів з СХВ і були сильно пов'язані з м'язовою слабкістю та м'язовим болем [27].

Антитіла проти B1 і B2 адренорецепторів були виявлені у 29% пацієнтів із СХВ порівняно зі здоровими особами з контрольної групи. Асоціація аутоантитіл до B2-рецепторів з імунними маркерами свідчить про активацію B- і T-клітин, що експресують B2-адренорецептори [78]. Порушення цих рецепторів і функцій M1 ацетилхолінових рецепторів може пояснити симптоми, пов'язані з вегетативною дисрегуляцією.

Отже, дані досліджень свідчать про те, що всі імунологічні зміни, що спостерігаються в патофізіології СХВ, пов'язані з аутоімунітетом.

1.4.2. Зв'язок між порушенням імунної системи та центральними проявами синдрому хронічної втоми

Інфекція викликає вивільнення прозапального цитокіну інтерлейкіну-1b, який, як відомо, відіграє важливу роль у індукції циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) і простагландину E2 в центральній нервовій системі. Підвищення регуляції ЦОГ-2 і простагландину E2 збільшує чутливість периферичних нервових терміналів.

Периферичні інфекції активують глію спинного мозку (як мікроглію, так і астроцити), які, у свою чергу, посилюють больову реакцію, вивільняючи оксид азоту та прозапальні цитокіни. Ці динамічні комунікації між імунною системою і мозком можуть, принаймні частково, пояснити різноманітні психологічні та фізіологічні симптоми, які спостерігаються у пацієнтів із СХВ [80].

1.4.3. Автономна нервова система

Дослідження виявили зміни функцій вегетативної нервової системи, пов'язані з хронічною втомою.

Аномалії вегетативної нервової системи неодноразово спостерігалися при СХВ, зокрема виявлено зміни системної та церебральної гемодинаміки, яка корелює із симптомами.

Повідомлялося, що при тривалому вертикальному положенні часто спостерігається аномальне збільшення частоти серцевих скорочень і зниження артеріального тиску; навіть якщо частота серцевих скорочень і реакції артеріального тиску є нормальними, відзначається значне зниження мозкового кровотоку

Для аналізу інтервалів хвиль RR електрокардіографії (ЕКГ) низькочастотна потужність (НЧ) розраховується як потужність в діапазоні частот від 0,04 до 0,15 Гц, а високочастотна потужність (ВЧ) розраховується як головна частота в межах частот від 0,15 до 0,4 Гц.

Співвідношення ВЧ/НЧ представляє активність симпатичної нервової системи, а НФ представляє активність парасимпатичної нервової системи.

Підвищення активності симпатичного нерва та зниження активності парасимпатичного нерва також спостерігалось у осіб із хронічною втомою.

Тому підвищена активність симпатичної нервової системи та зниження активності парасимпатичної нервової системи є характерними ознаками хронічної втоми[32].

У спортсменів одним із можливих факторів загострення СХВ може бути гіпотензія, пов'язана з зменшення вмісту солі в організмі під час тривалих і інтенсивних тренувань.

1.4.4. Роль нейрозапальних процесів

Синдром хронічної втоми пов'язаний з нейропсихологічними симптомами, включаючи когнітивні порушення, зниження пильності, погіршення пам'яті та концентрації, а також симптоми депресії. Крім того, вони також відчувають поширений хронічний біль, включаючи головний біль, біль у м'язах та суглобах. Ці дані свідчать про те, що центральна нервова система (ЦНС) глибоко залучена в патофізіологію захворювання [65].

Дослідження за допомогою функціональної нейровізуалізації показали гіпоперфузію та зниження біосинтезу нейромедіаторів, таких як глутамат, аспартат і гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), у лобовій, скроневій, поясній та потиличній корі та базальних гангліях. Використовуючи однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ), деякі дослідження виявили пов'язані з СХВ дефекти перфузії в лобових і скроневих частках і порушення мозкового кровотоку. Морфометричне дослідження продемонструвало зменшення об'єму двосторонньої префронтальної кори у пацієнтів з СХВ, а рівень зменшення об'єму в правій префронтальній корі був пов'язаний із вираженістю втоми та зниженим функціональним статусом. Час реакції був повільнішим, а амплітуда коркового потенціалу, отриманого за допомогою електроенцефалографії, також була зменшена при СХВ в порівнянні зі здоровими людьми [46].

З огляду на те, що прозапальна активність є одним з чинників СХВ, було припущено, що нейрозапалення бере участь у його патогенезі. Нейрозапалення у осіб з СХВ підтверджується активацією гліальних клітин, зокрема мікроглії та астроцитів. Активована глія демонструє збільшення експресії білка-транслокатора (TSPO). Цей білок можна оцінити за допомогою ПЕТ, щоб визначити активацію запалення в ЦНС [89]. І навпаки, ця постійна взаємодія між ЦНС і прозапальними цитокінами призводить до «хворобної поведінки», яка характеризується нездужанням, млявістю, втомою, онімінням, зниженням апетиту, зниженням соціальних взаємодій, втомою та втратою ваги, що є багато в чому схожим на депресію. Крім того існує значне підвищення рівнів прозапальних цитокінів у спинномозковій рідині осіб із СХВ [48].

Аналіз спинномозкової рідини осіб із СХВ виявив порушення передачі сигналів інтерлейкіну 1 та активації автоімунних реакцій.

Хоча механізми, що лежать в основі нейрозапалення при СХВ, не вивчені повністю, у хворих осіб має місце позитивний зворотний зв'язок між запальним станом і гіперактивацією нейронів. З одного боку, особам з СХВ доводиться

докладати значних зусиль для виконання повсякденної діяльності, що призводить до посиленої нейронної активації, що призводить до збільшення виробництва прозапальних цитокінів, реактивних форм кисню та азоту. Центральний запальний компонент також може бути спровокований імунологічною відповіддю на початковий інфекційний процес. Таким чином, протизапальні механізми не можуть протидіяти надзвичайно посиленому запальному стану, що сприяє розвитку СХВ [50].

1.4.5. Роль нейрональної сенсibiliзації

Центральна сенсibiliзація визначається як збільшення чутливості аферентних нейронів центральної нервової системи до вхідних сигналів із рецепторів.

Центральна сенсibiliзація є характеристикою нейропатичного болю, що лежить в основі хімічних, функціональних і структурних змін у ЦНС [62]. Вона проявляється як збільшення реакції на шкідливі подразники, знижений поріг болю та поширення чутливості по полю іннервації пошкодженого нерва.

Вона може виникнути внаслідок постійно збільшеної секреції запальних молекул, що впливають на периферичну чутливість до не-больових подразників.

Крім того, сенсibiliзовані нейрони продовжують бути активними після припинення початкової стимуляції: явище, яке називають «розпалюванням» [25]. Таким чином, виникає периферично-центральна петля нейрогенної сенсibiliзації, яка має здатність впливати на симптоми СХВ [67].

Периферичний біль може сприяти цій сенсibiliзації через процес, який проявляється гіпералгезією та відповідає симптоматиці СХВ.

Більшість симптомів болю, що проявляються під час СХВ, можуть бути викликані змінами в роботі синапсів у деяких первинних структурах, що беруть участь у модуляції болю, таких як ослаблення сингалізації серотоніну та глутамату в структурах що відповідальні за обробку больових сигналів.

1.4.6. Роль нейроглії в розвитку синдрому хронічної втоми

Запальні реакції в ЦНС запускають гліальні реакції. Приплив іонів кальцію в гліальні клітини, особливо астроцити, змушує центральні терміналі ноцицептивного шляху вивільняти нейроактивні сигнальні молекули, які активують навколишню мікроглію [94].

До них належать збудливі нейромедіатори, такі як глутамат, оксид азоту (NO), і потужні прозапальні цитокіни, такі як фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α) та IL-1B. Активована мікроглія реагує на системне запалення, індуюючи виробництво супероксиду та NO що веде до окисного пошкодження. Посилена гліальна активація призводить до збудження, запалення та нейродегенерації через молекулярні зміни під впливом окисного стресу, що підтверджується даними нейровізуалізації, які свідчать про значне зменшення обсягів білої та сірої речовини у осіб з СХВ [72].

Гліальна активація через системне запалення може бути однією з причин хронічного болю у осіб з СХВ, що супроводжуються патологічними процесами гіпералгезії через вплив нейрогліальної сигналізації. Глія може бути активована нейронною стимуляцією, а запальні цитокіни, які вона вивільняє, можуть, у свою чергу, зв'язуватися з рецепторами глутамату, посилюючи процеси збудження у нейронах [59].

Описані деякі токсини, які специфічно здатні активувати гліальні клітини, які називаються «гліотоксинами», які виробляються певними видами бактерій, грибів і вірусів. Ця активація може викликати гліопатію в ЦНС. Проте також було показано, що гліопатії можуть бути викликані іншими молекулами та нейромедіаторами, безпосередньо пов'язаними із системним запаленням, такими як прозапальні цитокіни TNF- α та IL-6, а також високими концентраціями глутамату та інших нейромедіаторів, пов'язаних з болем, таких як речовина P [44].

1.4.7. Нейроендокринні зміни у осіб з синдромом хронічної втоми

Інтерес до ролі гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (ГГН) у СХВ виник в зв'язку з тим, що стани, при яких наявний низький рівень циркулюючого кортизолу, характеризуються втомою. Таким чином, хвороба Аддісона, різка відміна глюкокортикоїдних препаратів та двостороння адреналектомія пов'язані з втомою та іншими симптомами, які також спостерігаються при СХВ, такими як артралгія, міалгія, порушення сну та розлади настрою. Ці спостереження дали підстави припустити, що однією з особливостей втоми при СХВ є низький рівень циркулюючого кортизолу.

При СХВ спостерігається низький рівень гормонів ГГН-осі; знижена реакція ГГН-осі на фізичні та психологічні стресори; Також повідомлялося про підвищену чутливість до глюкокортикоїдів у пацієнтів, які страждають на це захворювання

1.4.8. Серотонін та серотонінергічна сигналізація при синдромі хронічної втоми

Серотонін (5-НТ) є моноаміном, який бере участь у патофізіології багатьох нервово-психічних станів, які мають схожі симптоми з СХВ, особливо сильної втоми, яка не зменшується під час відпочинку .

Центральна втома представляє внесок ЦНС у втому м'язів; іншими словами, це прогресуюче зниження здатності підтримувати м'язову силу в міру продовження вправи.

Вона характеризується зниженням скоротливості м'язових волокон під час рухової активності і спостерігається окремо від м'язової втоми. Клітинний механізм залишається невідомим, але дані свідчать про те, що центральна втома корелює з підвищенням рівня 5-НТ та його метаболітів у ЦНС.

Сильне стомлення може бути пов'язане з періодичними змінами в серотонінергічній передачі.

Відомо, що запальні цитокіни діють центрально, змінюючи метаболізм і вивільнення нейромедіаторів, включаючи серотонін. Наприклад, запальні

цитокини, такі як TNF- α та IL-1 β , активують серотоніновий транспортер (SERT) і підвищують концентрацію інших катехоламінів у певних областях мозку, таких як передній гіпоталамус [39].

SERT транспортує серотонін із синаптичної щілини в пресинаптичний нейрон і разом з транспортером 5-гідрокситриптаміну (5-НТТ) бере участь у припиненні серотонінергічної сигналізації. Генетичні дослідження свідчать про специфічний поліморфізм різних компонентів серотонінергічної системи, таких як рецептор 5-НТ1А і серотонінергічний транспортер 5-НТТ, у осіб з СХВ [60].

Застосування агоністів серотоніну спричиняє значне підвищення рівня пролактину в сироватці крові у спортсменів із синдромом хронічної втоми, порівняно з депресивними та здоровими спортсменами, що свідчить про апрегуляцію серотонінергічної системи в ЦНС

1.4.9. Нейрофізіологічні зміни осіб з хронічною втомою

Дослідження нейровізуалізації при синдромі хронічної втоми передусім охоплюють магнітно-резонансну томографію (МРТ) та однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ). Деякі дослідження МРТ виявили значно більше відхилень у підкірковій білій речовині осіб із синдромом хронічної втоми, порівняно зі здоровими особами, тоді як в інших дослідженнях МРТ результати осіб із синдромом хронічної втоми не відрізнялися від здорових.

Крім того, аномалії МРТ не були пов'язані з нейрокогнітивною діяльністю. Інші дослідження з використанням ОФЕКТ показали, що пацієнти з синдромом хронічної втоми мають нижчий рівень регіонального мозкового кровотоку в усьому мозку, порівняно зі здоровими особами. Аномалії перфузії ЦНС (як правило, гіперперфузія), також виявлялися частіше під час ОФЕКТ у осіб із синдромом хронічної втоми, ніж у здорових осіб з контрольної групи, хоча ніякої специфічної анатомічної картини не виявлено.

Одним з найбільших перехресних досліджень МРТ на основі воксельної морфометрії мозку при напруженості магнітного поля 3-Т було те, що було

проведено Пурі та його колегами, у якому порівнювали 26 пацієнтів із СХВ з 26 здоровими особами з контрольної групи відповідного віку та статі. [71].

Група пацієнтів мала знижений об'єм сірої речовини в наступних трьох областях. По-перше, потиличні частки, включаючи обидва полюси, верхній відділ лівої бічної кори. По-друге, кутова звивина правої півкулі. По-третє, задній відділ лівої парагіпокампулярної звивини.

У групі осіб у лівій потиличній частці виявлено зменшення білої речовини. Ці конкретні висновки узгоджуються з симптомом порушення пам'яті, який добре описаний у СХВ, а також вони вказують на можливість аномалій у процесах зорової обробки інформації та наявність розбіжностей між наміром та дією.

Крім того, як виявило МРТ дослідження 15 пацієнтів та 10 осіб з контрольної групи, які були скановані (при 1,5 Т) на початковому етапі та через 6 років спостереження, значні нейроанатомічні зміни відбуваються з часом. У цьому дослідженні спостерігалось зменшення білої речовини в лівому нижньому лобно-потиличному пучці (fronto-occipital fasciculus), чого не спостерігалось в контрольній групі [81]. Однак слід зазначити, що не всі останні МРТ-дослідження показали ознаки змін.

Нейрохімію СХВ також вивчали за допомогою магнітно-резонансної спектроскопії (МРС).

Перше систематичне дослідження за допомогою МРС осіб із СХВ, виявило що СХВ асоціюється з відносним збільшенням холіновмісних сполук у потиличній корі . При вивченні лівих базальних ганглій осіб із СХВ за допомогою МРС також виявили відносне збільшення холіновмісних сполук у цій частині мозку [72].

Ці результати МРС можуть вказувати на проблеми з метаболізмом фосфоліпідів, гліоз або порушення внутрішньомембранної сигналізації. Вони також можуть узгоджуватися дослідженнями що свідчать про підвищення центрального рівня ацетилхоліну[72].

Дослідження показують, що порівняно зі здоровою контрольною групою особи з СХВ демонструють гіршу загальну моторну функцію, оцінену шляхом тривалого виконання завдання на час реакції, а також гіршу дрібну моторику, оцінену за допомогою завдання на дошці. Показано, що підвищена інтенсивність симптомів при СХВ виникає в результаті нервово-м'язового перенапруження пов'язаного з посиленням соматичного болю та проблемами з концентрацією уваги [74].

Когнітивні проблеми є одними з найбільш руйнівних і інвалідизуючих симптомів синдрому хронічної втоми. 85% осіб з СХВ скаржаться на порушення уваги, концентрації та пам'яті.

Нейропсихологічні дослідження синдрому хронічної втоми свідчать про помірний, але значний дефіцит обробки інформації, погіршення робочої пам'яті та погане засвоєння інформації.

Ці порушення можуть пояснювати низьку продуктивність осіб із синдромом хронічної втоми при виконанні складних завдань на увагу та обробку інформації. Сумісний психологічний дистрес або психіатричні розлади також можуть сприяти нейрокогнітивному дефіциту. Загалом, люди з синдромом хронічної втоми мають нормальні когнітивні та глобальні інтелектуальні здібності.

Отже, синдром хронічної є складним станом, що має складну, мультифакторну етіологією, що впливає на імунну, нервову, ендокринну систему. Як у спортсменів, так і в загальній популяції СХВ має негативний вплив на когнітивні функції та спортивні результати.

РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Організація дослідження

Дослідження проводились на базі кафедри медико-біологічних дисциплін Національного університету фізичного виховання і спорту України і в Київському областному інтернаті спортивного профілю на протязі 2021-2022 років.

На першому етапі був проведений і оброблений матеріал вітчизняної та зарубіжної літератури стосовно питань перевтомлення, перетренованості, та хронічної втоми та формування синдрому хронічної втоми у представників різних видів спорту, що дало змогу визначити сформульовати мету, завдання дослідження та відповідні методи дослідження.

На другому етапі проводилося анкетне опитування спортсменів. Були сформовані контрольна (без приквів хронічної втоми) та експериментальна (з ознаками хроцької втоми) групи спортсменів.

У дослідженнях взяли участь 96, що спеціалізуються у фехтування, легкій атлетиці, велоспорті, боротьбі, підному плаванні та веслуванні. Вік спортсменів – 16–31 років, спортивна кваліфікація від I спортивного розряду до МС. Усі спортсмени, які брали участь в експерименті, були практично здорові. Спортсмени дали свою згоду на проведення досліджень.

На третьому етапі були проведені систематизація, обробка та аналіз отриманих даних. Узагальнені результати дослідження, сформульовано висновки.

2.2. Методи дослідження

Вирішення поставлених завдань здійснювалося за допомогою наступних методів дослідження:

1. Теоретичний аналіз та узагальнення спеціальної вітчизняної та зарубіжної наукової літератури.
2. Анкетне опитування.
3. Методи математичного аналізу варіабельності серцевого ритму.
4. Нейродинамічні тести.
5. Методи математичної статистики.

2.2.1. Метод теоретичного аналізу і узагальнення спеціальної науково-методичної літератури

Аналіз науково-методичної літератури та даних мережі Internet здійснювався для вивчення проблем поточної та хронічної втоми взагалі та, зокрема, виявлення причин прояву ознак хронічної втоми у спорті, визначення ознак хронічної втоми у спорті та частоти його прояву.

2.2.2. Анкетне опитування. У ході роботи використовувалися анкета Леонової «Визначення ступеня хронічної втоми» [8] та анкета Ніла-Гордона [4].

2.2.3. Методи математичного аналізу варіабельності серцевого ритму. Показники варіабельності серцевого ритму реєструвалися у спортсменів протягом 5 у положенні лежачи у стані відносного спокою за допомогою програмно-апаратного комплексу «Ритм 1» та використанням комп'ютерної програми «Прогноз» [7].

За допомогою програмного забезпечення розраховувалися статистичні характеристики динамічного ряду кардіоінтервалів: кількість кардіоінтервалів (N); математичне очікування динамічного ряду (RRNN); стандартне відхилення величин R-R інтервалів (SDNN); квадратний корінь із середнього квадратів різниць величин послідовних пар RR-інтервалів (RMSSD); коефіцієнт варіації ($CV=100 \times SDNN/RRNN, \%$); кількість пар сусідніх R-R інтервалів, що різняться більш ніж на 50 мс протягом усього запису (NN50); частка послідовних R-R інтервалів, різницю між якими перевищує 50 мс (pNN50, %).

У програмі реалізовано метод варіаційної пульсометрії. Числовими характеристиками варіаційної пульсограми є: "Мода" (M_0 , мс), "Амплітуда

моди" (АМо, %), "Індекс напруженості" (ІН, ум.од.), "Індекс вегетативної регуляції" (ІВР, ум.од.), "Вегетативний показник ритму" (ВПР, ум.од.), "Показник адекватності процесів регуляції" (ПАПР, ум.од.).

Розраховувався також інтегральний показник – рівень функціонального стану (УФС), що відбиває співвідношення середньої тривалості кардіоінтервалу (RRNN) та дисперсії (RMSSD). У сукупності з іншими показниками його зниження після функціональних спроб може свідчити про стомлення [5].

При спектральному аналізі визначалися всі спектральні потужності спектру в наступних діапазонах: надповільний діапазон (VLF) - від 0,003 Гц до 0,04 Гц; діапазон повільних хвиль (LF) – від 0,04 до 0,15 Гц; діапазон високочастотних (дихальних) хвиль (HF) – від 0,15 до 0,40 Гц; діапазон надвисокочастотних хвиль (VHF) – від 0,40 до 1,00 Гц; загальна потужність спектру (TR0) в діапазоні від 0,003 Гц до 0,40 Гц.

2.2.4. Нейродинамічні тести. Для вивчення стану нейродинамічних функцій застосовувалися методи, які оцінюють індивідуальні особливості виконання рухів: точність, швидкість, силу та координацію. Крім того, нейродинамічні властивості визначають особливості протікання нервових процесів збудження і гальмування в центральній нервовій системі. Дані властивості є фізіологічною основою темпераменту і деяких інших психологічних властивостей людини, залежать від спадкових факторів, консервативні і практично не змінюються в онтогенезі [13].

Визначення латентного періоду простої (ЛП ПЗМР) та складної (ЛП СЗМР) зорово-моторної реакції, функціональної рухливості (ФРНП), сили (СНП) та врівноваженості (ВНП) нервових процесів. Тести проводилися з допомогою комп'ютерної програми – «Діагност 1», призначеної визначення нейродинамічних властивостей вищої нервової діяльності [9].

Для визначення часу латентного періоду ПЗМР спортсмен при появі на екрані монітора будь-якого подразника швидко натискав і відпускав кнопку на пульті.

Для визначення часу латентного періоду СЗМР під час вибору одного з двох подразників спортсмен при появі на екрані подразника зеленого кольору, швидко натискав праву кнопку провідною рукою, при появі подразника червоного кольору – лівою.

За допомогою тестів визначаються показники:

- латентний період реакції - середнє латентного часу відповіді, яке визначається як середнє арифметичне значення інтервалів часу від початку пред'явлення стимулу до першого в даній пробі натискання на клавішу, вимірюється в мс. Низькі значення латентного періоду реакції відповідають високому рівню даного показника;

- стабільність (нормована варіативність) - відношення середньої різниці між суміжними значеннями базового параметра до їх суми, помноженої на константу, виражається у відсотках до середнього значення базового параметра. Низькі значення стабільності відповідають високому рівню даного показника.

Визначення рівнів ФРНП і СНП визначали в режимі поступово наростаючого нав'язаного ритму від 30 до 160 подразнень за 1 хвилину.

Кількісним показником рівня ФРНП була максимальна частота пред'явлення подразників, під час якої обстежуваний допускав трохи більше 5,0–5,5 % помилок. Високий рівень ФРНП - 100 і більше подразників на 1 хвилину, середній - 90-80 подразників на 1 хвилину, нижче за середній - 70-60 подразників на 1 хвилину, низький - 50 і менше подразників на 1 хвилину [12].

ФРНП визначає швидкість переробки інформації та швидкості прийняття рішення.

За допомогою тесту визначаються показники ФРНП:

- динамічність - показник швидкості оволодіння навичкою виконання нового завдання. Оцінюється по відношенню реальної швидкості виходу випробуваного в другу фазу завдання до максимально можливої, виражається у відсотках;

- пропускна здатність - число сигналів, перероблене в одиницю часу або зворотний йому середній міжсигнальний інтервал у 2-й фазі, визначається як кількість сигналів;

- гранична швидкість переробки інформації - відповідає мінімальному міжсигнальному інтервалу, вимірюється в мс. Для параметра граничної швидкості переробки інформації низькі значення відповідають високому розвитку показника;

- імпульсивність - як показник домінуючої тенденції або до генерування спонтанних, швидких, недостатньо підготовлених рішень і дій в ході виконання тестового завдання в умовах інформаційного перевантаження (в адаптивному темпового форматі), або до здійснення більш обережних і точних дій, у тому числі ціною ігнорування частини інформації (рефлексивність), тобто параметр є біполярним. Оцінюється за співвідношенням ймовірностей різних типів помилкових дій, причому передчасні дії, помилкові реакції і інверсії зміщують оцінку в бік імпульсивності, тоді як пропуск значущих сигналів і утримання від реагування при пред'явленні незначущих сигналів зміщує її в сторону рефлексивності, оцінюється по 2 фазі, виражається в умовних одиницях.

СНП визначали за сумою помилок (у %), які були допущені під час виконання поступово наростаючого навантаження. Вважалося, чим менше помилок, тим вищий рівень СНП. 14,1 % і менше – високий рівень СНП, 14,2 % – 18,0 % – вище середнього, 18,1 % – 28,8 % – середній, 28,9 % – 33,9 % – нижче середнього, 34 0% і більше - низький рівень СНП.

СНП характеризує працездатність головного мозку, яка проявляється в її здатності витримувати тривале та концентроване збудження або дію сильного, але короткочасного подразника.

За допомогою тесту визначаються показники:

- витривалість (по тренду) - обчислюється на основі лінійної регресії часового ряду значень контрольованого параметра на порядковий номер

інтервалу оцінювання. Індекс тренда представляється в градусах (кут нахилу лінії регресії до умовної осі абсцис, на якій відкладені порядкові номери);

- частота торкань - середній реальний рівень рухової активності, виражається в кількості торкань;

- стабільність (інтервали) - відношення середньої різниці між суміжними значеннями базового параметра до їх суми, помноженої на константу. Виражається у відсотках до середнього значення базового параметра;

- скважність - розраховується як відношення середнього періоду рухового циклу до середньої тривалості контакту, дає додаткову інформацію про організацію руху в тепінгу, підвищується при надмірній амплітуді, виражається в умовних одиницях.

ВНП визначали за допомогою реакції на об'єкт, що рухається (РРО). Кількість проб – 30. При виконанні завдання реакція може бути наступною: випереджальною – об'єкт, що рухається, не доходить до розмежувальної лінії на екрані монітора; об'єкт, що запізнюється, перетнув розмежувальну лінію, і точною - об'єкт зупинився на лінії. За результатами обстеження розраховують кількість точних, кількість передчасних та запізнюваних реакцій, а також їх відсоткове співвідношення (%). Переважна кількість точних РРО свідчить про врівноваженість нервових процесів, передчасних – про підвищену збудливість, запізнюваних – про перевагу гальмівних процесів

Врівноваженість або баланс нервових процесів розглядають як властивість, що визначає загальний енергетичний рівень роботи організму загалом та головного мозку зокрема. Переважна більшість збудливих або гальмівних процесів істотно впливає на стиль діяльності спортсмена [11].

За допомогою тесту визначаються показники балансу нервової системи:

- точність (середній модуль відхилення) - середнє арифметичне абсолютного значення позиційного відхилення «маркера» від «мети» в момент натискання на клавішу за період оцінювання, оцінюється у відсотках від довжини кола, показник точності в тесті характеризує рівень здатності до

антиципації (передбачення) положення динамічного об'єкта в просторі та часі на основі безпосередньо доступної зорової інформації, показник стабільності свідчить про ступінь врівноваженості нервової системи;

- стабільність (нормована варіативність) - відношення середньої різниці між суміжними значеннями базового параметра до їх суми, помноженої на константу, виражається у відсотках.

Для параметрів точності і стабільності тесту «Баланс нервових процесів» низькі значення відповідають високому рівню показника

2.2.5. Методи математичної статистики. Використовувалися загальні методи статистичної обробки результатів досліджень з використанням пакету програм «SPSS» [82].

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В умовах тривалих інтенсивних тренувальних і змагальних навантажень у спортсмена може сформуватись синдром хронічної втоми. Згідно сучасним даним спортсмени високої кваліфікації становлять особливу групу ризику, у яких може розвиватись синдром хронічної втоми. Його формуванню можуть передувати ранні зміни функціонального, психофізіологічного й психічного статусу спортсмена. Виявлення цих ранніх змін у молодих спортсменів може сприяти виділенню групи ризику, а також розробці методів профілактики синдрому хронічної втоми на основі корекції тренувальних навантажень.

Також, одним із актуальних і досить проблемним питанням спортивного тренування є керування фізіологічними процесами організму спортсмена.

Дослідження функціональних і психофізіологічних станів дає додаткову інформацію про загальний функціональний стан спортсмена.

3.1. Оцінка частоти прояви ознак хронічної втоми у спортсменів

Для визначення частоти та ступеня прояву ознак хронічної втоми використовувалася анкета Леонова «Визначення ступеня хронічної втоми» та анкета Ніла-Гордона.

Внаслідок обробки анкетних даних виявлено, що в цілому по групі із 96 обстежених спортсменів у 69 (72 %) були відсутні ознаки стомлення, у 27 (28 %) - спостерігаються ознаки хронічної втоми.

Спортсмени з ознаками хронічної втоми склали експериментальну групу. Контрольна група була сформована також з 27 спортсменів без ознак втоми, подібних за віковими і антропометричними даними та статевим розподілом (чоловіки та жінки).

На виявлення відносно великої у відсотковому відношенні кількості молодих спортсменів із ознаками втоми слід звернути увагу тренерів та

медичного персоналу. Можливо, що для даних спортсменів є необхідність коригування побудови та характеру тренувальних занять, використання методів та засобів відновлення спортивної працездатності. Важливо також використовувати засоби, спрямовані на підвищення неспецифічної резистентності організму на всіх етапах тренувального та змагального процесів. Відновлювальні засоби необхідно включати до загального плану підготовки спортсмена в тісному зв'язку із загальною організацією тренувального режиму [23].

3.2. Нейродинамічні особливості стану спортсменів із хронічною втомою

Високі результати в спортивній діяльності забезпечується не тільки фізичним розвитком, фізичними можливостями і резервами спортсменів. Вони забезпечуються також і психофізіологічним станом, фізіологічною основою котрого є генетично детерміновані нейродинамічні властивості вищої нервової діяльності [12].

Проведене дослідження нейродинамічних властивостей як відображення нейрофізіологічних особливостей у спортсменів з ознаками хронічної втоми та без них в умовах тренувальної діяльності свідчить про відмінності між експериментальної та контрольної групами.

Дослідження латентного періоду простої (ПЗМР) і складної (СЗМР) зорово-моторної реакцій серед досліджених спортсменів контрольної і експериментальної груп виявило більш кращі показники ефективності реагування на зорові подразники (таблиця 3.1) і швидкості переробки інформації (таблиця 3.2) у спортсменів без ознак втоми (контрольна група).

Про це свідчать достовірно ($p < 0,05$) великі латентні періоди простої (ЛП ПЗМР) та складної (ЛП СЗМР) зорово-моторних реакцій у спортсменів з ознаками хронічної втоми, що вказує на погіршення у даних спортсменів

сприйняття зорової інформації внаслідок зниження швидкості, продуктивності та ефективності зорового аналізатора.

Таблиця 3.1

Значення показників ПЗМР серед спортсменів контрольної і експериментальної груп ($\bar{x} \pm S(x)$, n=54)

Показники	Контрольна (n=27)	Експериментальна (n=27)
Ефективність, ум.од.	257 \pm 14,5	288 \pm 14,3
Латентність ПЗМР, мс	249 \pm 14,04	275 \pm 11,13*
Точність, к-ть помилок	0,96 \pm 0,004	0,97 \pm 0,004
Стабільність, %	25,0 \pm 0,04	27,1 \pm 0,15*

Примітки: *-p<0,05, порівняно із контрольною групою

Таблиця 3.2

Значення показників СЗМР серед спортсменів контрольної і експериментальної груп ($\bar{x} \pm S(x)$, n=54)

Показники	Контрольна (n=27)	Експериментальна (n=27)
Ефективність, ум.од.	406 \pm 11,3	487 \pm 21,4**
Латентність СЗМР, мс	399 \pm 10,9	480 \pm 21,13**
Точність, к-ть помилок	0,98 \pm 0,004	0,96 \pm 0,005
Стабільність, %	24,3 \pm 0,05	26,0 \pm 0,52*

Примітки: *- p<0,05, порівняно із контрольною групою; **- p<0,01

Особливості функціональної рухливості нервових процесів серед спортсменів без та з ознаками хронічної втоми представлено в табл.3.3.

Проведений аналіз свідчить про більшу функціональну рухливість нервових процесів у спортсменів без ознак втоми, порівняно із спортсменами з ознаками втоми. Це відображається, зокрема, у показниках граничного часу переробки інформації та пропускну здатності зорового аналізатору (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Значення показників ФРНП серед спортсменів контрольної і експериментальної груп ($\bar{x} \pm S(x)$, n=54)

Показники	Контрольна (n=27)	Експериментальна (n=27)
Динамічність, %	98 ± 3,8	87 ± 7,7*
Пропускна здатність, ум.од.	1,9 ± 0,04	1,6 ± 0,04***
Граничний час переробки інформації, мс	307,7 ± 14,32	396,3 ± 16,24***
Імпульсивність - рефлексивність, ум.од.	0,08 ± 0,002	0,04 ± 0,002*

Примітки: *- $p < 0,05$, порівняно із контрольною групою; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

При цьому показники ФРНП у спортсменів з ознаками хронічної втоми перебували у діапазоні низького рівня функціональної рухливості (90–70 стимулів за 1 хв) [13].

Середні значення показників тесту «Сила нервових процесів» серед спортсменів з і без ознак втоми представлено в табл.3.4.

Силу нервових процесів (СНП) визначали за сумою помилок (у %), які були допущені спортсменами під час виконання всього дозованого завдання. Зазначалося достовірне зниження СНП ($p < 0,05$). За показником витривалості нервової системи та стабільності при виконанні тесту, кращі значення

виявлялись у спортсменів без ознак втоми, а найгірші – у спортсменів з ознаками хронічної втоми (табл.3.3).

Таблиця 3.4

Значення показників СНП серед спортсменів контрольної і експериментальної груп ($\bar{x} \pm S(x)$, n=54)

Показники	Контрольна (n=27)	Експериментальна (n=27)
СНП (кільк.пом, %)	7,9 ± 0,65	9,5 ± 0,38*
Витривалість, ум.од.	-1,22 ± 0,04	-1,83 ± 0,04***
Частота торкань, ум.од.	6,14 ± 0,18	6,02 ± 0,17
Стабільність, %	12,98 ± 0,05	14,92 ± 0,64*
Скважність, ум.од.	3,84 ± 0,29	3,69 ± 0,28

Примітки: *- p<0,05, порівняно із контрольною групою; **- p<0,01; *** - p<0,001

Погіршення когнітивних характеристик сприйняття та переробки зорової інформації у спортсменів з ознаками хронічної втоми також відображається у компенсаторних механізмах запобігання зниженню працездатності. Одним із механізмів є зростання напруженості нейродинамічних властивостей у спортсменів з ознаками хронічної втоми, що проявляється у наявності порушення нервових процесів [9, 52].

Це підтверджується результатами тесту «Реакція на об'єкт, що рухається» (табл. 3.5).

У спортсменів з ознаками хронічної втоми відсоткове співвідношення випереджальних реакцій перевищує таке у спортсменів без хронічної втоми, що може свідчити про велике збудження нервових процесів, пов'язаних зі спробою досягти високих результатів у точності та стабільності реакції на об'єкт, що

рухається. Однак, показники точності реакції на об'єкт, що рухається, виявляються кращими в групі спортсменів без хронічної втоми.

Таблиця 3.5

Значення показників ВВП серед спортсменів контрольної і експериментальної груп ($\bar{x} \pm S(x)$, n=54)

Показники	Контрольна (n=27)	Експериментальна (n=27)
Точні, %	35 ± 6,5	27 ± 4,0
Випереджаючі, %	43 ± 14,5	52 ± 6,1
Запізнювальні, %	22 ± 8,0	21 ± 5,4
Точність, ум.од.	2,79 ± 0,11	9,00 ± 0,34 ***
Стабільність, %	3,75 ± 0,57	4,23 ± 0,06 ***
Збудження, ум.од.	-0,29 ± 0,04	-1,75 ± 0,07***
Тренд за збудженням, ум.од.	-40,90 ± 9,31	-53,49 ± 5,74***

Примітки: *- p<0,05, порівняно із контрольною групою; ** - p<0,01; *** - p<0,001

В той же час, показники стабільності і точності реакції на об'єкт що рухається також кращими виявляються у спортсменів експериментальної групи.

Таким чином, досягнення високих результатів точності і стабільності при реагуванні на рухомий об'єкт у спортсменів з ознаками втоми досягається зростанням напруження нейродинамічної регуляції, що відображається у нейрофізіологічній функції як збудження нервових процесів.

Погіршення сприйняття зорової інформації у спортсменів з ознаками втоми має прояв у зниженні продуктивності, ефективності та швидкості порівняно із спортсменами без ознак втоми.

Виявлене погіршення когнітивних характеристик сприйняття та переробки зорової інформації у спортсменів з ознаками втоми також відображається у компенсаторних механізмах запобігання втрати працездатності. Одним з таких механізмів є зростанням напруження нейродинамічних механізмів у спортсменів з ознаками втоми під час досягнення високих результатів точності і стабільності при реагуванні на рухомий об'єкт. Однак, ціною прояву напруження є наявність збудження нервових процесів.

3.3. Особливості вегетативної регуляції варіабельності серцевого ритму у спортсменів з ознаками втоми

Забезпечення життєдіяльності людини, його повсякденній активності і реакцій на зовнішні подразники (наприклад, фізичні навантаження) відбувається за рахунок вегетативних функцій. Тому, реєстрація варіабельності серцевого ритму, що відображає активність регуляторних систем, є перспективним при аналізі функціональних можливостей організму спортсмена [2, 19].

За допомогою ритмокардіографії були проведені дослідження особливостей вегетативного балансу організму у стані відносного спокою лежачи у спортсменів з ознаками та без ознак хронічної втоми. Результати цих досліджень наведено у таблицях 3.6-3.7.

Проведений аналіз показників вегетативної регуляції ритму серця свідчить про відмінності між спортсменами з ознаками хронічної втоми та без них.

Таблиця 3.6

Значення показників вегетативної регуляції ритму серця у спортсменів без та з ознаками хронічної втоми у стані відносного спокою лежачи

Показники	С ознаками хронічної втоми (n = 27)	Без ознак хронічної втоми (n = 27)
	$\bar{x} \pm S(x)$	$\bar{x} \pm S(x)$
RRNN, мс	986 ± 44,7	1156 ± 35,3
Mo, мс	967 ± 44,1	1180 ± 38,3
SDNN, мс	35,6 ± 4,05	45,7 ± 4,31
ΔR-R, мс	340 ± 16,3	485 ± 14,3
AMo, %	28 ± 9,4	15* ± 4,5
CV, %	3,4 ± 0,12	4,2 ± 0,15
pNN50, %	19 ± 3,3	44 ± 3,5*
ІВР, ум.од.	77 ± 14,8	31 ± 19,7**
ВІР, ум.од.	2,9 ± 0,11	1,8 ± 0,17**
ПАІР, ум.од.	28 ± 3,5	13 ± 3,7*
ІН, ум.од.	41 ± 2,3	14 ± 3,7**

Примітки: n – кількість обстежених спортсменів; середнє значення \bar{x} середньоквадратичне відхилення; різницю між групами лише на рівні * p<0,05; ** – p<0,01

За показниками середньої тривалості RR-інтервалів виявляється більший рівень функціонування серцево-судинної системи у спортсменів з ознаками хронічної втоми. Крім того, у спортсменів з ознаками хронічної втоми спостерігається більш високий рівень напруженості регуляції ритму серця. Це підтверджується зменшеними величинами середньоквадратичного відхилення RR-інтервалів (SDNN) та коефіцієнта варіації (CV).

У спортсменів з ознаками хронічної втоми індекс напруги (ІН) регуляторних систем організму індекс вегетативної рівноваги (ІВР), вегетативний показник ритму (ВІР) та показник активності процесів регуляції

також (ПАПР) вищий, а pNN50 % були меншими ніж у спортсменів без ознак втоми.

Більш високі середні значення індексу вегетативної рівноваги (ІВР) і відсотка послідовних кардіоінтервалів, що різняться більш ніж на 50 мс протягом усього запису кардіоінтервалограми (pNN50), вказували на те, що у спортсменів з ознаками хронічного втоми вегетативний баланс зміщується в бік переважання симпатичних впливів [15].

Таблиця 3.7

Значення спектральних характеристик варіабельності ритму серця у спортсменів без та з ознаками хронічної втоми у стані відносного спокою лежачи

Показники	С ознаками хронічної втоми (n = 27)	Без ознак хронічної втоми (n = 2)
	$\bar{x} \pm S(x)$	$\bar{x} \pm S(x)$
TP, мс ²	7264 ± 735,0	8090 ± 591,2
VLF, мс ²	4038 ± 533,2	2325 ± 235,5
LF, мс ²	1902 ± 354,6	2634 ± 154,8
HF, мс ²	1247 ± 141,9	3051 ± 349,3**
LF/HF	1,58 ± 0,204	0,85 ± 0,13*

Примітки: n – кількість обстежених спортсменів; середнє значення \bar{x} середньоквадратичне відхилення; різницю між групами лише на рівні * p<0,05; ** – p<0,01

Виявлено достовірну різницю за спектральними характеристиками варіабельності ритму серця між віковими групами борців (табл.3.7).

Спектральний аналіз кардіоінтервалів виявив більш досконалу систему вегетативної регуляції у спортсменів без ознак хронічної втоми. Хоча загальна потужність спектра варіабельності серцевого ритму (TP) у спортсменів обох груп у стані спокою відповідає нормативним значенням, у спортсменів без ознак хронічної втоми на відміну від спортсменів з ознаками хронічної втоми

спостерігається високий рівень парасимпатичних, симпатичних впливів у модуляції серцевого ритму. Про це свідчать високі значення потужності низькочастотних (LF) та високочастотних (HF) коливань у спектрі варіабельності серцевого ритму. В той же час, співвідношення LF/HF в спокої у даних спортсменів менше одиниці, що вказує на переважання у вегетативному балансі активності парасимпатичного відділу (ваготонія спокою).

Стан хронічної втоми супроводжується активацією компенсаторних механізмів, зокрема, це має прояв у посиленні активації нейрогуморальних центрів та симпатичної ланки вегетативної нервової системи на фоні зростання рівня напруження регуляції ритму серця. Так, у спортсменів з ознаками хронічної втоми вищі значення LF/HF (≥ 1), що вказує на переважаючий вплив на діяльність серцево-судинної системи центрального контуру регуляції, симпатичних впливів, а також високої напруги адаптаційних механізмів [3]. Високий рівень активації нейрогуморальних центрів вегетативної нервової системи у спортсменів з ознаками хронічної втоми вказують може свідчити про погіршення адаптації до інтенсивної м'язової діяльності [6, 75].

Отримані результати спектрального аналізу варіабельності ритму серця у спортсменів з ознаками і без ознак хронічної втоми в стані спокою дозволяють зробити висновок, що зростання хронічної втоми в першу чергу проявляється надмірною активацією симпатoadреналової системи. З посиленням хронічної втоми вегетативне забезпечення діяльності спортсменів здійснюється дедалі більше з допомогою переходу на більш повільний рівень регуляції (збільшення частки VLF-компонента), а саме, переходу з рефлекторного рівня на більш високий – гуморально-метаболический, а потім на центральний рівень забезпечення гомеостазу в умовах стресу, викликаного хронічною втомою [1,8].

У спортсменів із хронічною втомою зменшилася спектральна потужність у всіх досліджуваних частотних діапазонах, за винятком VLF; відповідно, зменшилася і загальна спектральна потужність (TP). У структурі потужності

достовірно знизився показник HF, тобто. зменшився внесок швидких (високочастотних) коливань.

3.4. Особливості зв'язку між нейродинамічними та ритмокардіографічними показниками у спортсменів з ознаками хронічної втоми і без них

Для виявлення особливостей взаємного впливу функціонального стану та нейродинамічних властивостей спортсменів було використано кореляційний аналіз зв'язків між нейродинамічними та ритмокардіографічними показниками (табл. 3.8–3.9).

Аналіз отриманих результатів виявив в обох групах спортсменів середні ($\geq 0,50$) та сильні ($\geq 0,70$) кореляційні зв'язки між нейродинамічними та ритмокардіографічними показниками, що свідчать про взаємодію функціонального та психофізіологічного станів спортсменів.

Проведений кореляційний аналіз виявив, що у спортсменів з і без ознак хронічної втоми виявляється різна кількість достовірних коефіцієнтів кореляції (див. табл.3.8-3.9).

Так, у спортсменів с ознаками хронічної втоми виявляється 14 достовірних кореляційних зв'язків, у спортсменів без ознак хронічної втоми – 8 достовірних кореляційних зв'язків. Цей факт свідчить про відсутність (спортсменів без ознак хронічної втоми) та відносну автономність зв'язку між нейродинамічними показникам та показниками вегетативної регуляції ритму серця. У той же час, наявність більшої кількості кореляційних зв'язків у спортсменів с ознаками хронічної втоми вказує на вплив вегетативної нервової системи на стан нейродинамічних функцій.

У спортсменів з ознаками хронічної втоми спостерігалися середні за силою кореляційні зв'язки між ІН та латентними періодами ПЗМР, ФРНП та СНП (відповідно $r = 0,61$, $r = 0,62$ та $r = 0,53$), між Амо та ФРНП ($r=0,63$).

Таблиця 3.8

Результати кореляційного аналізу зв'язків між ритмокардіографічними та нейродинамічними показниками у спортсменів з ознаками хронічної втоми ($r>0,404$, $p<0,05$, $n=27$)

Показники	ПЗМР	СЗМР	ФРНП	СНП	ВНП		
					Т	В	З
RRNN, мс	-0,39	0,42	-0,45	-0,18	0,38	-0,84	-0,37
SDNN, мс	-0,41	0,26	-0,39	-0,32	0,47	-0,69	0,41
АМо, %	0,45	0,45	0,63	0,34	0,32	0,71	-0,42
pNN50, %	-0,07	0,27	-0,37	0,05	0,16	-0,45	-0,37
VLF, мс ²	0,31	0,21	0,08	0,20	0,56	0,77	0,12
LF, мс ²	0,34	0,15	-0,22	0,07	0,11	0,58	0,15
HF, мс ²	-0,16	-0,38	0,23	-0,38	-0,32	-0,63	-0,36
LF/HF	-0,17	0,19	-0,18	0,21	0,26	0,74	0,08
IBP, ум.од.	0,36	0,12	0,17	0,32	0,23	0,45	0,45
ПАПР, ум.од.	0,25	0,27	0,37	0,40	0,34	0,52	0,37
ІН, ум.од.	0,61	0,47	0,62	0,53	0,41	0,82	0,29

Примітка: Т – точні реакції, В – випереджаючі, З – запізнювальні.

Виявлено наявність позитивних середніх та сильних кореляційних зв'язків між VLF та показниками тесту ВНП: точні (Т) та випереджаючі (В) реакції (відповідно $r=0,56$ та $r=0,77$), що характеризують процеси стабільності та збудження в центральній нервовій системі; між LF, LF/HF ПАПР, ІН та В (відповідно $r=0,58$, $r=0,74$, $r=0,52$ та $r=0,82$); негативні кореляційні зв'язки між RRNN та В ($r=-0,84$), SDNN та В ($r=-0,69$), АМо та В ($r=-0,71$), HF та В ($r=-0,63$).

Одержані дані свідчать про те, що хронічна втома викликає процеси збудження внаслідок активації симпатичного і зниження активації

парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, тобто. Відбувається зміщення вегетативного балансу у бік переважання симпатичних впливів. В свою чергу, підтримка нейродінамічних функцій на певному рівні потребує зростання напруги нейрогуморальних (VLF) механізмів, що відображається у збільшенні кореляційних зв'язків між вегетативними і нейродінамічними показниками і свідчать про детерміновану організацію регуляторних механізмів.

Таблиця 3.9

Результати кореляційного аналізу між ритмокардіографічними та нейродінамічними показниками у спортсменів без ознак хронічної втоми ($r>0,404$, $p<0,05$, $n=27$)

Показатели	ПЗМР	СЗМР	ФРНП	СНП	ВНП		
					Т	В	З
RRNN, мс	-0,29	0,32	-0,35	-0,09	0,28	-0,51	-0,34
SDNN, мс	-0,37	0,03	-0,24	0,10	0,30	-0,39	-0,25
AMo, %	0,33	0,39	0,41	0,28	0,25	0,63	-0,56
pNN50, %	-0,06	0,22	-0,27	0,11	0,26	-0,48	-0,37
VLF, мс ²	0,28	0,15	0,10	0,19	-0,37	0,21	-0,26
LF, мс ²	0,33	0,18	0,02	0,05	0,19	-0,34	-0,51
HF, мс ²	-0,14	-0,44	0,23	-0,24	0,71	-0,65	-0,37
LF/HF.	-0,15	0,21	0,08	0,13	-0,73	0,47	0,24
ІВР, ум.од.	0,25	0,11	0,15	0,29	0,03	0,37	0,38
ПАПР, ум.од.	0,21	0,25	0,26	0,35	0,14	0,37	0,28
ІН, ум.од..	0,44	0,39	0,43	0,38	0,56	0,71	0,32

Примітка: Т – точні реакції, В – випереджаючі, З – запізнювальні.

Ці дані підтверджують той факт, що при формуванні хронічної втоми кількість зв'язків між окремими системами організму збільшується і вони стають сильнішими, тобто функціональна система, яка відповідає за адаптацію до специфічних факторів (у нашому випадку до фізичних та психологічних навантажень), стає більш детермінованою і жорсткою. Це призводить до зростання напруженості регуляторних систем організму за рахунок посилення активації нейрогуморальних центрів та симпатичного відділу вегетативної нервової системи і зниження адаптаційних можливостей організму спортсменів.

ВИСНОВКИ

1. В умовах тривалих інтенсивних тренувальних і змагальних навантажень у спортсмена може сформуватись синдром хронічної втоми. Згідно сучасним даним спортсмени високої кваліфікації становлять особливу групу ризику, у яких може розвиватись синдром хронічної втоми. Його формуванню можуть передувати ранні зміни функціонального, психофізіологічного й психічного статусу спортсмена. Виявлення цих ранніх змін у молодих спортсменів може сприяти виділенню групи ризику, а також розробці методів профілактики синдрому хронічної втоми на основі корекції тренувальних навантажень. Також, одним із актуальних і досить проблемним питанням спортивного тренування є керування фізіологічними процесами організму спортсмена. Дослідження особливостей нейродинамічних властивостей і механізмів вегетативної регуляції дає додаткову інформацію про загальний функціональний стан і психофізіологічний статус спортсменів.

2. Внаслідок обробки анкетних даних виявлено, що в цілому по групі із 96 обстежених спортсмена у 69 (72 %) були відсутні ознаки стомлення, у 27 (28 %) - спостерігаються ознаки хронічної втоми. Спортсмени з ознаками хронічної склали експериментальну групу. Контрольна група була сформована також з 27 спортсменів без ознак втоми, подібних за віковими і антропометричними даними та статевим розподілом (чоловіки та жінки). На виявлення відносної великої у відсотковому відношенні кількості молодих спортсменів із ознаками втоми слід звернути увагу тренерів та медичного персоналу. Можливо, що для даних спортсменів є необхідність коригування побудови та характеру тренувальних занять, використання методів та засобів відновлення спортивної працездатності. Важливо також використовувати засоби, спрямовані на підвищення неспецифічної резистентності організму на всіх етапах тренувального та змагального процесів. Відновлювальні засоби необхідно включати до загального плану підготовки спортсмена в тісному зв'язку із загальною організацією тренувального режиму.

3. Проведене дослідження нейродинамічних особливостей, які є отображенням нейрофізіологічних процесів у спортсменів с ознаками хронічної втоми в умовах тренувальної діяльності, свідчить про відмінності між спортсменами з ознаками хронічної втоми і спортсменами без ознак хронічної втоми.

У спортсменів з ознаками хронічної втоми порівняно зі спортсменами без ознак хронічної втоми наступні нейродинамічні особливості:

- збільшені латентні періоди простої (ПЗМР) і складної (СЗМР) зорово-моторної реакцій, що свідчить про втоми сприйняття зорової інформації внаслідок зниження швидкості, продуктивності та ефективності зорового аналізатора;

- знижена функціональна рухливість нервових процесів (ФРНП). Показники у спортсменів з ознаками хронічної втоми перебували у діапазоні низького рівня функціональної рухливості (90–70 стимулів за 1 хв);

- зазначалося достовірне зниження силинервових процесів СНП ($p < 0,05$). За показником витривалості нервової системи та стабільності при виконанні тесту, кращі значення виявлялись у спортсменів без ознак втоми, а найгірші – у спортсменів з ознаками хронічної втоми;

- за результатами тесту «Реакція на об'єкт, що рухається» відсоткове співвідношення випереджальних реакцій перевищує таке у спортсменів без хронічної втоми, що може свідчити про велике збудження нервових процесів, пов'язаних зі спробою досягти високих результатів у точності та стабільності реакції на об'єкт, що рухається. Однак, показники точності реакції на об'єкт, що рухається, виявляються кращими в групі спортсменів без хронічної втоми. Досягнення високих результатів точності і стабільності при реагуванні на рухомий об'єкт у спортсменів з ознаками втоми досягається зростанням напруження нейродинамічної регуляції, що відображається у збудженні нервових процесів.

Таким чином, погіршення сприйняття зорової інформації у спортсменів з ознаками втоми має прояв у зниженні продуктивності, ефективності та швидкості порівняно із спортсменами без ознак втоми.

Виявлене погіршення когнітивних характеристик сприйняття та переробки зорової інформації у спортсменів з ознаками втоми також відображається у компенсаторних механізмах запобігання втрати працездатності. Одним з таких механізмів є зростанням напруження нейродинамічних механізмів у спортсменів з ознаками втоми під час досягнення високих результатів точності і стабільності при реагуванні на рухомий об'єкт. Однак, ціною прояву напруження є наявність збудження нервових процесів.

4. Показано, що у спортсменів з ознаками хронічної втоми напруга регуляторних систем організму вища, чим у спортсменів без ознак втоми. Більш високі значення показників варіаційної пульсометрії – ІВР, ВПР, ПАПР вказують на те, що у цих спортсменів вегетативний баланс зсунений у бік переваги симпатичних впливів. Високі значення показників спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму VLF і LF є відображенням посиленого впливу на діяльність серцево-судинної системи центрального контуру регуляції, церебральних ерготропних впливів, а також високої напруги адаптаційних механізмів.

5. Хронічна втома викликає процеси збудження внаслідок активації симпатичного і зниження активації парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Відбувається зміщення вегетативного балансу у бік переважання симпатичних впливів. В свою чергу, підтримка нейродинамічних функцій на певному рівні потребує зростання напруги нейрогуморальних механізмів, що відображається у збільшенні кореляційних зв'язків між вегетативними і нейродинамічними показниками і свідчать про детерміновану організацію регуляторних механізмів.

Ці дані підтверджують той факт, що при формуванні хронічної втоми кількість зв'язків між окремими системами організму збільшується і вони стають сильнішими, тобто функціональна система, яка відповідає за адаптацію до специфічних факторів (у нашому випадку до фізичних та психологічних навантажень), стає більш детермінованою і жорсткою. Це призводить до зростання напруженості регуляторних систем організму за рахунок посилення активації нейрогуморальних центрів та симпатичного відділу вегетативної нервової системи і зниження адаптаційних можливостей організму спортсменів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алвани А. Изменения вегетативного баланса у спортсменов высокой квалификации с признаками хронического утомления / Абдурахман Алвани // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2016. – № 1. – С. 63–66.
2. Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М.Баевский, Г.Г.Иванов. – М: Институт медико-биологических проблем, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, 2000. – 56 с.
3. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования // Вестн. аритмологии. – 1999. – № 11. – С. 53–78.
4. Гордон Н. Ф. Хроническое утомление и двигательная активность / Н. Ф. Гордон . – К. : Олимпийская литература, 1999. – 126 с.
5. Дерягина Л. Е. Функциональные резервы кардиореспираторной системы и особенности вегетативной регуляции ритма сердца у курсантов университета МВД первого года обучения / [Л. Е. Дерягина, А. Л. Бестаева, Н. В. Шипилева и др.] // Вестник Северного (Арктического) федерального ун-та. – 2015. – № 4. – С. 32–40.
6. Дудник О. Дослідження психофізіологічних станів у спортсменів із різним рівнем адаптації до напруженої м'язової діяльності / О. Дудник // Вісник Черкаського університету. – Вип. № 128. – Черкаси, 2008. – С.31–38.
7. Ильин В. Н. Программно-аппаратный комплекс по ритмокардиографической оценке функционального состояния организма человека / В. Н.Ильин, Ю. А.Попадюха, Ю. В. Кравченко // Электроника и связь. – 2001. – Т. 12. – С. 69–71.
8. Ильин В. Н. Хроническое утомление в спорте – феномен или закономерность / В. Н. Ильин, М. М. Филиппов, А. Алвани // Спортивна медицина. – 2015. – № 1–2. – С. 3–17.

9. Коробейніков Г. Оцінювання психофізіологічних станів у спорті / [Г. Коробейніков, Є. Приступа, Л. Коробейнікова, Ю. Бріскін]. – Львів : ЛДУФК, 2013. – 312 с.
10. Леонова А. Б. Психологические технологии управления состоянием человека / А. Б. Леонова, А. С. Кузнецова. – Изд. Смысл, 2009. – 312 с.
11. Макаренко М. В. Нейродинамічні властивості спортсменів різної кваліфікації та спеціалізації / М. В. Макаренко, В. С. Лизогуб, О. П. Безкопильний // Актуальні проблеми фізичної культури і спорту : зб. наук. пр. – К. : ДНДІФКС, 2004. – № 4. – С.105–110.
12. Макаренко М. В. Онтогенез психофізіологічних функцій людини / М. В. Макаренко, В. С. Лизогуб. – Черкаси : Вертикаль, вид. ПП Кандич С. Г., 2011. – 256 с.
13. Макаренко М.В. Методичні вказівки до практикуму з диференціальної психофізіології та фізіології вищої нервової діяльності людини / М.В.Макаренко, В.С.Лизогуб, О.П. Безкопильний. - Черкаси: «Вертикаль» вид. Кандич С.Г., 2014. - 102 с.
14. Малиновский Е. Л. Диагностика синдрома хронической усталости с использованием визуального вегетативного тестирования / Е. Л. Малиновский // Сб. науч. тр. «Здоровье и здоровый образ жизни: состояние и перспективы (медико-психологические, социальные, правовые и экологические аспекты)». Под ред. Т. В. Косенковой, Ю. Л. Мизерницкого, Н. Е. Мажара. – Смоленск, 2008. – С.159–163.
15. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. – Иваново : Иван. Гос. Академия, 2002 – 290 с.
16. Окнин В. Ю. Проблема утомления, стресса и хронической усталости / В. Ю. Окнин // РМЖ. – 2004. – Т. 12, № 5. – С. 276–279.
17. Пизова Н. В. Утомляемость, астения и хроническая усталость. Что это такое? / Н. В. Пизова // Consilium Medicum. – 2012. – Т. 14. № 2. – С. 61–64.

18. Платонов В. Перетренированность в спорте / В. Платонов // Наука в олимпийском спорте. – 2015. – № 1. – С.19–34.
19. Ритмокардиографические методы оценки функционального состояния организма человека / Ильин В.Н., Батырбекова Л.М., Курданова М.Х., Курданов Х.А. – М.: Илекса; Ставрополь: Сервисшкола, 2003. – 80 с.
20. Серегин В.Я. Психофизиологические механизмы восприятия: концепция объемлющих сенсорных характеристик. Успехи физиол. наук. 2009; 40 (4): 42–63
21. Симонян Л. В. Коррекция синдрома хронической усталости нетрадиционными методами реабилитации / Л. В. Симонян // Олимпизм и молодая спортивная наука Украины : материалы VI регионал. научн.-практ. конф., посвящ. XXIX летним Олимпийским играм. – Луганск, 2008. – С. 116–121.
22. Солодков А. С. Особенности утомления и восстановления спортсменов // А. С. Солодков / Ученые записки ун-та им. П. Ф. Лесгафта. – 2013. – Т. 100, № 6. – С. 130–143.
23. Стеблюк В. В. Синдром хронического утомления – современное состояние проблемы / В. В. Стеблюк, О. В. Бурлака // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2000. – № 4. – С. 29–32.
24. Холландер Д. Б. Психологические факторы перетренированности: юношеский спорт / Д. Б. Холландер, М. Мейерс, А. Ле Ун // Информационно-аналитический бюллетень. – Минск, 2010. – № 7. – С.236–253.
25. ACSM's Sports Medicine: A Comprehensive Review. 2012.
26. Angeli A, Minetto M, Dovio A, Paccotti P. The overtraining syndrome in athletes: A stress-related disorder. J Endocrinol Invest. 2004;27:603–12.
27. Antibodies to β adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in patients with Chronic Fatigue Syndrome. Brain, Behavior, and Immunity. Academic Press; 2016;52:32–9.

28. Associations between perfectionism, mood, and fatigue in chronic fatigue syndrome: a pilot study - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 17]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10496512/>
29. Blackwood S, MacHale S, Power M, Goodwin G, Lawrie S. Effects of exercise on cognitive and motor function in chronic fatigue syndrome and depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65:541–6.
30. Brenu EW, van Driel ML, Staines DR, Ashton KJ, Hardcastle SL, Keane J, et al. Longitudinal investigation of natural killer cells and cytokines in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *J Transl Med. BioMed Central*; 2012;10:1–11.
31. Brenu EW, Huth TK, Hardcastle SL, Fuller K, Kaur M, Johnston S, et al. Role of adaptive and innate immune cells in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Int Immunol. Oxford Academic*; 2014;26:233–42.
32. Burton AR, Rahman K, Kadota Y, Lloyd A, Vollmer-Conna U. Reduced heart rate variability predicts poor sleep quality in a case–control study of chronic fatigue syndrome. *Exp Brain Res*. 2010;204:71–8.
33. C C, J D, G L, Sk J, Sa S, L K, et al. Relation between neuropsychological impairment and functional disability in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* [Internet]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1998 [cited 2021 Nov 17];64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9576531/>
34. Changes in immune parameters seen in Gulf War veterans but not in civilians with chronic fatigue syndrome - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9874656/>
35. Christodoulou C, Deluca J, Johnson SK, Lange G, Gaudino EA, Natelson BH. Examination of Cloninger’s basic dimensions of personality in fatiguing illness: chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *J Psychosom Res*. 1999;47:597–607.

36. Chronic fatigue syndrome: physical and cardiovascular deconditioning - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9797930/>
37. Cognitive slowing and working memory difficulties in chronic fatigue syndrome - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9021867>
38. Curriu M, Carrillo J, Massanella M, Rigau J, Alegre J, Puig J, et al. Screening NK-, B- and T-cell phenotype and function in patients suffering from Chronic Fatigue Syndrome. *J Transl Med. BioMed Central*; 2013;11:1–13.
39. Farooq RK, Asghar K, Kanwal S, Zulqernain A. Role of inflammatory cytokines in depression: Focus on interleukin-1 β (Review). *Biomedical Reports. Spandidos Publications*; 2017;6:15–20.
40. Fitzgerald M. *Physiology of overtraining* / M. Fitzgerald // *Triathlon science* / ed. by J. Friel, J. Vance. – USA : Human Kinetics, 2013. – P. 107–110.
41. Fukuda K, E. Straus S, Hickie I, C. Sharpe M, G. Dobbins J, Komaroff A, et al. The Chronic Fatigue Syndrome: A Comprehensive Approach to Its Definition and Study. *Annals of Internal Medicine* [Internet]. American College of Physicians; 2000 [cited 2021 Nov 17]; Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/0003-4819-121-12-199412150-00009>
42. Generalized anxiety disorder in chronic fatigue syndrome - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 17]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9197905/>
43. Christodoulou C, Deluca J, Johnson SK, Lange G, Gaudino EA, Natelson BH. Examination of Cloninger's basic dimensions of personality in fatiguing illness: chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *J Psychosom Res.* 1999;47:597–607.
44. Gliopathy ensures persistent inflammation and chronic pain after spinal cord injury. *Experimental Neurology. Academic Press*; 2008;214:6–9.
45. Greenwood M. Aspects of Overtraining. *Essentials of Sports Nutrition and Supplements.* 2008;121–42.

46. Grey and white matter differences in Chronic Fatigue Syndrome – A voxel-based morphometry study. *NeuroImage: Clinical*. Elsevier; 2018;17:24–30.
47. Hanslmayr S, Staudigl T. How brain oscillations form memories -a processing based perspective on oscillatory subsequent memory effects. *Neuroimage*. 2014; 85: 648-655
48. Hornig M, Gottschalk CG, Eddy ML, Che X, Ukaigwe JE, Peterson DL, et al. Immune network analysis of cerebrospinal fluid in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome with atypical and classical presentations. *Transl Psychiatry*. 2017;7:e1080–e1080.
49. Immunological aspects of chronic fatigue syndrome. *Autoimmunity Reviews*. Elsevier; 2009;8:287–91.
50. Komaroff AL. Inflammation correlates with symptoms in chronic fatigue syndrome. *PNAS*. National Academy of Sciences; 2017;114:8914–6.
51. Komaroff AL. Advances in Understanding the Pathophysiology of Chronic Fatigue Syndrome. *JAMA*. 2019;322:499.
52. Korobeynikov G. Diagnostics of psychophysiological states and motivation in elite athletes / [G.Korobeynikov, L. Korobeynikova, K. Mazmanian, W. Jagello]. // *J. Bratislava Medical Journal*, 2011;11: P. 637–643.
53. Lieb K. Chronic fatigue syndrome. Definition, diagnostic measures and therapeutic syndrome / [K. Lieb, G. Dammann, M. Berger, J. Bauer]. // *Nervenarzi*. – 1996. – vol. 64, N 9. – P. 711–720.
54. Lipczynska S. *Chronic Fatigue Syndrome*. Journal of Mental Health. Routledge; 2005;14:313–5.
55. *Living with M.E. : the chronic, post-viral fatigue syndrome* / Charles Shepherd. [Internet]. Wellcome Collection. [cited 2021 Nov 16]. Available from: <https://wellcomecollection.org/works/umepd5zv>
56. Lloyd AR, Hickie I, Boughton CR, Spencer O, Wakefield D. Prevalence of chronic fatigue syndrome in an Australian population. *Med J Aust*. 1990;153:522–8.

57. Lorusso L, Mikhaylova SV, Capelli E, Ferrari D, Ngonga GK, Ricevuti G. Immunological aspects of chronic fatigue syndrome. *Autoimmunity Reviews*. 2009;8:287–91.
58. Marshall-Gradisnik S, Huth T, Chacko A, Johnston S, Smith P, Staines D. Natural killer cells and single nucleotide polymorphisms of specific ion channels and receptor genes in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *TACG*. Dove Press; 2016;9:39–47.
59. Meeus M, Nijs J. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol*. 2007;26:465–73.
60. Meyer B, Nguyen CBT, Moen A, Fagermoen E, Sulheim D, Nilsen H, et al. Maintenance of Chronic Fatigue Syndrome (CFS) in Young CFS Patients Is Associated with the 5-HTTLPR and SNP rs25531 A > G Genotype. *PLOS ONE*. Public Library of Science; 2015;10:e0140883.
61. McCully KK, Natelson BH. Impaired oxygen delivery to muscle in chronic fatigue syndrome. *Clin Sci (Lond)*. 1999;97:603–8; discussion 611-613.
62. Mechanisms of Neuropathic Pain. *Neuron*. Cell Press; 2006;52:77–92.
63. Morriss RK, Ahmed M, Wearden AJ, Mullis R, Strickland P, Appleby L, et al. The role of depression in pain, psychophysiological syndromes and medically unexplained symptoms associated with chronic fatigue syndrome. *J Affect Disord*. 1999;55:143–8.
64. Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome – Evidence for an autoimmune disease. *Autoimmunity Reviews*. Elsevier; 2018;17:601–9.
65. Nakatomi Y, Mizuno K, Ishii A, Wada Y, Tanaka M, Tazawa S, et al. Neuroinflammation in Patients with Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis: An 11C-(R)-PK11195 PET Study. *Journal of Nuclear Medicine*. Society of Nuclear Medicine; 2014;55:945–50.
66. Ortega-Hernandez O-D, Cuccia M, Bozzini S, Bassi N, Moscavitch S, Diaz-Gallo L-M, et al. Autoantibodies, Polymorphisms in the Serotonin Pathway, and

Human Leukocyte Antigen Class II Alleles in Chronic Fatigue Syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*. John Wiley & Sons, Ltd; 2009;1173:589–99.

67. Pereira M, Agelopoulos K, Köllner J, Neufang G, Schmelz M, Ständer S. Selective Nerve Fibre Activation in Patients with Generalized Chronic Pruritus: Hint for Central Sensitization? *Acta Derm Venerol*. 2019;99:1009–15.

68. Peterson PK, Sirr SA, Grammith FC, Schenck CH, Pheley AM, Hu S, et al. Effects of mild exercise on cytokines and cerebral blood flow in chronic fatigue syndrome patients. *Clin Diagn Lab Immunol*. 1994;1:222–6.

69. Peterson PK, Sirr SA, Grammith FC, Schenck CH, Pheley AM, Hu S, et al. Effects of mild exercise on cytokines and cerebral blood flow in chronic fatigue syndrome patients. *Clin Diagn Lab Immunol*. 1994;1:222–6.

70. Prevalence of chronic disabling fatigue in children and adolescents - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15172940/>

71. Prins JB, Meer JW van der, Bleijenberg G. Chronic fatigue syndrome. *The Lancet*. Elsevier; 2006;367:346–55.

72. Puri BK, Counsell SJ, Zaman R, Main J, Collins AG, Hajnal JV, et al. Relative increase in choline in the occipital cortex in chronic fatigue syndrome: Occipital cortex in chronic fatigue syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2002;106:224–6.

73. Puri BK, Jakeman PM, Agour M, Gunatilake KDR, Fernando KAC, Gurusinghe AI, et al. Regional grey and white matter volumetric changes in myalgic encephalomyelitis (chronic fatigue syndrome): a voxel-based morphometry 3 T MRI study. *The British Journal of Radiology* [Internet]. The British Institute of Radiology. 36 Portland Place, London, W1B 1AT; 2014 [cited 2021 Nov 17]; Available from: <https://www.birpublications.org/doi/abs/10.1259/bjr/93889091>

74. Rasouli O, Fors E, Borchgrevink P, Öhberg F, Stensdotter A-K. Gross and fine motor function in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *JPR*. 2017;Volume 10:303–9.

75. Recordati G. A. Thermodynamic model of the sympathetic and parasympathetic nervous systems / G.A. Recordati // *Auton. Neurosci.* – 2003. – Vol. 31. – № 103. – P. 1–12.
76. Reyes M, Nisenbaum R, Hoaglin DC, Unger ER, Emmons C, Randall B, et al. Prevalence and Incidence of Chronic Fatigue Syndrome in Wichita, Kansas. *Arch Intern Med.* 2003;163:1530.
77. Reynolds GK, Lewis DP, Richardson AM, Lidbury BA. Comorbidity of postural orthostatic tachycardia syndrome and chronic fatigue syndrome in an Australian cohort. *Journal of Internal Medicine.* 2014;275:409–17.
78. Scheibenbogen C, Loebel M, Freitag H, Krueger A, Bauer S, Antelmann M, et al. Immunoabsorption to remove β_2 adrenergic receptor antibodies in Chronic Fatigue Syndrome CFS/ME. *PLOS ONE. Public Library of Science;* 2018;13:e0193672.
79. Self-efficacy as a psychological moderator of chronic fatigue syndrome - PubMed.
80. Sf M, Lr W. Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological review* [Internet]. *Psychol Rev;* 1998 [cited 2021 Nov 17];105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9450372/>
81. . Shan ZY, Kwiatek R, Burnet R, Del Fante P, Staines DR, Marshall-Gradisnik SM, et al. Progressive brain changes in patients with chronic fatigue syndrome: A longitudinal MRI study: Progressive Brain Changes in CFS. *J Magn Reson Imaging.* 2016;44:1301–11.
82. Sharon L.W., Sarah K.A. *Statistics Using IBM SPSS: An Integrative Approach.* Cambridge University Press; 3 edition. 2016. 606 p.
83. Sisto SA, LaManca J, Cordero DL, Bergen MT, Ellis SP, Drastal S, et al. Metabolic and cardiovascular effects of a progressive exercise test in patients with chronic fatigue syndrome. *Am J Med.* 1996;100:634–40.

84. Skapinakis P, Lewis G, Mavreas V. Cross-cultural differences in the epidemiology of unexplained fatigue syndromes in primary care. *Br J Psychiatry*. 2003;182:205–9.
85. Steinacker J. M. Clinical findings and mechanisms of stress and recovery in athletes / J. M. Steinacker, M. Lehman // *Enhancing recovery: Preventing underperformance in athletes* / ed. by M. Kellman. – Champaign, IL: Human Kinetics, 2002. – P. 103–118.
86. Sudden vs gradual onset of chronic fatigue syndrome differentiates individuals on cognitive and psychiatric measures - PubMed.
87. The case history of an elite ultra-endurance cyclist who developed chronic fatigue syndrome - PubMed [Internet]. [cited 2021 Nov 16]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9741601/>
88. Theorell J, Bileviciute-Ljungar I, Tesi B, Schlums H, Johnsgaard MS, Asadi-Azarbajani B, et al. Unperturbed Cytotoxic Lymphocyte Phenotype and Function in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome Patients. *Front Immunol* [Internet]. Frontiers; 2017 [cited 2021 Nov 17];0. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2017.00723/full>
89. Translocator protein 18 kDa (TSPO): Molecular sensor of brain injury and repair. *Pharmacology & Therapeutics*. Pergamon; 2008;118:1–17.
90. Vercoulen JH, Bazelmans E, Swanink CM, Fennis JF, Galama JM, Jongen PJ, et al. Physical activity in chronic fatigue syndrome: assessment and its role in fatigue. *J Psychiatr Res*. 1997;31:661–73.
91. Wallis A, Ball M, McKechnie S, Butt H, Lewis DP, Bruck D. Examining clinical similarities between myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and d-lactic acidosis: a systematic review. *J Transl Med*. 2017;15:129.
92. Wessely S, Chalder T, Hirsch S, Wallace P, Wright D. The prevalence and morbidity of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective primary care study. *Am J Public Health*. 1997;87:1449–55.

93. Wood B, Wessely S. Personality and social attitudes in chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res.* 1999;47:385–97.
94. Zhao H, Alam A, Chen Q, A. Eusman M, Pal A, Eguchi S, et al. The role of microglia in the pathobiology of neuropathic pain development: what do we know? *Br J Anaesth.* Oxford Academic; 20
95. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Нейрофизиология>