



СЕЧЕНОВСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ



КЛИНИКА ЛУЖНИКИ  
спортивная медицина

#### УЧРЕДИТЕЛИ:

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

Автономная некоммерческая организация  
«Клиника Спортивной Медицины-Лужники»

Ачкасов Евгений Евгеньевич

# Спортивная медицина: наука и практика

## научно-практический журнал

#### ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

**Ачкасов Е.Е.** – проф., д.м.н., зав. каф. спортивной медицины и медицинской реабилитации, директор Клиники медицинской реабилитации Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), зам. председателя медицинского комитета Российского футбольного союза (Россия, Москва)

#### ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

**Поляев Б.А.** – проф., д.м.н., зав. каф. реабилитации и спортивной медицины РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный специалист по спортивной медицине Минздрава России (Россия, Москва)

**Медведев И.Б.** – проф., д.м.н., руководитель Комиссии ПКР по медицине, антидопингу и классификации спортсменов (Россия, Москва)

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Асанов А. Ю.** – проф., д.м.н., зав. каф. медицинской генетики Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), член Европейского общества генетики человека (ESHG) (Россия, Москва)

**Бурчер Мартин** – проф., д.м.н., глава секции спортивной медицины Института спортивных наук Университета Инсбрука (Австрия, Инсбрук)

**Глазачев О.С.** – проф., д.м.н., профессор каф. нормальной физиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (Россия, Москва)

**Гончаров Н.Г.** – проф., д.м.н., зав. каф. травматологии и ортопедии РМАНПО (Россия, Москва) (*Травматология и ортопедия*)\*

**Гуревич К.Г.** – проф. РАН, проф., д.м.н., зав. каф. ЮНЕСКО «ЗОЖ – залог успешного развития» МГМСУ им. А.И. Евдокимова (Россия, Москва)

**Дидур М.Д.** – проф., д.м.н., директор Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН (Россия, Санкт-Петербург) (*Клиническая медицина*)\*

**Ешифанов А.В.** – проф., д.м.н., зав. каф. восстановительной медицины МГМСУ им. А.И. Евдокимова (Россия, Москва) (*Нервные болезни*)\*

**Каркищенко В.Н.** – проф., д.м.н., директор Научного центра биомедицинских технологий ФМБА России (Россия, Москва) (*Фармакология, клиническая фармакология*)\*

**Касрадзе П.А.** – проф., д.м.н., директор департамента спортивной медицины и медицинской реабилитации Центральной Университетской клиники и зав. каф. спортивной медицины и медицинской реабилитации Тбилисского государственного медицинского университета (Грузия, Тбилиси)

**Касимова Г.П.** – проф., д.м.н., зав. каф. спортивной медицины и медицинской реабилитации института постдипломного образования Казахского Национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова (Казахстан, Алматы)

**Ландырь А.П.** – к.м.н., доцент клиники спортивной медицины и реабилитации Тартуского университета (Эстония, Тарту)

**Маргазин В.А.** – проф., д.м.н., профессор каф. медико-биологических основ спорта Ярославского ГПУ им. К.Д. Ушинского (Россия, Ярославль) (*Гигиена*)\*

**Николенко В.Н.** – проф., д.м.н., зав. каф. анатомии человека Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (Россия, Москва) (*Медико-биологические науки*)\*

**Оганесян А.С.** – проф., д.б.н., начальник Антидопинговой службы Армении Республиканского центра спортивной медицины и антидопинговой службы ГНКО (Армения, Ереван)

**Осадчук М.А.** – проф., д.м.н., зав. каф. поликлинической терапии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (Россия, Москва)

**Парастаев С.А.** – проф., д.м.н., профессор каф. реабилитации и спортивной медицины РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Россия, Москва) (*Профилактическая медицина*)\*

**Поляков С.Д.** – проф., д.м.н., главный научный сотрудник Национального медицинского исследовательского Центра здоровья детей Минздрава России (Россия, Москва) (*Педиатрия*)\*

**Потапов В.Н.** – проф., д.м.н., профессор каф. гериатрии и медико-социальной экспертизы РМАНПО (Россия, Москва)

**Пузин С.Н.** – акад. РАН, проф., д.м.н., зав. каф. медико-социальной экспертизы и гериатрии РМАНПО (Россия, Москва) (*Медико-социальная экспертиза и медико-социальная реабилитация*)\*

**Середа А.П.** – д.м.н., профессор каф. восстановительной медицины, лечебной физкультуры и спортивной медицины (курортологии и физиотерапии) Института повышения квалификации ФМБА России, зам. руководителя ФМБА России (Россия, Москва) (*Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия*)\*

**Смоленский А.В.** – проф., д.м.н., директор НИИ спортивной медицины, зав. каф. спортивной медицины РГУФКСМиТ (ГЦОЛИФК) (Россия, Москва) (*Кардиология*)\*

**Суста Дэвид** – доктор наук, спортивный врач, ведущий научный сотрудник Центра профилактической медицины Городского Университета Дублина (Ирландия, Дублин)

**Токаев Э.С.** – проф., д.т.н., ген. директор ЗАО Инновационная компания «АКАДЕМИЯ-Т» (Россия, Москва)

**Збигнев Вашкевич** – доктор медицины, профессор каф. физического воспитания Академии физического воспитания им. Ежи Кукучки (Польша, Катовицы)

#### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**Бернарди Марко** – доктор медицины, профессор каф. физиологии и фармакологии «Витторо Эрспамер» Университета Сапиенца (Италия, Рим)

**Вулкан Шери** – доктор медицины, профессор каф. наук о здоровье и специалистов в области здравоохранения Университета Хофстра (США, Нью-Йорк)

**Караулов А.В.** – акад. РАН, проф., д.м.н., зав. каф. клинической иммунологии и аллергологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (Россия, Москва)

**Мариани Пьер Паоло** – проф., доктор медицины, проректор Римского Университета «Форо Италико», травматолог-ортопед клиники «Вилла Стюарт» (Италия, Рим)

**Рахманин Ю.А.** – акад. РАН, проф., д.м.н., главный научный консультант Центра стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью (Россия, Москва)

**Шкрёбко А.Н.** – проф., д.м.н., проректор по учебной работе, зав. каф. лечебной физкультуры и врачебного контроля с физиотерапией ЯГМА (Россия, Ярославль)

\* Член редакционной коллегии, ответственный за данную научную специальность или группу специальностей



СЕЧЕНОВСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ



КЛИНИКА ЛУЖНИКИ  
спортивная медицина

## Founded by:

Sechenov First Moscow State Medical University  
(Sechenov University)

Luzhnik Sports Medicine Clinic

Evgeny E. Achkasov

# Sports Medicine: Research and Practice

research and practical journal

## EDITOR-IN-CHIEF:

**Evgeny Achkasov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation, Director of the Clinic of Medical Rehabilitation of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Deputy Chairman of the Medical Committee of the Russian Football Union (Moscow, Russia)

## ASSOCIATE EDITORS:

**Boris Polyayev** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Exercise Therapy, Sports Medicine and Recreation Therapy of the Pirogov Russian National Research Medical University, Senior Expert (Sports Medicine) of the Ministry of Health of the Russian Federation (Moscow, Russia)

**Igor Medvedev** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Medicine, Anti-Doping and Athletes Classification Commission of the Russian Paralympic Committee (Moscow, Russia)

## EDITORIAL BOARD:

**Aly Asanov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Clinical Genetics of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Member of the European Society of Human Genetics (ESHG) (Moscow, Russia)

**Martin Burtcher** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of Sports Medicine Section of the Institute of Sports Science of the University of Innsbruck (Innsbruck, Austria)

**Oleg Glazachev** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Professor of the Department of Normal Physiology of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (Moscow, Russia)

**Nikolay Goncharov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Traumatology and Orthopedics of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia) (*Traumatology and Orthopedics*)\*

**Konstantin Gurevich** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Professor of the Russian Academy of Sciences, Head of the UNESCO Department «A healthy lifestyle is a guarantee of progress» of the A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

**Mikhail Didur** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Director of the Bekhtereva Institute of Normal Physiology of the Russian Academy of Sciences (Saint-Petersburg, Russia) (*Clinical Medicine*)\*

**Aleksandr Epifanov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Medical Rehabilitation of the A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia) (*Diseases of Nervous System*)\*

**Vladislav Karkishchenko** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Director of the Research Centre of Biomedical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia (Moscow, Russia) (*Pharmacology, Clinical Pharmacology*)\*

**Pavel Kasradze** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Director of Sports Medicine and Rehabilitation at the Central University Hospital, Head of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation of the Tbilisi State Medical University (Tbilisi, Georgia)

**Gulnara Kasymova** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation of the Institute of Postgraduate Education of the Asfendiyarov Kazakh National Medical University (Almaty, Kazakhstan)

**Anatoliy Landyr** – M.D., Ph.D. (Medicine), Assistant Professor of Clinic of Sports Medicine and Rehabilitation, University of Tartu (Estonia, Tartu)

**Vladimir Margazin** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Professor of the Department of Medical and Biological Bases of Sport of the Yaroslavl State Pedagogical University named after K.D. Ushinsky (Yaroslavl, Russia) (*Hygiene*)\*

**Vladimir Nikolenko** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Human Anatomy of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (Moscow, Russia) (*Biomedical Science*)\*

**Areg Hovhannisyan** – Ph.D. (Biology), Prof., Chief of the Anti-Doping Service of Armenia (Yerevan, Armenia)

**Mikhail Osadchuk** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Ambulatory Therapy of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (Moscow, Russia)

**Sergey Parastayev** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Professor of the Department of Rehabilitation and Sports Medicine of the Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia) (*Preventive Medicine*)\*

**Sergey Polyakov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Chief Researcher of the National Medical Research Center for Children's Health (Moscow, Russia) (*Pediatrics*)\*

**Vladimir Potapov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Professor of the Department of Geriatrics and Medical and Social Expertise of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

**Sergey Puzin** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Medical and Social Expertise and Geriatrics of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education (Moscow, Russia) (*Medical and Social Expert Evaluation and Rehabilitation*)\*

**Andrey Sereda** – M.D., D.Sc. (Medicine), Professor of the Department of Restorative Medicine, Physical Therapy and

Sports Medicine (Balneology and Physiotherapy) of the Institute of Advanced Training of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Deputy Head of the Federal Medical and Biological Agency of Russia (Moscow, Russia) (*Restorative Medicine, Sports Medicine, Exercise Therapy, Balneology and Physiotherapy*)

**Andrey Smolenskiy** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Director of the Research Institute of Sports Medicine, Head of the Department of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (Moscow, Russia) (*Cardiology*)\*

**Davide Susta** – M.D., Doctor of Sports Medicine, Principal Researcher of Center for Preventive Medicine of the Dublin City University (Dublin, Ireland)

**Enver Tokaev** – D.Sc. (Technics), Prof., CEO of the «ACADEMY-T» CJSC Innovative Company

**Zbigniew Waśkiewicz** – M.D., Professor of the Faculty of Physical Education of the Jerzy Kukuczka Academy of Physical Education (Poland, Katowice)

## EDITORIAL COUNCIL:

**Marco Bernardi** – M.D., Professor of the Department of Physiology and Pharmacology «Vittorio Erspamer» of the Sapienza University of Rome (Rome, Italy)

**Sherry Wulkan** – M.D., Adjunct Professor of the Department of Health Sciences and Health Professions of the Hofstra University (New-York, USA)

**Aleksandr Karaulov** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Clinical Immunology and Allergology of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (Moscow, Russia)

**Pier Paolo Mariani** – M.D., Prof., Vice-President of the «Foro Italico» Rome University, traumatologist-orthopaedist of the «Villa Stuart» Hospital (Rome, Italy)

**Yuriy Rakhmanin** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, Chief Scientific Expert of the Center of Strategic Planning and Biomedical Health Risk Management (Moscow, Russia)

**Aleksandr Shkrebo** – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Vice-rector for Academic Affairs, Head of the Department of Exercise Therapy and Medical Control with the Course of Physical Medicine of the Yaroslavl State Medical Academy (Yaroslavl, Russia)

\* Member of the Editorial Board Responsible for Scientific Specialty or Group of Specialties

## РУБРИКИ ЖУРНАЛА:

- Антидопинговое обеспечение
- Биомедицинские технологии
- Детский и юношеский спорт
- Заболевания спортсменов
- Неотложные состояния
- Организация медицины спорта
- Паралимпийский спорт
- Реабилитация
- Социология и педагогика в спорте
- Спортивная генетика
- Спортивная гигиена
- Спортивное питание
- Спортивная психология
- Спортивная травматология
- Фармакологическая поддержка
- Физиология и биохимия спорта
- Функциональная диагностика

## Виды публикуемых материалов:

- Оригинальные статьи
- Обзоры литературы
- Лекции
- Клинические наблюдения, случаи из практики
- Комментарии специалистов

## Издатель:

**Р**ООО Издательский дом  
«Русский врач»  
119270, Россия, г. Москва  
ул. 3-я Фрунзенская, д. 6  
Тел.: +7 (499) 248-08-21  
E-mail: info@rusvrach.ru

## Заведующая редакцией журнала:

Иовлева Александра Дмитриевна  
Тел.: +7 (963) 630-95-30  
E-mail: info@smjournal.ru

## Отдел подписки:

Самойлов Геннадий Борисович  
Тел.: +7 (905) 702-45-32  
E-mail: podpiska@rusvrach.ru

## Отдел рекламы:

Данилова Надежда Григорьевна  
Тел.: +7 (915) 313-32-22  
E-mail: pr-median@ya.ru

## Сайт:

smjournal.ru  
rusvrach.ru

Подписано в печать 20.11.2019  
Формат 60x90/8  
Тираж 1000 экз.  
Цена договорная

Периодическое печатное издание «Спортивная медицина: наука и практика» зарегистрировано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, Выписка из реестра зарегистрированных средств массовой информации по состоянию на 31.05.2019 г. серия ПИ № ФС77-75872 от «30» мая 2019 г.

Журнал включен ВАК в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Плата за публикацию статей в журнале с аспирантов не взимается.

Перепечатка опубликованных в журнале материалов допускается только с разрешения редакции. При использовании материалов ссылка на журнал обязательна. Присланные материалы не возвращаются. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. Редакция не несет ответственности за достоверность рекламной информации.

Журнал издается с 2011 года

Периодичность – 4 выпуска в год

Подписной индекс в каталоге «Пресса России» – 90998

## СОДЕРЖАНИЕ

### Физиология и биохимия спорта

- А.В. Яшков, В.А. Поляков, М.В. Шелыхманова, Н.В. Сушина, Е.Ю. Просвиоров**  
Баланс тиреоидных гормонов в условиях нарастающей нормобарической гипоксии у лиц с различной степенью адаптации к нагрузкам анаэробного характера . . . . . 5
- Г.С. Симбицев**  
Регулирующее влияние углекислого газа на потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость в свете математического анализа продукции энергии аэробного окисления . . . . . 12
- Л.И. Вахитов, Т.Л. Зефиоров, И.Х. Вахитов**  
Особенности восстановления насосной функции сердца спортсменов с ограниченными возможностями здоровья после физической нагрузки. . . . . 25
- А.Х. Аширметов, И.Р. Мавлянов, А.А. Садилов**  
Дерматоглифика – объект научного исследования или нет? . . . . . 32
- Е.Ю. Сорокина, Э.Э. Кешабяни, Н.Н. Денисова**  
Изучение ассоциации полиморфизма генов со спортивной успешностью и риском развития алиментарно-зависимых заболеваний у спортсменов, представляющих циклические виды спорта. . . . . 41

### Функциональная диагностика

- А.А. Спасский, М.А. Мягкова, А.И. Левашова, С.К. Кукушкин, В.В. Куршев, Ю.В. Янова, Л.В. Веселова**  
Методология комплексной оценки адаптационного потенциала спортсмена к нагрузке. . . . . 49

### Спортивное питание

- Р.М. Раджабадиев, А.Н. Тимонин, И.В. Кобелькова**  
Энергетическая и пищевая ценность рационов питания спортсменов-биатлонистов. . . . . 62

### Спортивная психология

- С.И. Гетман, К.В. Романов, А.Ю. Бутов**  
Роль психоэмоциональных нагрузок в возникновении нарушений ритма сердца . . . . . 68

### Спортивная травматология

- Э.Н. Безуглов, В.Ю. Хайтин, А.М. Лазарев, М.С. Бутовский, Н.Н. Карлицкий, Г.В. Чернов, А.В. Любушкина, И.Д. Степанов**  
Оценка эффективности использования инъекций богатой тромбоцитами плазмы при лечении мышечных повреждений нижней конечности степени 2А-2В у профессиональных футболистов) . . . . . 77
- М.Н. Величко, А.М. Белякова, Д.В. Волченко, А.С. Доможирова, А.Ю. Терсков, А.П. Середа, А.С. Самойлов**  
Алгоритм определения объема хирургического вмешательства при деформации Хаглунда у спортсменов. . . . . 83

Журнал включен в российские и международные библиотечные и реферативные базы данных:

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА  
**eLIBRARY.RU**

**ULRICHSWEB™**  
GLOBAL SERIALS DIRECTORY

**РУКОНТ**  
НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦИФРОВОЙ РЕСУРС

**INFOBASE INDEX**

**Crossref**

**Scientific Indexing Services**

**INDEX COPERNICUS**  
INTERNATIONAL

**FEATURED TOPICS:**

- Doping Studies
- Biomedical Technologies
- Children and Youth Sports
- Sports Diseases
- Prehospital Care and Emergency Medicine
- Sports Medicine Management
- Paralympic Sports
- Rehabilitation
- Sports Sociology and Pedagogics
- Sports Genetics
- Sports Hygiene
- Sports Supplements
- Sports Psychology
- Sports Traumatology
- Sports Pharmacology
- Sports Physiology and Biochemistry
- Functional Testing

**TYPES OF PUBLISHED MATERIALS:**

- Original Research
- Articles Review
- Lectures
- Clinical Cases
- Editorials

**Publisher:**



«Russkiy Vrach»  
Publishing House  
6 - 3d Frunzenskaya St., Moscow, Russia  
119270  
Phone: +7 (499) 248-08-21  
E-mail: info@rusvrach.ru

**Managing editor:**

Aleksandra Iovleva  
Mobile: +7 (963) 630-95-30  
E-mail: info@smjournal.ru

**Subscription department:**

Gennadiy Samoylov  
Mobile: +7 (905) 702-45-32  
E-mail: podpiska@rusvrach.ru

**Advertising department:**

Nadezhda Danilova  
Mobile: +7 (915) 313-32-22  
E-mail: pr-median@ya.ru

**Websites:**

smjournal.ru  
rusvrach.ru

Subscribed into printing 20 November 2019  
60x90 /8 Format  
1000 Copies

Media Outlet Registration Certificate PI № FS77-75872, May 30, 2019.

The Journal is included in the list of Russian reviewed scientific journals of the Higher Attestation Commission for publication of main results of Ph.D and D.Sc research.

There is no publication fee for postgraduate students.

Overprinting of published in the journal materials is prohibited without permission of chief editor. In use of the materials the reference to journal is obligatory. Received papers and other materials are not subject to be returned. The authors view point may not coincide with editorial opinion. Editorial office is not responsible for accuracy of advertising information.

Published since 2011

4 issues per year

«Russian Press» catalog index – 90998

**CONTENTS**

**Sports Physiology and Biochemistry**

*Aleksandr V. Yashkov, Viktor A. Polyakov, Marina V. Shelykhanova, Natalya V. Sushina, Evgeniy Yu. Prosvirov*  
Balance of thyroid hormones in conditions of the growing normobaric hypoxia in persons with different degrees of adaptation to the loads of anaerobic character . . . . . 5  
*Gennadiy S. Simbirtsev*

Regulating effect of carbon dioxide on the oxygen consumption in athletes developing endurance in the light of mathematical analysis of the energy production of aerobic oxidation . . . . . 12

*Linar I. Vakhitov, Timur L. Zefirov, Ildar Kh. Vakhitov*  
Features of the recovery of the pumping function of the heart of athletes with disabilities after exercise . . . . . 25

*Abdurashid Kh. Ashirmetov, Iskandar R. Mavlyanov, Abdushukur A. Sadikov*  
Is dermatoglyphics an object of scientific research or not? . . . . . 32

*Elena Yu. Sorokina, Evelina E. Keshabyants, Natalia N. Denisova*  
The study of Association of gene polymorphism with sports success and risk of alimentary-dependent diseases in athletes representing cyclic sports . . . . . 41

**Functional Testing**

*Andrey A. Spassky, Marina A. Myagkova, Anna I. Levashova, Sergey K. Kukushkin, Vladislav V. Kurshev, Julia V. Yanova, Lyudmila V. Veselova*  
Methodology of comprehensive assessment of the athlete's adaptive potential to the load . . . . . 49

**Sports Supplements**

*Radzhabkadi M. Radzhabkadiyev, Andrey N. Timonin, Irina V. Kobelkova*  
Energy and nutritional value of biathletes' diets . . . . . 62

**Sports Psychology**

*Svetlana I. Getman, Konstantin V. Romanov, Aleksey Yu. Butov*  
The role of psychoemotional loads in the development of heart rhythm disorders . . . . . 68

**Sports Traumatology**

*Eduard N. Bezuglov, Vladimir Y. Khaitin, Artemiy M. Lazarev, Mikhail S. Butovskiy, Nikita N. Karlitskiy, Gleb V. Chernov, Anastasia V. Lyubushkina, Igor D. Stepanov*  
Evaluation of the effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of muscle injuries of the lower limb grade 2A-2B in professional football players . . . . . 77  
*Maksim N. Velichko, Anna M. Belyakova, Denis V. Volchenko,*

*Antonina S. Domozhirova, Aleksandr Yu. Terskov, Andrey P. Sereda, Aleksandr S. Samoilo*  
Algorithm of determination of the volume of surgical intervention in athletes with Haglund deformity . . . . . 83

The Journal is included in Russian and International Library and Abstract Databases:



DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.5

УДК: 612.441

## Баланс тиреоидных гормонов в условиях нарастающей нормобарической гипоксии у лиц с различной степенью адаптации к нагрузкам анаэробного характера

А.В. Яшков<sup>1</sup>, В.А. Поляков<sup>1</sup>, М.В. Шелыхманова<sup>1</sup>, Н.В. Сушина<sup>1</sup>, Е.Ю. Просви́ров<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет,  
Министерство здравоохранения РФ, г. Самара, Россия  
<sup>2</sup>ООО «Арника», г. Самара, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** изучить реакцию гипофизарно-тиреоидной системы в условиях остро нарастающей нормобарической гипоксии у здоровых лиц. **Материалы и методы:** проведено динамическое исследование реакции гипофизарно-тиреоидной системы в условиях остро нарастающей нормобарической гипоксии у 24 здоровых лиц с различной степенью адаптации к физическим нагрузкам анаэробного характера. Исследование изменений гормонального фона проводилось радиоиммунным методом. В тренировках 12 спортсменов-гребцов (средний возраст 22±0,7 лет) основной группы широко использовались нагрузки анаэробного характера. Группу сравнения составили 12 условно здоровых 12 мужчин (средний возраст 21,5±0,6 лет), не занимающихся спортом. **Результаты:** при развитии гипоксического состояния у лиц, тренирующихся в условиях анаэробных физических нагрузок, отмечали достоверное увеличение содержания в плазме крови Т3 с понижением концентрации Т4, и повышением в последние минуты перед прекращением гипоксической нагрузки ТТГ с последующим увеличением в периоде восстановления содержания в крови Т4. У нетренированных лиц в начале развития гипоксического состояния происходило нарастание концентрации Т3 при недостоверном снижении содержания Т4. Начиная с 5 минуты исследования нарастало содержание плазменного Т4, с одновременным увеличением количества ТТГ, а содержание Т3 снижалось. **Выводы:** существует специфичность реакции со стороны гормонов щитовидной железы в ответ на нормобарическую гипоксию, которая направлена на экономизацию внутриклеточных окислительных процессов и формирование структурного следа адаптации. Систематические занятия интенсивными физическими анаэробными тренировками повышают адаптационные возможности тиреоидной системы.

**Ключевые слова:** острая нормобарическая гипоксия, гипофизарно-тиреоидная система, адаптация

**Для цитирования:** Яшков А.В., Поляков В.А., Шелыхманова М.В., Сушина Н.В., Просви́ров Е.Ю. Баланс тиреоидных гормонов в условиях нарастающей нормобарической гипоксии у лиц с различной степенью адаптации к нагрузкам анаэробного характера // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 5-11. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.5.

## Balance of thyroid hormones in conditions of the growing normobaric hypoxia in persons with different degrees of adaptation to the loads of anaerobic character

Aleksandr V. Yashkov<sup>1</sup>, Viktor A. Polyakov<sup>1</sup>, Marina V. Shelykhmanova<sup>1</sup>,  
Natalya V. Sushina<sup>1</sup>, Evgeniy Yu. Prosvirov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samara State Medical University, Samara, Russia  
<sup>2</sup>«Arnica» LLC, Samara, Russia

### ABSTRACT

**Objective:** is to study the reaction of the pituitary-thyroid system in conditions of acutely increasing normobaric hypoxia in healthy individuals. **Materials and methods:** a dynamic study of the reaction of the pituitary-thyroid system under conditions of acutely increasing normobaric hypoxia in 24 healthy individuals with varying degrees of adaptation to physical activities of anaerobic nature was carried out. The study of changes in hormonal background was conducted by radioimmune method. In the training of 12 rowing athletes (average age 22±0.7 years) of the main group, anaerobic loads were widely used. The comparison group consisted of 12 conditionally healthy men (average age 21.5±0.6 years) who were not involved in sports. **Results:** with the development of hypoxic state in individuals who train under anaerobic exercise conditions, there was a significant increase in blood plasma T3 with a decrease in the concentration of T4, and TTG increase during last minutes before the termination of the hypoxic load, followed by an increase in the recovery period of blood T4. In untrained individuals, at the beginning of the hypoxic state, there was an increase in the concentration of T3 with an unreliable decrease in the content of T4. Starting from 5 minutes of the study, the content of plasma T4 increased, with a simultaneous increase in the amount of TTG, and the content of T3 decreased. **Conclusion:** according to the results of the conducted study, there is a specific reaction

on the part of thyroid hormones in response to normobaric hypoxia, aimed at economizing intracellular oxidative processes and the formation of a structural trace of adaptation. Systematic exercises with intensive physical anaerobic workouts increase the adaptive capacity of the thyroid system.

**Key words:** acute normobaric hypoxia, pituitary-thyroid system, adaptation

**For citation:** Yashkov AV, Polyakov VA, Shelykhanova MV, Sushina NV, Prosvirov EYu. Balance of thyroid hormones in conditions of the growing normobaric hypoxia in persons with different degrees of adaptation to the loads of anaerobic character. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika* (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):5-11. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.5.

### 1.1 Введение

В настоящее время с целью повышения адаптационного потенциала организма в спорте и медицине широко используются различные медико-биологические технологии, в том числе тренировки в условиях гипоксии [1-4]. Поэтому особое значение имеют исследования, позволяющие оценить саногенный эффект гипоксии с целью эффективного использования гипоксических тренировок для повышения специфической и неспецифической устойчивости организма к влиянию различных неблагоприятных факторов внешней среды, для профилактики и лечения ряда заболеваний [5].

Известно, что при развитии адаптации к различным меняющимся факторам внешней среды важнейшую координирующую роль в поддержании гомеостаза играет эндокринная регуляция [6, 7]. При этом существенная роль принадлежит системе «гипофиз-щитовидная железа» [8].

Гормоны щитовидной железы оказывают большое влияние на окислительные процессы, вызывая повышение активности большинства клеточных ферментов и энергетических систем. Блокируя окислительное фосфорилирование, они понижают потребление кислорода тканями, стимулируют катаболизм белка в клетке, активируют обмен жиров и углеводов [9]. Продукцию тиреоидных гормонов регулирует тиреотропный гормон, который влияет на секрецию Т4 щитовидной железой и регулирует конверсию Т3 из Т4 в тканях через систему йодотиронин-монодейодиназы [10].

Наиболее важными факторами, обуславливающими увеличение тиреоидных гормонов в крови, является интенсивная физическая нагрузка и гипоксия [11]. Таракулов Я.Х. с соавт. [12] отмечали увеличение продукции Т4 в щитовидной железе также и при иммобилизационном стрессе. Однако единого мнения о характере изменений тиреоидного статуса в условиях гипоксии нет. Так, ряд авторов [2] в своих исследованиях установили, что гипоксическое воздействие повышает функцию щитовидной железы у больных гипотиреозом, что сопровождается увеличением продукции тиреоидных гормонов Т3 и Т4. В то же время другие авторы [13] находили понижение функции щитовидной железы у жителей высокогорья. По мнению Меерсон Ф.З. с соавт. [1] при адаптации к гипоксии происходит снижение основного обмена и экономизация использования кислорода тканями, что сопровождается уменьшением выделения тиреотропного гормона гипофиза, тиреоидных гормонов, а в щитовидной железе появляются структуральные изменения,

свидетельствующие о ее гипофункции. Существует также мнение, что при гипоксии отсутствуют специфические изменения тиреоидного статуса, а снижение количества йода, связанного с белком (СБИ) при гипоксии не является специфической реакцией, а есть свидетельство циркадных ритмов щитовидной железы [14].

Существенная роль в поддержании баланса в системе тиреоидных гормонов при изменении газовой среды отводится тиреотропину, так как под его влиянием происходят основные этапы их синтеза [9].

Цель исследования – изучить реакцию гипофизарно-тиреоидной системы в условиях остро нарастающей нормобарической гипоксии у здоровых лиц.

Задачи исследования:

1. Выяснить особенности реакции гипофизарно-тиреоидной системы в зависимости от уровня адаптации к физическим нагрузкам.
2. Оценить специфичность реакции гипофизарно-тиреоидной системы при остро нарастающей гипоксии.
3. Выяснить зависимость выраженности реакции гипофизарно-тиреоидной системы от степени гипоксии.

### 1.2 Материалы и методы

Основную группу исследуемых составили 12 спортсменов-гребцов высоких разрядов (1 разряд, кандидаты и мастера спорта), в возрасте от 18 до 26 лет (средний возраст  $22 \pm 0,7$  лет). В их тренировках широко использовались нагрузки анаэробного характера. Группу сравнения составили 12 мужчин, не имеющих заболеваний, в возрасте 18-25 лет (средний возраст  $21,5 \pm 0,6$  лет), не занимающихся спортом. Обе группы были сопоставимы по антропометрическим данным. Средний рост мужчин основной группы составил  $176 \pm 2,2$  см, вес  $72 \pm 2,3$  кг, мужчин группы сравнения  $174 \pm 2,4$  см и  $69 \pm 3,1$  кг, соответственно. Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) в группах имели достоверные различия: в основной группе жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в среднем составляла  $119 \pm 4,4\%$ , максимальная вентиляция легких (МВЛ)  $118 \pm 5,6\%$ , в группе сравнения ЖЕЛ  $98 \pm 5,1\%$ ; МВЛ  $70,5 \pm 8,6\%$ .

Для моделирования нарастающей острой гипоксии был использован спирограф закрытого типа СГ-2М с поглотителем  $\text{CO}_2$ , объем которого (10 литров) заполнялся атмосферным воздухом. Исследование проводили в положении лежа под контролем насыщения артериальной крови кислородом ( $\text{SaO}_2$ ) с помощью оксигеметра. Исходный уровень насыщения для всех исследуемых устанавливался 96%. При дыхании в замкнутое прост-

ранство происходило постепенное снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе без нарастания концентрации  $\text{CO}_2$ , то есть развивалась нормакапническая нормобарическая гипоксия. Проводили отбор конечной порции выдыхаемого воздуха при максимально глубоком выдохе с последующим его анализом по методу Холдена. Испытуемый по команде делал максимально глубокий выдох в загубник оригинальной конструкции, позволяющий проводить отбор конечной порции воздуха, близкого по газовому составу к альвеолярному ( $\text{AO}_2$ ). По нашему мнению, анализ газового состава альвеолярного воздуха позволяет более эффективно контролировать динамику развития гипоксического состояния, чем метод непрямой оксигеметрии, являющийся инерционным.

До начала проведения исследования, во время развития гипоксического состояния и в восстановительном периоде у испытуемых проводили забор венозной крови. Для этого перед началом исследования устанавливали периферический катетер в кубитальную вену. Концентрация гормонов определялась радиоиммунным методом в лабораторных условиях. Исходное содержание тиреоидных гормонов в крови испытуемых обеих групп было в пределах физиологической нормы. Отбор проб альвеолярного воздуха и венозной крови проводили до начала проведения исследования, на 1, 3, 5, 6 и 7 минуте исследования, а также на 5 и 10 минуте восстановительного периода. Вентиляторная реакция на гипоксию и динамика снижения содержания  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе не имела достоверных отличий в обеих исследуемых группах. Исследование прекращалось на 7 минуте, когда насыщение крови кислородом снижалось до 50-40% и начиналось быстрое дальнейшее его падение.

Статистическая обработка. Статистическую обработку данных проводили с использованием программных приложений Microsoft Excel 2013 и Statistica 13.0. Результаты представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартная ошибка. Проверку соответствия рас-

пределения выборочных значений закону нормального распределения производили с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Сравнение средних значений для параметрических показателей производили с использованием критерия Стьюдента, для непараметрических – по критерию Вилкоксона-Манна-Уитни с использованием одностороннего и двустороннего тестов. Для оценки корреляционной связи между признаками использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимали  $P < 0,05$ .

### 1.3 Результаты и их обсуждение

Известно, что основным физиологически активным соединением, секретируемым щитовидной железой является трийодтиронин, образующийся при дейодации тироксина, что может происходить также и вне щитовидной железы [10, 11].

При развитии гипоксического состояния у лиц, тренирующихся в условиях анаэробных физических нагрузок, было отмечено достоверное увеличение содержания в плазме крови Т3 с понижением концентрации Т4, и повышением в последние минуты перед прекращением гипоксической нагрузки ТТГ с последующим увеличением в периоде восстановления содержания в крови Т4 (табл. 1).

У нетренированных лиц отмечалась несколько иная динамика. В начале развития гипоксического состояния происходило нарастание концентрации Т3 при достоверном снижении содержания Т4. Но по мере его углубления начиная с 5 минуты исследования содержание плазменного Т4 начинало нарастать с одновременным увеличением количества ТТГ, а содержание Т3 начинало снижаться.

График зависимости Т3 и Т4 от  $\text{AO}_2$  показывает причинно-следственные взаимоотношения между концентрацией тиреоидных гормонов в крови и степенью выраженности гипоксии. Как видно из графика (рис. 1), у



Рис. 1. Динамика концентрации Т3, Т4, ТТГ в плазме крови при моделировании острой нормобарической гипоксии

Fig. 1. Dynamics of T3 T4, TTH concentration in blood plasma in simulation of acute normobaric hypoxia

Таблица 1

Динамика концентрации тиреоидных гормонов в крови при моделировании острой нормобарической гипоксии (M±m)

Table 1

The dynamics of the concentration of thyroid hormones in the blood in experimental acute normobaric hypoxia (M±m)

| Показатели/<br>Indicators | Группы/<br>Groups     | Исходные<br>данные/<br>Initial data | Гипоксическая нагрузка, мин/Hypoxic load, min |            |            |            |            | Восстановление, мин/<br>Recovery, min |           |
|---------------------------|-----------------------|-------------------------------------|---|------------|------------|------------|------------|---------------------------------------|-----------|
|                           |                       |                                     | 1   | 3          | 5          | 6          | 7          | 5                                     | 10        |
| Т3, нмоль/л/<br>nmol/l    | Основная/<br>Main     | 2,51±0,13                           | 2,89±0,23*                                    | 3,21±0,25# | 4,12±0,16* | 4,91±0,19* | 5,34±0,21* | 2,9±0,2                               | 3,01±0,23 |
|                           | Сравнения/<br>Control | 3,57±0,41                           | 4,19±0,35*                                    | 4,86±0,39# | 5,51±0,44* | 4,16±0,56* | 3,31±0,41* | 3,49±0,48                             | 3,65±0,43 |
| Т4, нмоль/л/<br>nmol/l    | Основная/<br>Main     | 64,6±4,2                            | 73,6±7,7*                                     | 71,7±8,1*  | 58,5±6,5*  | 49,5±6,7*  | 45,1±7,8*  | 65,3±6,6                              | 70,2±7,8  |
|                           | Сравнения/<br>Control | 123,5±7,5                           | 119,4±11,1*                                   | 121,6±9,7* | 131,4±8,3* | 144,6±9,6* | 156,7±9,8* | 118,6±10,6                            | 122±11,4  |
| ТТГ мIU/l                 | Основная/<br>Main     | 1,07±0,17                           | 1,11±0,21                                     | 0,99±0,23  | 1,04±0,29  | 1,67±0,19* | 1,93±0,11* | 1,21±0,18                             | 1,26±0,2  |
|                           | Сравнения/<br>Control | 0,98±0,12                           | 1,06±0,16                                     | 1,07±0,11  | 1,19±0,13  | 1,42±0,24* | 1,34±0,1*  | 1,28±0,14*                            | 1,19±0,12 |
| АО <sub>2</sub> , %       | Основная/<br>Main     | 13,8±0,4                            | 12,9±0,6                                      | 11,8±0,4   | 10,9±0,5*  | 10,3±0,3*  | 8,9±0,3*   | 13,6±0,5                              | 13,7±0,4  |
|                           | Сравнения/<br>Control | 14,2±0,5                            | 13,0±0,4                                      | 11,7±0,4   | 11,1±0,3*  | 9,9±0,3*   | 8,6±0,5*   | 13,8±0,4#                             | 14,4±0,4  |

\* - критерий достоверности различий среднеарифметических показателей в основной группе и группе сравнения меньше 0,05 (p<0,05)  
 # - критерий достоверности различий среднеарифметических показателей в группе по отношению к исходным данным меньше 0,05 (p<0,05)

\* - reliability criterion for differences in arithmetic mean values in the main group and the comparison group is less than 0.05 (p <0.05)  
 # - reliability criterion for differences in arithmetic mean values in the group relative to the initial data is less than 0.05 (p <0.05)

тренированных лиц по мере снижения АО<sub>2</sub> происходит увеличение концентрации Т3 в крови, а в группе сравнения, после первоначального увеличения концентрации Т3, происходит его снижение, которое начинается при падении концентрации кислорода в альвеолярном воздухе до 10-11%. Динамика содержания Т4 в крови является противоположной по отношению к изменениям концентрации Т3.

Проведение корреляционного анализа установило, что изменения содержания в крови Т3 и Т4 находятся в тесной зависимости от АО<sub>2</sub>. У тренированных лиц коэффициент корреляции был выше и составил (+0,89) между Т4 и АО<sub>2</sub> и (-0,89) между Т3 и АО<sub>2</sub>, а в группе сравнения, соответственно, (+0,72) и (-0,74). Более низким, но также статистически достоверным был коэффициент корреляции между ТТГ и АО<sub>2</sub> как у тренированных лиц (-0,68), так и у нетренированных (+0,65). Корреляционный коэффициент между изменениями Т4 и ТТГ у тренированных лиц составил (+0,88), а у нетренированных (-0,89). Дисперсионный анализ показал, что снижение АО<sub>2</sub> и изменения концентрации Т3 и Т4 в крови достоверно взаимосвязаны, но на концентрацию ТТГ в крови изменения газового состава альвеолярного воздуха не влияют.

В настоящее время считается, что основным источником Т3 (до 90%), который является активной формой периферических гормонов щитовидной железы, является его трансформация из Т4 за счет последовательного дейодирования при участии комплекса ферментов – дейодиназ [15, 16].

Полученные нами экспериментальные данные позволяют предположить, что при быстром развитии нормокапнической гипоксии происходит интенсификация дейодирования Т4, сопровождающаяся ростом содержания Т3 в плазме крови, который блокирует окислительное фосфорилирование и снижает потребление кислорода тканями органов эффекторов, что согласуется с данными других авторов [9].

При действии острой гипоксии использование АТФ в функционирующих органеллах неизменно или уменьшено, концентрация креатинфосфата и АТФ уменьшена, концентрация субстратов фосфорилирования – АДФ и НФ – увеличена, интенсивность гликолиза и концентрация его продуктов – пирувата и лактата – увеличена, концентрация субстратов окисления – НАД Н<sub>2</sub> и сукцината повышена, интенсивность дыхания снижена [1]. Поэтому нарастание плазменного содержания Т3

при одновременном снижении Т4 можно считать отражением особенностей тканевого метаболизма при гипоксии. Это можно рассматривать как проявление реакции срочной адаптации, приводящей к уменьшению повреждающего действия гипоксии.

Известно также, что тиреоидные гормоны, блокируя окислительное фосфорилирование и снижая потребление кислорода тканями, вызывают увеличение синтеза РНК в митохондриях, что сопровождается увеличением концентрации митохондриальных ферментов и увеличением синтеза сократительных белков как в скелетных мышцах [17], так и в миокарде [18].

Участие тиреоидных гормонов в формировании клеточных структур связано со способностью проникать в ядра клеток и, связываясь с белками-рецепторами, осуществлять активацию процесса транскрипции. Это стимулирует синтез определенных молекул РНК и накопление в клетке определенных структурных белков. Аналогичным образом тиреоидные гормоны действуют и на уровне митохондриального генома и в результате на генетическом уровне предопределяют рост клеточных структур и тем самым могут участвовать в формировании структурного следа адаптации. Действие этих гормонов на функционирование генетического аппарата является первым и, возможно, главным адаптивным эффектом стресса, реализующимся в процессе долговременной адаптации [1].

Недостаточный уровень тиреоидных гормонов приводит к свертыванию синтеза дыхательных ферментов и нарушению процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях и микросомах, в результате чего уменьшается потребление тканями кислорода и замедляется выделение CO<sub>2</sub>, что способствует развитию тканевой гипоксии [19].

Таким образом, нарастание плазменного Т3 при одновременном снижении концентрации Т4, отмеченное в наших исследованиях, отражает потребности тканевого метаболизма и может рассматриваться как один из механизмов срочной адаптации в условиях гипоксии.

Поздняя реакция со стороны ТТГ свидетельствует о том, что адаптивные реакции со стороны тиреоидной системы при быстром развитии гипоксии вначале осуществляются на местном уровне с выходом гормонов из экстратиреоидных депо, а включение центральных механизмов регуляции гормонального баланса происходит лишь при достижении достаточно глубокого гипоксического состояния. Это согласуется с наблюдениями других авторов [11], отмечавших увеличение ТТГ в крови только при высокой степени мобилизации функций организма при выполнении физических нагрузок. По их мнению, если мышечная работа не обуславливает значительную степень мобилизации организма, то активность гипоталамо-гипофизарной системы определяется по механизму обратной связи: высокий исходный уровень гормонов предотвращает дальнейшую активацию этой системы. Исходя из этой точки зрения можно

полагать, у тренированных лиц повышение уровня ТТГ в крови при развитии глубокой гипоксии является следствием снижения концентрации Т4, в то время как у нетренированных это видимо связано с большей степенью напряженности адаптационных механизмов, так как снижения уровня Т4 в крови у них не отмечалось. Однако следует иметь в виду, что тиреотропин удаляется из крови с большой скоростью и поэтому возможность уловить его изменения значительно меньше, чем тиреоидных гормонов [11].

Динамика в изменении уровней Т3 и Т4 в крови указывает на более экономное функционирование тиреоидной системы в тренированном организме. Это проявлялось как в более низком уровне тиреоидных гормонов в крови в состоянии покоя, так и в том, что у лиц с высокими адаптационными возможностями (спортсмены) процесс интенсивной трансформации Т4 в Т3 был более длительным и наблюдался до достижения глубокой степени кислородного голодания и прекращения эксперимента. У нетренированных лиц при достижении определенной степени кислородного голодания происходило торможение этого процесса после первоначальной более выраженной, чем у тренированных лиц активизации.

Отдельные авторы [20] считают, что в результате гипоксических воздействий повышается чувствительность клеток к гормонам, что вызывает уменьшение объема их синтеза в железах внутренней секреции, ограничение активации стресс реакции и ее патогенных эффектов.

Сдвиги в балансе тиреоидных гормонов, наблюдаемые в наших исследованиях при развитии острой гипоксии у тренированных лиц аналогичны изменениям, возникающим у спортсменов высокой квалификации при интенсивных физических нагрузках [9], так как известно, что интенсивные физические нагрузки сопровождаются развитием кислородного дефицита в тканях [21]

#### 1.4 Выводы

1. Интенсификация конверсии Т4 в Т3 при развитии острой нормобарической гипоксии является специфической реакцией, направленной на экономизацию внутриклеточных окислительных процессов и может рассматриваться как один из механизмов срочной адаптации.

2. Поздняя реакция со стороны ТТГ свидетельствует о том, что адаптивные реакции со стороны тиреоидной системы при быстром развитии гипоксии вначале осуществляются на местном уровне с выходом гормонов из экстратиреоидных депо, а включение центральных механизмов регуляции гормонального баланса происходит лишь при достижении достаточно глубокого гипоксического состояния.

3. Образование тиреотропного гормона не является специфической реакцией на изменение газовой среды и связано лишь с изменениями уровня Т4 в плазме крови у тренированных лиц или с напряжением адаптационных механизмов у не тренированных.

4. Систематические занятия интенсивными физическими тренировками анаэробного характера повышают адаптационные возможности тиреоидной системы, что выражается в более экономной и длительной конверсии

### Список литературы

1. Меерсон Ф.З., Твердохлиб В.П., Боев В.М., Фролов Б.А. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике. М.: Наука, 1989. 70 с.
2. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2003. 407 с.
3. Руненко С.Д., Ачкасов Е.Е., Самамикоджеди Н., Каркищенко Н.Н., Талабум Е.А., Султанова О.А., Красавина Т.В., Кекк Е.Н. Использование современных аппаратно-программных комплексов для изучения особенностей адаптации организма к физическим нагрузкам // Биомедицина. 2011. №2. С. 65-72.
4. Ачкасов Е.Е., Машковский Е.В., Безуглов Э.Н., Предатко К.А., Николаева А.Г., Магомедова А.У., Хомич Р.С. Медико-биологические аспекты восстановления в профессиональном и любительском спорте // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. Т.13, №1. С. 126-32.
5. Братик А.В., Цыганова Т.И. Эффективность интервальной гипоксической тренировки в медицине и спорте // Вестник новых медицинских технологий. 2013. №6. С. 54.
6. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды // Вестник РАМН. 2014. №9-10. С. 103-9.
7. Сергеенко Е.Ю., Ромашина О.М., Лобышева А.А., Житарева И.В., Барышева О.В. Сочетанное применение импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в реабилитации пациентов с диабетической полинейропатией // Вестник восстановительной медицины. 2019. №5. С. 40-6.
8. Поляков В.А., Козупица Г.С. Гипофизарно-тиреоидная система в условиях гипоксии // Материалы Всероссийской конференции «Гипоксия. Механизмы, адаптация, коррекция». Москва, 1997 год. М., 1997. С. 58.
9. Држевецкая И.А. Эндокринная система растущего организма. М.: Высшая школа, 1987. 207 с.
10. Fischer Delbert A. Physiological variations in thyroid hormones: Physiological and pathophysiological considerations // Clin. Chem. 1996. Vol.42, №1. P. 135-9.
11. Вирю А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. М.: ФиС, 1983. 158 с.
12. Turakulov YK, Burikhanov RB, Patkhitdinov PP, Myslitskaya. Influence of immobilization stress on the level of secretion of thyroid hormones // Neuroscience and behavioral physiology. 1994. Vol.24, №6. P. 462-4.
13. Садыкова Г.С., Джунусова Г.С., Закиров Дж.З. Функциональные взаимосвязи эндокринных комплексов у высокогорных жителей при воздействии средовых факторов Тянь-Шаня // Наука и новые технологии. 2013. №2. С. 100-5.
14. Кругляк Л.И. Острая кратковременная гипоксия и содержание тиреоидных гормонов в крови // Труды Таджикского медицинского института. 1976. Т.128. С. 53-5.
15. Larsen PR. Cloning of the selenoenzyme type I iodothyronine deiodinase: New aspects into thyroid hormone activation // J. Endocrinol. 1992. Vol.132. P. 11.

Т4 в Т3, при развитии гипоксического состояния, в то время как у нетренированных лиц более выраженная первоначальная активация этого процесса быстро сменяется торможением.

### References

1. Meerson FZ, Tverdokhlib VP, Boev VM, Frolov BA. Adaptation to periodic hypoxia in therapy and prevention. Moscow, Nauka, 1989. 70 p. Russian.
2. Kolchinskaya AZ, Tsyganova TN, Ostapenko LA. Normobaric interval hypoxic training in medicine and sports. A guide for physicians. Moscow, Medicine, 2003. 407 p. Russian.
3. Runenko SD, Achkasov EE, Samamikodzhedi N, Karkishchenko NN, Talabum EA, Sultanova OA, Krasavina TV, Kekk EN. Ispolzovanie sovremennykh apparatno-programmnykh kompleksov dlya izucheniya osobennostey adaptatsii organizma k fizicheskim nagruzkam. Biomeditsina (Biomedicine). 2011;(2):65-72. Russian.
4. Achkasov EE, Mashkovskiy EV, Bezuglov EN, Predatko KA, Nikolaeva AG, Magomedova AU, Khomich RS. Mediko-biologicheskie aspekty vosstanovleniya v professionalnom i lyubitelskom sporте. Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2018; 13(1):126-32. Russian.
5. Bratik AV, Tsyganova TI. Effectiveness of interval hypoxic training in medicine and sport. Bulletin of new medical technologies. 2013;(6):54. Russian.
6. Kubasov RV. Hormonal changes in response to extreme factors of environment. Vestnik RAMN. 2014;(9-10):103-9. Russian.
7. Sergeenko EYu, Romashina OM, Lobysheva AA, Zhitareva IV, Barysheva OV. Cochetannoe primenenie impulsnogo toka nizkoy chastoty i vakuumnogo vozdeystviya v reabilitatsii patsientov s diabeticheskoy polineyropatiey. Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny (Journal of restorative meditsine and rehabilitation). 2019;(5):40-6. Russian.
8. Polyakov VA, Kozupitca GS. Pituitary-thyroid system in conditions of hypoxia. (Materials of All-Russian conference «Hypoxia. Mechanisms, adaptation, correction»), Moscow, 1997. P. 58. Russian.
9. Drzhevetskaya IA. The Endocrine system of a growing organism. Moscow, Higher school, 1987. 207 p. Russian.
10. Fischer Delbert A. Physiological variations in thyroid hormones: Physiological and pathophysiological considerations. Clin. Chem. 1996;42(1):135-9.
11. Viru A, Kyrge PK. Hormones and sports performance. Moscow, Physical culture and Sport, 1983. 158 p. Russian.
12. Turakulov YK, Burikhanov RB, Patkhitdinov PP, Myslitskaya. Influence of immobilization stress on the level of secretion of thyroid hormones. Neuroscience and behavioral physiology. 1994;24(6):462-4.
13. Sadykova GS, Dzhunusova GS, Zakirov JZ. Functional interrelations of endocrine complexes in Alpine inhabitants under the influence of environmental factors of Tien Shan. Nauka i novye tekhnologii. 2013;(2):100-5. Russian.
14. Kruglyak LI. Sharp short-term hypoxia and the content of thyroid hormones in the blood. The Works of the Tajik Medical Institute. 1976;128:53-5. Russian.
15. Larsen PR. Cloning of the selenoenzyme type I iodothyronine deiodinase: New aspects into thyroid hormone activation. J. Endocrinol. 1992;132:11.

16. Storm H. Thyroid hormone-catecholamine intercorrelations during expose to cold // Acta endocrinologica (Kbh.). 1981. Vol.97, №1. P. 91-7.

17. Everts ME. Effects of thyroid hormones on contractility and cation transport in skeletal muscle: Ion Transp., Ion Pumps and Muscle Funct.: Jnt. Symp., Sandbjerg Estate, 31 Aug.- 3 Sept.,1995 // Acta physiol. scand. 1996. Vol.156, №3. P. 325-33.

18. Skelton CL, Sonnenblikk EN. Heterogeneity of contractile function in cardiac hypertrophy // Cardiac hypertrophy and cardiomyopathy. АНА-monograph. 1974. №43. P. 83-96.

19. Царева Ю.О., Соколов И.М., Аристарин М.А. Функция щитовидной железы и ее биоритмические изменения при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий // Современные проблемы науки и образования. 2015. №1. С. 1371.

20. Брилл Г.Е., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В., Безенкова М.Н. Механизмы компенсации и адаптации к гипоксии // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017. №2. С. 55-7.

21. Черешнев В.А., Литвицкий П.Ф., Цыган В.Н. Клиническая патофизиология: курс лекций. СПб.: СпецЛит., 2015. С. 158-9.

16. Storm H. Thyroid hormone-catecholamine intercorrelations during expose to cold. Acta endocrinologica (Kbh.). 1981; 97(1):91-7.

17. Everts ME. Effects of thyroid hormones on contractility and cation transport in skeletal muscle: Ion Transp., Ion Pumps and Muscle Funct.: Jnt. Symp., Sandbjerg Estate, 31 Aug.- 3 Sept.,1995. Acta physiol. scand. 1996;156(3):325-33.

18. Skelton CL, Sonnenblikk EN. Heterogeneity of contractile function in cardiac hypertrophy. Cardiac hypertrophy and cardiomyopathy. АНА-monograph. 1974;(43):83-96.

19. Tsareva YuO, Sokolov IM, Aristarin MA. Thyroid function and its biorhythmic changes in coronary heart disease and atrial fibrillation. Modern problems of science and education. 2015;(1):1371. Russian.

20. Brill GE, Chesnokova NP, Ponukalina EV, Politova NV, Buzenkova MN. Mechanisms of compensation and adaptation to hypoxia. Scientific review. Medical Sciences. 2017;(2):55-7. Russian.

21. Chereshev VA, Litvitsky PF, Tsygan VN. Clinical pathophysiology: a course of lectures. Saint-Petersburg, Spetslit, 2015. P. 158-9. Russian.

#### Информация об авторах:

**Яшков Александр Владимирович**, заведующий кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, директор НИИ восстановительной медицины и реабилитации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, проф., д.м.н.

**Поляков Виктор Алексеевич**, доцент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, заместитель директора НИИ восстановительной медицины и реабилитации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, к.м.н.

**Шельхманова Марина Владимировна**, ассистент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, научный сотрудник НИИ восстановительной медицины и реабилитации ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, к.м.н. (+7 (927) 765-63-16, vm\_cafedra@mail.ru)

**Сушина Наталья Владимировна**, доцент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, к.м.н.

**Просви́ров Евгений Юрьевич**, врач-ревматолог ООО «Арника», д.м.н.

#### Information about the authors:

**Aleksandr V. Yashkov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University, Director of the Research Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation of the Samara State Medical University

**Viktor A. Polyakov**, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University, Deputy Director of the Research Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation of the Samara State Medical University

**Marina V. Shelykhanova**, M.D., Ph.D. (Medicine), Assistant of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University, Scientist of the Research Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation of the Samara State Medical University (+7 (927) 765-63-16, vm\_cafedra@mail.ru)

**Natalya V. Sushina**, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine, Physiotherapy and Balneology of the Samara State Medical University

**Evgeniy Yu. Prosvirov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Rheumatologist of the «Arnica» LLC

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 15.07.2019

Принята к публикации: 23.08.2019

Received: 15 July 2019

Accepted: 23 August 2019

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.12

УДК: 614:911(571.63)

## Регулирующее влияние углекислого газа на потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость в свете математического анализа продукции энергии аэробного окисления

*Г.С. Симбирцев*

*Федеральное медико-биологическое агентство России, Правительство РФ, г. Москва, Россия*

### РЕЗЮМЕ

В статье представлен материал обоснования регулирующего влияния углекислого газа на максимальное потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость. Дается вывод формулы подсчета энергии по значениям объемов потребляемого кислорода и выделяемого углекислого газа. **Цель работы:** на основании математического анализа и обзора литературных данных показать значимость состояния функциональных систем, отвечающих за выведение углекислого газа и необходимость воспитания у спортсменов переносимости к гиперкапнии, как одной из составляющих в развитии выносливости и физической работоспособности. **Материалы и методы:** за основу анализа взяты литературные данные по спортивной медицине и выведенная автором формула расчета аэробной производительности. **Результаты:** показана регулирующая роль углекислого газа в потреблении кислорода, и значимость его в синтезе энергии аэробного окисления, представлен материал о преимущественно низкоуглеводных диет над классическими в условиях аэробного режима физических нагрузок. **Выводы:** показана роль систем, отвечающих за выведение углекислого газа в воспитании выносливости и работоспособности у спортсменов, даются рекомендации в коррекции питания и методов тренировок для спортсменов, развивающих выносливость.

**Ключевые слова:** выносливость, максимальное потребление кислорода, гипоксия, гиперкапния, физическая работоспособность, низкоуглеводная диета

**Для цитирования:** Симбирцев Г.С. Регулирующее влияние углекислого газа на потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость в свете математического анализа продукции энергии аэробного окисления // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 12-24. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.12.

## Regulating effect of carbon dioxide on the oxygen consumption in athletes developing endurance in the light of mathematical analysis of the energy production of aerobic oxidation

*Gennadiy S. Simbirtsev*

*Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia*

### ABSTRACT

The article presents the material substantiation of the regulatory effect of carbon dioxide on the maximum oxygen consumption in athletes developing endurance. The conclusion of the energy calculation formula by the values of the volumes of oxygen consumed and carbon dioxide emitted is given. **Objective:** on the basis of mathematical analysis and review of literature data to show the importance of the state of functional systems responsible for the removal of carbon dioxide and the need to educate athletes tolerance to hypercapnia, as one of the components in the development of endurance and physical performance. **Materials and methods:** the analysis is based on the literature data on sports medicine and the formula for calculating aerobic performance derived by the author. **Results:** the regulatory role of carbon dioxide in oxygen consumption and its importance in the synthesis of aerobic oxidation energy is shown, the article presents the material on the advantage of low-carbohydrate diets over the classic ones in the conditions of aerobic regime of physical activity. **Conclusions:** the role of systems responsible for the removal of carbon dioxide in the education of endurance and performance in athletes is shown, recommendations are given in the correction of nutrition and training methods for athletes developing endurance.

**Key words:** endurance, maximum oxygen consumption, hypercapnia, hypoxia, physical performance, low carbohydrate diet

**For citation:** Simbirtsev GS. Regulating effect of carbon dioxide on the oxygen consumption in athletes developing endurance in the light of mathematical analysis of the energy production of aerobic oxidation. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):12-24. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.12.

### 1.1 Введение

Любая физическая работа сопровождается расходом энергии, определенная часть которой производится в аэробном режиме за счет окисления белков, жиров и углеводов. В результате окислительных реакций поглощается кислород (O<sub>2</sub>), выделяются углекислый газ (CO<sub>2</sub>), вода и энергия. Условно эту реакцию можно представить в виде упрощенной формулы: S + O<sub>2</sub> = CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O + энергия, где S – субстрат окисления.

Распад органических соединений, который осуществляется в живых тканях за счет потребляемого кислорода, называется тканевым дыханием. Уровень потребления кислорода зависит от интенсивности обменных процессов, происходящих в клетках ткани в данных конкретных условиях, которые, в свою очередь, регламентируются степенью функционального состояния данной ткани. Тканевое дыхание, по сути, представляющее собой биологическое окисление белков, жиров и углеводов в живых клетках, выполняет свою главную функцию – энергетическое обеспечение жизнедеятельности организма в целом. Решение вопроса о физиологических механизмах взаимного влияния параметров газообмена при интенсивных физических нагрузках, и степени участия этих составляющих в продукции энергии, математическое описание данных процессов, представляется актуальным как в теоретическом, так и в практическом плане.

**Цель исследования** – показать значимость состояния функциональных систем, отвечающих за выведение углекислого газа при выполнении максимальных физических нагрузок и необходимость воспитания у спортсменов переносимости к гиперкапнии, как одной из составляющих в развитии выносливости и физической работоспособности. После апробации на контрольных группах рекомендовать пересмотреть соотношение жиры/углеводы в индивидуальном рационе спортсмена в ряде спортивных дисциплин в сторону более широкого применения низкоуглеводных диет.

### 1.2 Материалы и методы

Анализ построен на базе материалов литературных данных по спортивной медицине и математическом анализе параметров аэробной производительности.

### 1.3 Результаты и их обсуждение

Как было сказано выше основное назначение кислорода – получение энергии за счет биологического окисления жиров, белков и углеводов. Традиционно, подсчет вырабатываемой организмом энергии производится по таблицам [1] на основе данных модифицированной непрямой калориметрии. Исходя из объема поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа, определяется дыхательный коэффициент (отношение объема выделенного углекислого газа к поглощенному кислороду). По таблицам находим калорический эквивалент кисло-

Таблица 1

Значения калорического эквивалента кислорода при различных величинах дыхательного коэффициента (ккал/л) [1]

Table 1

Value of the caloric equivalent of oxygen at different values of respiratory coefficient (kcal/l.) [1]

| Дыхательный коэффициент/<br>Respiratory coefficient | Калорический эквивалент O <sub>2</sub> /<br>Caloric equivalent of oxygen | Дыхательный коэффициент/<br>Respiratory coefficient | Калорический эквивалент O <sub>2</sub> /<br>Caloric equivalent of oxygen |
|---|--|---|--|
| 0,70  | 4,686  | 0,86  | 4,876  |
| 0,71  | 4,690  | 0,87  | 4,887  |
| 0,72  | 4,702  | 0,88  | 4,900  |
| 0,73  | 4,714  | 0,89  | 4,912  |
| 0,74  | 4,727  | 0,90  | 4,924  |
| 0,75  | 4,739  | 0,91  | 4,936  |
| 0,76  | 4,752  | 0,92  | 4,948  |
| 0,77  | 4,764  | 0,93  | 4,960  |
| 0,78  | 4,776  | 0,94  | 4,973  |
| 0,79  | 4,789  | 0,95  | 4,985  |
| 0,80  | 4,801  | 0,96  | 4,997  |
| 0,81  | 4,813  | 0,97  | 5,010  |
| 0,82  | 4,825  | 0,98  | 5,022  |
| 0,83  | 4,838  | 0,99  | 5,034  |
| 0,84  | 4,850  | 1,00  | 5,047  |
| 0,85  | 4,863  |   |  |

рода. Каждому значению дыхательного коэффициента строго соответствует свой калорический эквивалент, причем, чем выше дыхательный коэффициент (объем выделенного углекислого газа при постоянстве  $VO_2$ ), тем больше калорический эквивалент. Умножая калорический эквивалент на объем поглощенного кислорода, мы и определяем количество килокалорий, полученных в результате вдыхания данного количества кислорода. Чем выше дыхательный коэффициент, тем больше калорический эквивалент, который достигает своего максимума при значении дыхательного коэффициента равного 1, что характерно окислению углеводов. Отсюда, традиционный вывод: максимальный уровень работы в аэробном режиме достигается при преимущественно углеводном питании.

В силу сложности вычислений энергетической продукции, именно МПК, а не количество вырабатываемой энергии, используется для косвенной оценки потенциальных возможностей физической работоспособности.

Для упрощения вычислений энергетических характеристик автором статьи был проведен математический анализ зависимости продукции энергии от поглощенного кислорода и выдыхаемого углекислого газа.

#### Вывод формулы зависимости производимой энергии от объема потребляемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа

Так как рост значений дыхательного коэффициента и калорического эквивалента напрямую связаны с увеличением объема выдыхаемого углекислого газа, то логично было бы предположить, что эмпирическая формула продуцируемой энергии должна содержать показатели объемов как потребляемого кислорода, так и выдыхаемого газа.

Принимаем:

за X – количество килокалорий, образуемых при выделении 1 литра углекислого газа;

за Y – количество килокалорий, выделяемых при поглощении 1 литра кислорода.

В соответствии с таблицей калорических эквивалентов кислорода записываем два уравнения:

$$1. \text{ для ДК}=0,71 \quad Y+0,71X = 4,690$$

$$2. \text{ для ДК}=1,00 \quad Y+X = 5,047$$

Согласно уравнению 2 получаем что:  $X = 5,047 - Y$ .

Подставляем это значение X в уравнение 1 и решаем его;

$$Y + 0,71(5,047 - Y) = 4,690$$

$$Y + 3,58337 - 0,71Y = 4,690$$

$$0,29Y = 1,10663$$

$Y = 1,10663 : 0,29 = 3,8159655$ ; (округляя, получаем 3,8).

$X = 5,047 - 3,8 = 1,247$ ; (округляя, получаем 1,25).

Таким образом  $A_{\text{ккал}} = 3,80 \text{ ккал/л } VO_2 \text{ л} + 1,25 \text{ ккал/л } VCO_2 \text{ л}$ , где

A – количество килокалорий;

$VO_2$  – объем потребленного кислорода в литрах;

$VCO_2$  – объем выдыхаемого углекислого газа в л;

3,8 – калорический эквивалент для кислорода в ккал/л;

1,25 – калорический эквивалент для углекислого газа в ккал/л.

Был произведен расчет количества килокалорий, образуемых при поглощении 1 литра кислорода по калорическому эквиваленту и по формуле. Данные расчетов представлены в табл. 2.

Достоверность различий значений энергии, полученных при расчете по калорическому эквиваленту (выборка 1) и по формуле (выборка 2) оценивалась на основании определения U-критерия Манна-Уитни.

Обработка данных показала, что полученное эмпирическое значение  $U_{\text{эмп}}$  (равное 480) находится в зоне незначимости. Отсюда делаем вывод: различия недостоверны, разница между величинами АФ и АТ имеет случайный характер. Формула  $A_{\text{ккал}} = 3,80 \text{ ккал/л } VO_2 \text{ л} + 1,25 \text{ ккал/л } VCO_2 \text{ л}$  достоверно отражает зависимость продукции энергии от объема поглощаемого кислорода и выделяемого углекислого газа.

Нет ничего удивительного, что величина максимально возможного объема кислорода (МПК), потребляемого организмом во время нагрузки принята в настоящее время как показатель предполагаемого уровня физической работоспособности. Стандартный метод определения МПК заключается в том, что человек выполняет дозированную нагрузку в режиме ее постоянного увеличения. Но наступает такой момент, когда прирост потребления кислорода отстает от соответствующего ему росту нагрузки и, в конце концов, прекращается, несмотря на продолжение работы в возрастающем режиме. Потребление кислорода переходит в состояние «плато» [2].

«Важной методической проблемой тестирования МПК является надежность достижения его индивидуального уровня. Основным критерием достижения МПК считается феномен «выравнивания» (leveling off) – появление плато на графике зависимости «мощность мышечной работы – потребление  $O_2$ ». Данный феномен свидетельствует о полном исчерпании резервов мобилизации системы транспорта и утилизации кислорода, т.е. об определенном физическом напряжении исследуемого... Часто заключение о достижении предела приходится делать на основании косвенных критериев максимизации: ЧСС (ее обычно находят по формуле 220 минус возраст в годах), уровня дыхательного коэффициента превышающего 1,0–1,15, уровня лактата крови, превышающего 70–100 мг% (8–10 моль/л), а также уровня прироста потребления  $O_2$ , когда увеличение нагрузки на 25 вт или больше ведет к увеличению потребления  $O_2$  лишь на 100 мл/мин.» [3].

При работе в режиме субмаксимальных и максимальных нагрузок появляются и нарастают явления гипоксии. Данную гипоксию Колчинская А.З. классифицировала как гипоксию нагрузки [4], или как гипоксию гиперметаболическую, которая характеризуется не только развитием дефицита кислорода, но и повышенной продукцией углекислого газа. На высоте нагрузки скорость массопереноса  $CO_2$  резко увеличивается

Таблица 2

Сравнительные значения Аккал., полученных при вычислении по формуле и по таблице (Алипов Н.Н с соавторами)

Table 2

Comparative values of A kcal, obtained by calculation by formula and by table

| Дыхательный коэффициент/<br>Respiratory coefficient | Калорический эквивалент O <sub>2</sub> /<br>Caloric equivalent of oxygen | Кол-во ккал. вычисленных на 1 л O <sub>2</sub><br>/Number of kcal calculated per 1 liter of oxygen |                            |
|---|--|--|----------------------------|
|   |  | по таблице (АТ)/by table   | по формуле (АФ)/by formula |
| 0,70  | 4,686  | 4,686  | 4,675                      |
| 0,71  | 4,690  | 4,690  | 4,688                      |
| 0,72  | 4,702  | 4,702  | 4,700                      |
| 0,73  | 4,714  | 4,714  | 4,713                      |
| 0,74  | 4,727  | 4,727  | 4,725                      |
| 0,75  | 4,739  | 4,739  | 4,738                      |
| 0,76  | 4,752  | 4,752  | 4,750                      |
| 0,77  | 4,764  | 4,764  | 4,763                      |
| 0,78  | 4,776  | 4,776  | 4,775                      |
| 0,79  | 4,789  | 4,789  | 4,788                      |
| 0,80  | 4,801  | 4,801  | 4,800                      |
| 0,81  | 4,813  | 4,813  | 4,813                      |
| 0,82  | 4,825  | 4,825  | 4,825                      |
| 0,83  | 4,838  | 4,838  | 4,838                      |
| 0,84  | 4,850  | 4,850  | 4,850                      |
| 0,85  | 4,863  | 4,863  | 4,863                      |
| 0,86  | 4,876  | 4,876  | 4,875                      |
| 0,87  | 4,887  | 4,887  | 4,888                      |
| 0,88  | 4,900  | 4,900  | 4,900                      |
| 0,89  | 4,912  | 4,912  | 4,913                      |
| 0,90  | 4,924  | 4,924  | 4,925                      |
| 0,91  | 4,936  | 4,936  | 4,938                      |
| 0,92  | 4,948  | 4,948  | 4,950                      |
| 0,93  | 4,960  | 4,960  | 4,963                      |
| 0,94  | 4,973  | 4,973  | 4,975                      |
| 0,95  | 4,985  | 4,985  | 4,988                      |
| 0,96  | 4,997  | 4,997  | 5,000                      |
| 0,97  | 5,010  | 5,010  | 5,013                      |
| 0,98  | 5,022  | 5,022  | 5,025                      |
| 0,99  | 5,034  | 5,034  | 5,038                      |
| 1,00  | 5,047  | 5,047  | 5,050                      |

(в некоторых случаях до 28-30 л/мин), и многократно (в десятки раз) увеличивается скорость его выведения из легких в атмосферу. Кислородный запрос не удовлетворяется, накапливается кислородный долг и образуется избыток выделяемого CO<sub>2</sub>. В смешанной венозной крови PCO<sub>2</sub> может повышаться до 70-80 мм рт. ст., т.е. развивается резкая венозная гиперкапния. Характерной особенностью гипоксии нагрузки является значитель-

ное повышение в крови недоокисленных продуктов обмена, резкое снижение рН, развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. При этом происходит расходование щелочных резервов крови, снижается количество бикарбонатов, растет дефицит буферных оснований [5].

Нейтрализация и удаление из организма избытка углекислого газа обеспечиваются достаточно мощными

Таблица 3

Значения данных математической обработки выборок 1 и 2

Table 3

Data values of mathematical processing of samples 1 and 2

| №      | Выборка/<br>Sample 1 | Ранг/<br>Rank 1 | Выборка/<br>Sample 2 | Ранг/<br>Rank 2 |
|--------|----------------------|-----------------|----------------------|-----------------|
| 1      | 4,686                | 2               | 4,675                | 1               |
| 2      | 4,690                | 4               | 4,688                | 3               |
| 3      | 4,702                | 6               | 4,700                | 5               |
| 4      | 4,714                | 8               | 4,713                | 7               |
| 5      | 4,727                | 10              | 4,725                | 9               |
| 6      | 4,739                | 12              | 4,738                | 11              |
| 7      | 4,752                | 14              | 4,750                | 13              |
| 8      | 4,764                | 16              | 4,763                | 15              |
| 9      | 4,776                | 18              | 4,775                | 17              |
| 10     | 4,789                | 20              | 4,788                | 19              |
| 11     | 4,801                | 22              | 4,800                | 21              |
| 12     | 4,813                | 23,5            | 4,813                | 23,5            |
| 13     | 4,825                | 25,5            | 4,825                | 25,5            |
| 14     | 4,838                | 27,5            | 4,838                | 27,5            |
| 15     | 4,850                | 29,5            | 4,850                | 29,5            |
| 16     | 4,863                | 31,5            | 4,863                | 31,5            |
| 17     | 4,876                | 34              | 4,875                | 33              |
| 18     | 4,887                | 35              | 4,888                | 36              |
| 19     | 4,900                | 37,5            | 4,900                | 37,5            |
| 20     | 4,912                | 39              | 4,913                | 40              |
| 21     | 4,924                | 41              | 4,925                | 42              |
| 22     | 4,936                | 43              | 4,938                | 44              |
| 23     | 4,948                | 45              | 4,950                | 46              |
| 24     | 4,960                | 47              | 4,963                | 48              |
| 25     | 4,973                | 49              | 4,975                | 50              |
| 26     | 4,985                | 51              | 4,988                | 52              |
| 27     | 4,997                | 53              | 5,000                | 54              |
| 28     | 5,010                | 55              | 5,013                | 56              |
| 29     | 5,022                | 57              | 5,025                | 58              |
| 30     | 5,034                | 59              | 5,038                | 60              |
| 31     | 5,047                | 61              | 5,050                | 62              |
| Суммы: |                      | 976             |                      | 977             |

физико-химическими механизмами регуляции постоянства кислотно-основного состояния крови (бикарбонатная и фосфатная буферные системы, белки сыворотки и гемоглобина крови и др.), а также включением физиологических механизмов, наиболее важным из которых является усиление дыхания. Последнее выражается увеличением глубины и частоты дыхательных движе-

Результат:  $U_{эмп} = 480$

| Критические значения (Укр) |            |
|----------------------------|------------|
| $p < 0,01$                 | $p < 0,05$ |
| <b>314</b>                 | <b>363</b> |



Рис. 1. График распределения эмпирического значения  $U_{эмп}$  по зонам значимости

Fig. 1. Graph of distribution of empirical values of  $U_{empirical}$  by area of significance

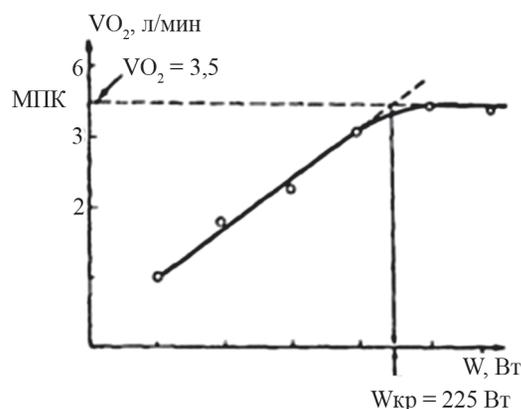


Рис. 2. Схема графического определения МПК и «критической мощности» ( $W_{кр}$ ) при ступенчато повышающейся мощности нагрузки ( $W$ ) до отказа [2]

Fig. 2. Diagram of graphic definition of the maximal oxygen consumption (MOC) and "critical power" ( $W_{кр}$ ) at stepwise increasing load power ( $W$ ) to failure [2]

ний, ведущее к значительному увеличению минутного объема дыхания. Определенную роль играют также возрастание минутного объема крови и снижение потребления кислорода в тканях. Повышается артериальное давление, существенно увеличивается кровоснабжение таких жизненно важных органов, как головной и спинной мозг, сердце, почки. Указанные механизмы обеспечивают в целом высокий уровень защиты организма от неблагоприятного воздействия гиперкапнии. Весь этот комплекс ответных защитно-приспособительных реакций формирует центральная нервная система.

«... При критических состояниях центральная нервная система (ЦНС) поражается часто из-за нарушения эндогенной и экзогенной интоксикации, травмы, отека и т.д. Для наших рассуждений сейчас важнее всего связанное с поражением нервной системы искажение нейро-респираторного драйва- стимула, идущего из центральной нервной системы к рабочим органам системы дыхания. Мы привыкли говорить о центральном

нервном импульсе к мышцам, но термин драйв более емкий, т.к. несет в себе смысловой оттенок управления, ведения; driver – водитель, шофер. Нейрореспираторный драйв не является простым следствием накопления ионов  $H^+$ , уровень которых нужно нормализовать с помощью вдоха кислорода и удаления  $CO_2$ . Нейрореспираторный драйв реагирует не только на химическую импульсацию, но и на изменение механических условий вентиляции.» [6].

Функциональная система дыхания является системой регулирования по многим параметрам, конечный результат которой состоит в поддержании баланса оптимального уровня  $PO_2$ ,  $PCO_2$  и pH. [6]. В функциональных системах организма отклонение результата деятельности функциональной системы от уровня, определяющего нормальную жизнедеятельность, заставляет все элементы функциональной системы работать в сторону его возвращения к оптимальному уровню [7]. Пока ауторегуляция функций сохранена и компенсаторные механизмы действуют, сохраняются и константы гомеостаза.

На гомеостатическом уровне многочисленные функциональные системы, объединяющие нервные и гуморальные механизмы, по принципу саморегуляции, обеспечивают оптимальный уровень важнейших показателей внутренней среды организма, таких как масса крови, кровяное давление, температура, pH, осмотическое давление, уровень газов, питательных веществ и т.д. В функциональных системах организма отклонение результата деятельности любой функциональной системы от уровня, определяющего нормальную жизнедеятельность, заставляет все элементы функциональной системы работать в сторону его возвращения к оптимальному уровню [8].

В настоящее время при оценке энергетического потенциала организма в качестве лимитирующего фактора уровня работоспособности, как правило, рассматриваются в основном возможности кислород обеспечивающей системы (МПК), а причину отказа от продолжения работы объясняют полным исчерпанием мобилизации резервов системы транспорта и утилизации кислорода [3]. С позиции теории функциональных систем имеет право на жизнь и другое рассуждение. Констатируя факт достижения предельного уровня нагрузки, мы не можем однозначно сказать в силу каких причин происходит отказ от дальнейшего выполнения работы: или исчерпаны возможности кислород обеспечивающей системы, или мы достигли предела в поддержании любого другого показателя, характеризующего состояние гомеостаза.

Поэтому, при прекращении выполнения работы по причине достижения предела возможностей по выведению углекислого газа мы не можем однозначно сказать, действительно ли в данной ситуации потребление кислорода достигло своего истинного максимума ( $V_{max}O_2$ ), и полностью ли исчерпаны возможности кислород обеспечивающей системы. Не можем потому, что если мы уже достигли предельных возможностей по выведению

углекислого газа ( $V_{max}CO_2$ ), то любое увеличение в потреблении кислорода вызовет соответствующее увеличение продукции углекислого газа, которое организм уже не способен вывести из-за несостоятельности системы отвечающей за его выведение. Любое количество углекислого газа, продуцируемое сверх значения  $V_{max}CO_2$ , будет вызывать изменения гомеостаза. Поэтому, дальнейшее увеличение потребления кислорода, ведущее к продукции углекислого газа, объема которого организм не может вывести (превышающего по значению  $V_{max}CO_2$ ), будет блокироваться по принципу обратной связи центрами регуляции дыхания. Априори мы не можем однозначно утверждать, по какой причине происходит отказ от выполнения дальнейшей работы: или от исчерпания возможностей кислород обеспечивающей системы, или от достижения критических уровней показателей других параметров гомеостаза, а именно pH крови или уровня гиперкапнии.

Знание взаимосвязей в функционировании сопряженных систем дает возможность осознанного воздействия как на совершенствование этих взаимодействий, так и на развитие самих функций.

Возвращаясь к формуле  $A \text{ ккал} = 3,80 \text{ ккал/л}VO_2 \text{ л} + 1,25 \text{ ккал/л}VCO_2 \text{ л}$ , мы наглядно видим, что величина вырабатываемой энергии зависит не только от потребления кислорода, но и от объема выделенного углекислого газа. Другими словами, в обеспечении функции А задействованы две подсистемы – потребление кислорода ( $VO_2$ ) и выведение углекислого газа  $VCO_2$ . Максимальное значение А будет достигнуто тогда, когда будут максимально реализованы возможности функциональных систем, отвечающих и за обеспечение организма кислородом, и за выведение углекислого газа. Подтверждением тезиса взаимосвязи между работоспособностью потреблением кислорода и выделением углекислого газа служат материалы, полученные украинскими учеными [9] при определении взаимосвязи показателей аэробной производительности с максимальным уровнем мощности работы (при выполнении ступенчато возрастающей работы), которые приведены в таблице 4.

Высокая корреляция абсолютной величины выделенного углекислого газа с максимальным уровнем мощности выполняемой работы указывает на высокую значимость развития данного качества в тренировочном процессе и возможность применения данного показателя в оценке физического состояния спортсмена.

На первый взгляд представляется совершенно очевидным, что наибольший эффект в получении энергии достигается тогда, когда мы вдыхаем максимально возможное количество кислорода (МПК) и выдыхаем наиболее возможное количество углекислого газа (количественно равное МПК). Таким образом, работаем на дыхательном коэффициенте «1» при наивысшем калорическом эквиваленте кислорода.

Данный тезис правомерен в том случае, когда мы достигли действительно полной реализации возможно-

Таблица 4

**Величины корреляции показателей аэробной производительности с максимальным уровнем внешней работы**

Table 4

**Correlation values of aerobic performance indicators with the maximum level of external work**

| Показатели аэробной производительности/Aerobic performance   | Коэффициент корреляции/Correlating coefficient |
|--|--|
| Абсолютная величина выделенного углекислого газа/<br>The absolute value of the carbon dioxide emissions $VCO_2$ ml/min       | $r=0,837$ ( $p=0,0000$ )                       |
| Абсолютная величина потребленного кислорода/<br>Absolute value of oxygen consumed $VO_2$ ml/min                              | $r=0,827$ ( $p=0,0000$ )                       |
| Кислородный пульс/Oxygen pulse ( $O_2$ /HRml)  | $r=0,778$ ( $p=0,0000$ )                       |
| Минутный объем дыхания/Minute breathing capacity (VEL/min)   | $r=0,587$ ( $p=0,0000$ )                       |
| Дыхательный объем/Respiratory volume (V <sub>Tex</sub> L)  | $r=0,579$ ( $p=0,0000$ )                       |
| Концентрация углекислого газа в альвеолярном воздухе/<br>Carbon dioxide concentration in alveolar air (FETCO <sub>2</sub> %) | $r=0,214$ ( $p=0,0168$ )                       |
| Концентрация кислорода в альвеолярном воздухе/<br>Alveolar air oxygen concentration (FETO <sub>2</sub> %)                    | $r=0,152$ ( $p=0,0920$ )                       |
| Дыхательный коэффициент/Respiratory coefficient (RER)  | $r=-0,115$ ( $p=0,2035$ )                      |
| Частота сердечных сокращений/Heart rate (HR 1/min)   | $r=-0,108$ ( $p=0,2327$ )                      |

стей кислород обеспечивающей системы, когда данная система отработала «до отказа», и не осталось никаких потенциальных возможностей хоть как-то увеличить потребление кислорода. Если можно сказать мы достигли истинного МПК.

Но возможен другой вариант развития взаимоотношений между потреблением кислорода и выделением углекислого газа, ситуация, когда уровень максимального поглощения кислорода лимитируется не полным исчерпанием возможностей кислород поставляющей системы, а состоянием функции по выведению углекислого газа. Допустим, что организм функционально может гарантировать максимальное для себя количество выдыхаемого углекислого газа ( $V_{maxCO_2}$ ), равное 5 литрам в минуту. В этом случае максимальное потребление кислорода (МПК) так же будет равно 5 литрам в минуту и никакие воздействия на кислород обеспечивающую систему не смогут изменить данный показатель. Чтобы реализовать потребление кислорода на более высоком уровне, необходимо или повысить функциональные возможности по выведению углекислого газа, или уменьшить продукцию  $CO_2$  на литр поглощенного кислорода. В последнем случае это достигается путем коррекции питания. Увеличивая по отношению к углеводам процент потребляемых жиров, мы уменьшаем количество углекислого газа, которое вырабатывается при усвоении каждого литра кислорода. Иными словами, каждый литр кислорода будет давать не литр углекислого газа, а пусть чуть меньше. Тем самым, для достижения предельной величины  $V_{maxCO_2}$  потребуется уже не 5 литров кислорода, а несколько больше. Насколько больше можно узнать по величине дыхательного коэффициента. Учитывая, что в формуле коэффициент при кислороде выше, чем при углекислом газе, с позиции

продукции калорий прирост в потреблении кислорода энергетически выгодней, чем соответствующий прирост выдыхаемого углекислого газа.

Математический анализ потребления кислорода при различных соотношениях жиры-углеводы на фоне фиксированного значения  $V_{maxCO_2}$  представлен в табл 4. При фиксированном значении  $V_{maxCO_2}$  каждому дыхательному коэффициенту соответствует свое максимальное потребление кислорода ( $DK = VCO_2/VO_2$ ,  $VCO_2$  – константа, поэтому можно представить бесконечный ряд соотношений  $VO_2$  и  $VCO_2$ ). Получаем, что при ограничении роста потребления кислорода по причине неспособности системы отвечающей за выведение углекислого газа, минимальное значение  $V_{maxO_2}$  соответствует дыхательному коэффициенту «1», а максимальное – дыхательному коэффициенту «0,7». Рост продукции энергии на фоне снижения калорического коэффициента при изменении ДК от «1» до «0,7» компенсируются прибавкой в объеме потребляемого кислорода. Именно при дыхательном коэффициенте «0,7», при полном переходе на окисление жиров, максимально реализуются энергетические возможности кислородобеспечивающей системы. Косвенным показателем степени вовлечения жирового окисления в энергетическое обеспечение системы является дыхательный коэффициент. Расчеты показывают, что с позиции количественной оценки синтеза энергии, тканевое дыхание на углеводах является наименее эффективным по сравнению с любой из диет, включающей в себя жировые компоненты. Напоминаю, что данное положение имеет силу при достижении лимита по выведению углекислого газа при наличии неиспользованных потенциальных возможностей кислород обеспечивающей системы.

В качестве примера в таблице 5 и на соответствующем графике представлены величины потребления  $VO_2$  и продукции энергии (Q) в зависимости от различных соотношений «жиры-углеводы» при лимитированной величине  $VCO_2$  равной 5 л/мин.

Идея манипулирования привычной диетой в поиске оптимального соотношения в ней белков, жиров и углеводов в обыденной жизни и в экстремальных условиях не нова. Возможность более активного включения жиров в двигательный режим организма всегда привлекала к себе внимание, прежде всего в силу их значимого энергетического потенциала.

В современных исследованиях основное внимание уделяется, во-первых, изучению влияния низкоуглеводных диет на различные стороны обменных процессов в организме человека, а во-вторых, на выбор средств и методов, направленных на увеличение доли жиров в энер-

гообеспечении, как в состоянии покоя, так и во время физической деятельности. Можно напомнить, что в лечебной практике питательные смеси с повышенным по сравнению со стандартами (1:4) содержанием жиров (к примеру, 58% жиров и 24,4% углеводов), применяются в лечении больных с острой и хронической дыхательной недостаточностью. Это объясняется тем, что выделение меньших количеств углекислого газа позволяет снизить напряженность деятельности внешнего дыхания.

По данным ряда отечественных и зарубежных авторов при применении жировых эмульсий с определенным соотношением жиров к углеводам в крови действительно отмечается увеличение содержания в артериальной крови кислорода и уменьшение углекислого газа. Тщательные исследования показателей гемодинамики малого и большого круга кровообращения, газообмена и транспортных характеристик гемодинамики показали, что

Таблица 5

**Зависимость изменений  $VO_2$  (потребления кислорода) и Q (выработки энергии) от соотношения жиров к углеводам при фиксированном  $VCO_2$  (5 л./мин.) выдыхаемого углекислого газа**

Table 5

**Dependence of changes in  $VO_2$  (oxygen consumption) and Q (energy production) on the ratio of fat to carbohydrates at a fixed  $VCO_2$  (5 l/min.) exhaled carbon dioxide**

| Соотношение жиры/углеводы/<br>Fat/Carbohydrate ratio | Дыхательный коэффициент ДК/<br>Respiratory coefficient | МПК, Литр/<br>Maximum oxygen consumption/L | Q, Ккал/Kcal |
|--|--|--|--------------|
| 1:10   | 0,941  | 5,31                                       | 26,43        |
| 1:5,0  | 0,901  | 5,55                                       | 27,34        |
| 1:4,0  | 0,885  | 5,65                                       | 27,66        |
| 1:3,33   | 0,872  | 5,73                                       | 28,02        |
| 1:2,5  | 0,851  | 5,88                                       | 28,59        |
| 1:2  | 0,834  | 5,99                                       | 29,01        |
| 1:1,67   | 0,821  | 6,09                                       | 29,39        |
| 1:1,45   | 0,810  | 6,17                                       | 29,70        |
| 1:25   | 0,801  | 6,24                                       | 29,96        |
| 1:1,11   | 0,793  | 6,30                                       | 30,19        |
| 1:1  | 0,786  | 6,36                                       | 30,42        |
| 1,2:1  | 0,776  | 6,45                                       | 30,76        |
| 1,5:1  | 0,764  | 6,55                                       | 31,14        |
| 2,0:1  | 0,751  | 6,66                                       | 31,56        |
| 2,5:1  | 0,742  | 6,74                                       | 31,86        |
| 3,0:1  | 0,736  | 6,80                                       | 32,09        |
| 3,5:1  | 0,731  | 6,84                                       | 32,25        |
| 4,0:1  | 0,728  | 6,87                                       | 32,36        |
| 5,0:1  | 0,722  | 6,92                                       | 32,55        |

Примечание: красным цветом в таблице выделены значения дыхательного коэффициента, потребления кислорода и выработки энергии при соотношении жиров и углеводов, рекомендованном современной спортивной медициной

Note: the values of the respiratory coefficient, oxygen consumption and energy production at a ratio of fats and carbohydrates recommended by modern sports medicine are highlighted in the table by the red color

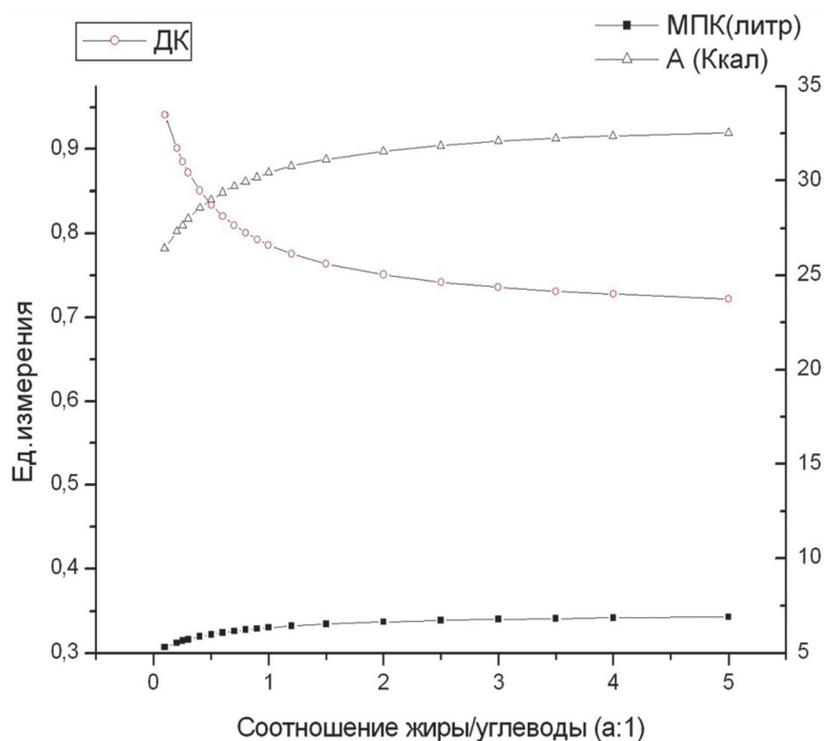


Рис. 3. Зависимость изменений  $VO_2$  (потребления кислорода) и  $Q$  (выработки энергии) от соотношения жиров к углеводам при фиксированном  $VCO_2$  (5 л./мин.) выдыхаемого углекислого газа

Fig. 3. Dependence of changes in  $VO_2$  (oxygen consumption) and  $Q$  (energy production) on the ratio of fat to carbohydrates at a fixed  $VCO_2$  (5 l/min.) exhaled carbon dioxide

применение определенных жировых эмульсий не влияет на частоту сердечных сокращений, величину сердечного индекса (а значит на ударный и минутный объёмы сердца), на системное (*a. radialis*) и лёгочное артериальное давление, на сопротивление сосудов, центральное венозное давление и давление в капиллярах сосудистого ложа лёгких, на парциальное давление кислорода и сатурацию гемоглобина в артериальной крови. В то же время парциальное давление углекислоты в крови во время введения эмульсии и после его окончания, по сравнению с исходным уровнем, постоянно снижалось, а потребление кислорода было значительно повышено без каких-либо изменений количества доставки кислорода извне. Длительный опыт применения эмульсий свидетельствует об отсутствии каких-либо общих патологических реакций в ответ на капельное или даже болюсное струйное их введение ни у здоровых или с какой-либо патологией взрослых, ни у детей, включая недоношенных новорождённых. Не обнаружено также какого-либо отрицательного нейротропного эффекта эмульсий (там же). Важно отметить, что в результате длительного применения жировых эмульсий не было выявлено отрицательной динамики в показателях функционального состояния печени, включая АЛТ и АСТ [10].

К наиболее ранним работам по выявлению влияния углеводно-кетонной диеты на метаболические процессы в организме при выполнении дозированной нагруз-

ки относятся исследования, проведенные Landford J. с сотрудниками в 1996 г. У 8 здоровых неквалифицированных добровольцах (в возрасте  $22 \pm 0,9$  года), во время ступенчато-возрастающей нагрузки, наряду с рядом биохимических показателей измерялось максимальное поглощение кислорода ( $V_{max}O_2$ ) и порог лактата (ЛТ). Испытание проводилось на контрольной углеводной диете и через три дня после приема смешанной кетогенной диеты (50 % жира, 45% белка и 5% углеводов) с равным энергетическим содержанием. До и после нагрузочных тестов определяли кислотный базовый баланс, бета-гидроксibuтират, свободную жирную кислоту (FFA) и некоторые концентрации гормонов. По сравнению с обычной диетой кетогенная диета привела к: увеличенному  $V_{max}O_2$ , и сдвигу ЛТ в сторону более высоких нагрузок [11].

В исследовании Deborah Muoio с соавторами [12] изучалось влияние диетических манипуляций на шести тренированных бегунах. Энергетический вклад углеводов, жиров и белков в процентах составил 61/24/14; 50/38/12 и 73/15/12 для нормальной (N), жировой (F) и углеводной (C) диет, соответственно. Экспираторные газы и реакции крови на максимум ( $VO_{2max}$ ) и длительный бег на беговой дорожке определяли после 7 дней на каждой диете. Были измерены свободные жирные кислоты (FFA), триглицериды, глицерин, глюкоза и лактат. Продолжительность до истощения была наибольшей после диеты F ( $91,2 \pm 9,5$  мин,  $P < 0,05$ ) по сравнению с

диетами С ( $75,8 \pm 7,6$  мин,  $P < 0,05$ ) и N ( $69,3 \pm 7,2$  мин,  $P < 0,05$ ).  $VO_2\max$  также был выше на диете F ( $66,4 \pm 2,7$  мл·кг<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup>,  $P < 0,05$ ) по сравнению с С ( $59,6 \pm 2,8$  мл·кг<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup>,  $P < 0,05$ ) и N ( $63,7 \pm 2,6$  мл·кг<sup>-1</sup>·мин<sup>-1</sup>,  $P < 0,05$ ) диеты. Уровни FFA в плазме были выше  $P < 0,05$ , а уровни глицерина были ниже ( $P < 0,05$ ) во время диеты F, чем во время диеты С и N. Другие биохимические показатели существенно не отличались между диетами. Эти данные свидетельствуют о том, что повышенная доступность СЖК, вытекающая из диеты F, может обеспечить усиление окислительного потенциала, о чем свидетельствует увеличение  $VO_2\max$  и время работы. Это подразумевает, что ограничение пищевого жира может отрицательно сказаться на выносливости.

Достоверное увеличение МПК было отмечено в работе А. Zajas с соавторами. Исследовательский материал включал восемь мужчин, в возрасте  $28,3 \pm 3,9$  лет, с не менее чем пятилетним спортивным стажем в велоспорте вне дорог. Кетогенная диета стимулировала благоприятные изменения в массе тела и составе тела, а также в профилях липидов и липопротеинов. В процессе исследования было показано значительное увеличение как абсолютных, так и относительных значений максимального поглощения кислорода ( $V_{\max}O_2$ ) и поглощения кислорода на лактатном пороге ( $VO_{2LT}$ ) после кетогенной диеты [13].

Исходя из вышесказанного, можно предположить, что то понятие, которое традиционно вкладывается в термин МПК, не совсем соответствует тому значению  $V_{\max}O_2$ , которое мы определяем при тестировании со стандартными условиями, определенными в работах по спортивной физиологии. Условия, при которых определяется  $V_{\max}O_2$  (в частности при дыхательном коэффициенте равном «1»), подразумевают полное исчерпание потенциальных возможностей систем, отвечающих за поставку организму кислорода. А раз так, то никакого сиюминутного прироста МПК ни при каких условиях быть не может. Но как показывают вышеприведенные примеры, показатели в уровне потребления кислорода и  $V_{\max}O_2$  может вырасти у одного и того же человека за очень короткий период, когда функциональное состояние систем, отвечающих в свете классических представлений за поставку кислорода, не сможет подвергнуться каким-либо значимым изменениям. Возможно, что в определенных условиях у организма находится резерв в обеспечении кислородом, полное использование которого сдерживает какой-то фактор. Не исключено, что данным фактором может выступать величина углекислого газа, продуцируемого в процессе тканевого дыхания и, который, организм может и должен выводить для поддержания гомеостаза внутренней среды организма, а именно его максимальное значение ( $V_{\max}CO_2$ ). Любые потенциальные возможности кислород обеспечивающей системы будут блокироваться, если количество углекислого газа, продуцируемого в процессе утилизации кислорода, будет превосходить  $V_{\max}CO_2$ . Поэтому,

если мы хотим увеличить МПК, мы должны параллельно увеличить и  $V_{\max}CO_2$ . Многие методики спортивного воспитания, применяемые в настоящее время для увеличения МПК, однозначно (пусть неосознанно) опираются на увеличение возможностей выделительной  $CO_2$  системы (к примеру, бег в маске, педалирование в противогазе).

Углекислый газ, вопреки широко распространенному мнению, необходим организму не меньше, чем кислород. Углекислый газ влияет на кору головного мозга, дыхательный и сосудодвигательный центры, обеспечивает тонус и определенную степень готовности к деятельности различных отделов центральной нервной системы, отвечает за тонус сосудов, бронхов, обмен веществ, секрецию гормонов, электролитный состав крови и тканей, синтез и дезаминирование белков, принимает активное участие в регулировании кислотно-щелочного равновесия. Опосредованно влияет на активность ферментов и скорость почти всех биохимических реакций организма. Кислород же, регулирующие функции которого ограничены, служит для образования энергии и синтеза углекислого газа.

У здоровых людей в каждый момент времени уровень вентиляции легких (частота и глубина дыхания) таков, что  $CO_2$  удаляется из организма ровно в таком количестве, чтобы его всегда оставалось в артериальной крови не менее 6%. Снижение углекислоты в организме ниже 4% – это гибель. При низком содержании углекислого газа в крови кислород не может высвободиться из связанного состояния с гемоглобином (эффект Верриго-Бора), что приводит к кислородному голоданию организма даже при высокой концентрации этого газа в крови. Недостаток углекислого газа в крови вызывает кислородное голодание даже на фоне переизбытка кислорода. Возникает парадоксальное состояние: кислорода в крови достаточно, а органы задыхаются от его недостатка. Углекислый газ до известного предела способствует более полному усвоению кислорода организмом. Этот предел равен 8%  $CO_2$ . При повышении содержания  $CO_2$  до 8 % происходит повышение усвоения  $O_2$ , а затем с еще большим повышением содержания  $CO_2$  усвоение  $O_2$  начинает падать. Для нормальной жизнедеятельности в крови должно быть 7-7,5% углекислого газа, а в альвеолярном воздухе – 6-6,5%. Повышение уровня  $CO_2$  способствует расширению мелких артерий (тонус которых определяет количество функционирующих капилляров) и увеличению мозгового кровотока. Регулярная гиперкапния (повышенное содержание углекислого газа) активизирует выработку факторов роста сосудов, что приводит к формированию более разветвленной капиллярной сети и оптимизации тканевого кровообращения мозга, повышению толерантности к углекислому газу. В литературе имеется достаточное количество материала, указывающего на снижении толерантности и повышение чувствительности к двуокиси углерода с возрастом. Надо всегда помнить, что обмен углекислого газа – это

сложный, взаимосвязанный процесс потребления  $O_2$  и выделения  $CO_2$ , непрерывный процесс поддержания постоянства концентрации  $CO_2$  и кислотно-щелочного равновесия, участие в котором принимает не только дыхательная (в общей сложности на долю эритроцитов приходится 95 % выведения  $CO_2$  из организма), но и выделительная система [14].

Как следствие, осуществление деятельности организма человека в условиях неспособности переносить высокое содержание  $CO_2$  в крови автоматически сопровождается снижением уровня окислительно-восстановительных процессов. Поэтому, процентное содержание углекислого газа в артериальной крови является как бы индикатором физического состояния организма в целом.

Гиперкапния блокирует аэробные процессы только в том случае, когда концентрация  $CO_2$  превышает предельно допустимую концентрацию. Поэтому любое повышение толерантности к гиперкапнии дает возможность увеличить объем потребляемого кислорода, что сопровождается улучшением снабжения тканей кислородом. Данный подход давно используется во многих дыхательных методиках: А.Н. Стрельникова, К.П. Бутейко и др. Заслуживает особого внимания разработка, предложенная Н.А. Агаджаняном в 1998 г. по борьбе с гипоксипниемией на тренажере ТФИ [15].

Применение в тренировочном процессе квалифицированных лыжников-гонщиков метода сочетания гипоксических-гиперкапнических воздействий является перспективным подходом в расширении арсенала средств, способных обеспечить достижение высокого уровня функциональных возможностей организма спортсменов и улучшение их спортивных результатов. В ходе проведения исследования выявлено, что использование в подготовке лыжников-гонщиков высокой квалификации гипоксической-гиперкапнической смеси приводят к сочетанному положительному действию гипоксии и гиперкапнии на организм спортсменов [16]. Показана максимальная нейропротекторная эффективность сочетанного воздействия гипоксии и гиперкапнии по сравнению с их изолированным использованием [17].

В период 1985–2005 годов во многих зарубежных исследованиях рассматривалось предложение о том, что адаптация к диете с низким содержанием углеводов (<25% энергии) и высоким содержанием жиров (> 60% энергии) (LCHF) для увеличения использования мышечного жира во время тренировок может повысить работоспособность у тренированных. «Как обсервационные, так и проспективно разработанные исследования подтверждают вывод о том, что субмаксимальная выносливость может сохраняться, несмотря на фактическое исключение углеводов из рациона человека. Очевидно, что этот результат не следует автоматически за случайным введением ограничения потребления углеводов, так как требуется тщательное внимание ко времени для кето-адаптации, минерального питания

и ограничения суточной дозы белка» [18, 19]. Причем, японские ученые рекомендуют использование кетодиет в спорте не только для роста физической работоспособности, но и для профилактики спортивного травматизма за счет активации кетоллиза и липолиза. Недавнее возобновление интереса к диетам LCHF создали необходимость пересмотреть потенциальные преимущества этого стиля питания. К сожалению, отсутствие новых данных не позволяет сделать иной вывод. В настоящее время созрела необходимость в более четком признании существующих руководящих принципов спортивного питания, которые способствуют индивидуализированному подходу к доступности топлива во время тренировок, что позволит атлету подготовиться к соревновательным выступлениям с метаболической гибкостью и оптимальным использованием всех мышечных субстратов. Современные практики спортивного питания учат спортсменов манипулировать своими приемами пищи, чтобы избежать ненужного и чрезмерного потребления углеводов как таковых, чтобы оптимизировать результаты тренировок путем изменения сроков, количества и типа богатых углеводами продуктов и напитков, чтобы сбалансировать периоды низкого потребления. Многие теоретические преимущества диеты LCHF связаны с адаптацией к высоким уровням циркулирующих кетонных тел, которые обеспечивают дополнительный источник топлива для мозга и мышц, а также обеспечивают другие полезные для здоровья и функциональные преимущества. Может быть несколько сценариев, когда диеты LCHF полезны или, по крайней мере, не вредны для спортивных результатов.

Суммируя выше сказанное можно сказать, что не должен быть выбор одного источника топлива или другого, или «черный по сравнению с белым», а скорее желание интегрировать и индивидуализировать различные диетические факторы, которые могут способствовать оптимальным спортивным результатам. Адаптация к тренировкам является результатом сложного взаимодействия между питанием и физическими нагрузками [20–25].

Знание индивидуальных особенностей обмена  $CO_2$  и его взаимосвязи с потреблением кислорода дает возможность более направленно осуществлять выбор в построении рациона питания, на основе адекватного соотношения жиров и углеводов применительно к данному спортсмену.

#### 1.4. Выводы

1. Выработка организмом энергии выражается формулой

$$\text{Аккал} = 3,80 \text{ ккал/л } VO_2 \text{ л} + 1,25 \text{ ккал/л } VCO_2 \text{ л}.$$

Математический анализ показывает, что продукция энергии зависит не только от количества потребляемого кислорода, но и от объема выделяемого углекислого газа.

2. Согласно расчетам, при фиксированной величине выделяемого углекислого газа, при неиспользованном до конца потенциале кислород обеспечивающей систе-

мы уровень потребления кислорода может зависеть от соотношения в рационе питания жиров и углеводов. Причем, наименьшее значение потребления кислорода отмечается на углеводной пище при дыхательном коэффициенте «1», а максимальное значение – на дыхательном коэффициенте «0,7».

3. Увеличение потребления кислорода, при увеличении доли липидов в питании не сопровождается какими-либо видимыми изменениями в функциональном состоянии систем, отвечающих за транспорт и утилизацию кислорода.

4. При всех прочих равных условиях, фактором, регулирующим количество потребляемого кислорода, является концентрация углекислого газа в альвеолярном воздухе, которая остается неизменной при любой физической нагрузке. Постоянство альвеолярного воздуха поддерживается равенством между образуемым и выдыхаемым углекислым газом. Чем выше  $V_{max}CO_2$ ,

тем выше процент реализации МПК. Если система выведения углекислого газа достигла своего предела, она тут же блокирует дальнейшее увеличение потребления кислорода.

5. Принимая во внимание значение функционального состояния системы, отвечающей за выведение углекислого газа на эффективность использования кислорода, возникает необходимость включать в тренировочный процесс методы, которые направлены на увеличение  $V_{CO2max}$  и повышение толерантности организма к углекислому газу. Максимальный тренировочный эффект наблюдается при сочетанном воздействии гипоксически-гиперкапнических дыхательных смесей.

6. Необходимо совершенствовать рекомендации по спортивному питанию. На основании практических исследований разработать новые жиρούглеводные соотношения в диете спортсменов с учетом их индивидуальных особенностей и специфики вида спорта.

#### Список литературы

1. Алипов Н.Н., Ахтямова Д.А., Афанасьев В.Г. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии. Учебное пособие. М.: Академия, 2005. 331 с.
2. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. М.: Медицина, 1990. 192 с.
3. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Тестирование в спортивной медицине. М.: ФиС, 1988. С. 32-3.
4. Колчинская А.З. О классификации гипоксических состояний. Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наукова думка, 1979. С. 11-6.
5. Филиппов М.М., Балыкин М.В., Ильин В.Н., Портниченко В.И., Евтушенко А.Л. Сравнительная характеристика гипоксии, развивающейся при мышечной деятельности, и гипоксической гипоксии в горах // Ульяновский медико-биологический журнал Нормальная и патологическая физиология. 2014. №4. С. 86-95.
6. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Этюды критической медицины. Петрозаводск, Издательство ПГУ, 1996. С. 26-7.
7. Судаков К.В. Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций. М.: Медицина, 2000. С. 386-7.
8. Судаков К.В. Теория функциональных систем. Системное построение функций человека. 1999. С. 4.
9. Павлик А.А., Дрюков С.В., Боднар В.А. Взаимосвязь функциональных возможностей и максимальной работоспособности квалифицированных спортсменов при выполнении тестовых физических нагрузок // Сборник научных материалов I научно-практической конференции «Медицинское обеспечение спорта высших достижений». Москва, 17 октября 2014 года. М., 2014. С. 195-7.
10. Штатнов М.К. Парентеральное питание с применением жировых эмульсий, содержащих жирные кислоты со средней длиной молекулы в триглицеридах. Обзор литературы // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. №5. С. 43-79.
11. Langfort J1, Pilis W, Zarzeczny R, Nazar K, Kaciuba-Uściłko H. Effect of low-carbohydrate-ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men // J Physiol Pharmacol. 1996. Vol.47, №2. P. 361-71.
12. Muoio D, Leddy J, Orvath PA Aw, Pendergast D. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal O2 and endurance in runners // Medicine & Science in Sports & Exercise. 1994. Vol.26, №1. P. 81-8.

#### References

1. Alipov NN, Ahtyamova DA, Afanasev VG. Guide to practical exercises in normal physiology. Textbook. Moscow, Academy, 2005. 331 p. Russian.
2. Aulik IV. Determination of physical performance in the clinic and sports. Moscow, Medicine, 1990. 192 p. Russian.
3. Karpman VL, Belotserkovskiy ZB, Gudkov IA. Testing in sports medicine. Moscow, Ph&S, 1988. P. 32-3. Russian.
4. Kolchinskaja AZ. On classification of hypoxic States. Special and clinical physiology of hypoxic states. Kiev, Naukovadumka, 1979. P. 11-6. Russian.
5. Filippov MM, Balikin MV, Ilyin VN, Potnichenko VI, Evtushenko AL. Comparative characteristics of hypoxia, developing during muscle activity, and hypoxic hypoxia in the mountains // Ulyanovsk medical and biological journal of normal and pathological physiology. 2014;(4):86-95. Russian.
6. Zilber AP. Respiratory medicine. Studies of critical medicine. Petrozavodsk, Publishing PGU, 1996. P. 26-7. Russian.
7. Sudakov KV. Physiology. Fundamentals and functional systems. Course of lectures. Moscow, Medicine, 2000. P. 386-7. Russian.
8. Sudakov KV. Theory of functional systems. System construction of human functions. 1999. P. 4. Russian.
9. Pavlik AA, Drukov SV, Bodnar VA. The relationship of functional capabilities and maximum performance of qualified athletes in the performance of test physical activity (Collection of the scientific materials of the conference of the 1-st scientific-practical conference «Medical support of sports of the highest achievements»), Moscow, 2014. P. 195-7. Russian.
10. Shtatnov MK. Parenteral nutrition with the use of fat emulsions containing fatty acids with an average length of the molecules in the triglycerides. Literature review. Medical scientific and educational journal. 2001;(5):43-79. Russian.
11. Langfort J1, Pilis W, Zarzeczny R, Nazar K, Kaciuba-Uściłko H. Effect of low-carbohydrate-ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men. J Physiol Pharmacol. 1996;47(2):361-71.
12. Muoio D, Leddy J, Orvath PA Aw, Pendergast D. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal O2 and endurance in runners. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1994;26(1):81-8.

13. **Zajac A, Poprzecki S, Maszczyk A, Czuba M, Michalczyk M and Zydek G.** The Effects of a Ketogenic Diet on Exercise Metabolism and Physical Performance in Off-Road Cyclists // *Nutrients*. 2014. Vol.6. P. 2493-2508.
14. **Маршак М.Е.** Физиологическое значение углекислоты. М.: Издательство «Медицина», 1969. 144 с
15. **Агаджанян Н.А., Мишустин Ю.Н., Левкин С.Ф.** Хроническая гипокapниeмия. Самара: ФГУП «Самарский Дом печати», 2005. 40 с.
16. **Малеев Д.О.** Применение средств респираторной гипоксической-гиперкапнической нагрузки в подготовке лыжников-гонщиков высокой квалификации // *Человек. Спорт. Медицина*. 2016. Т.1, №1. С. 13-7.
17. **Трегубов П.П., Куликов В.П., Малиновская Н.Я.** Механизмы нейропротекторного эффекта сочетанного воздействия гипоксии и гиперкапнии // *Сибирское медицинское обозрение*. 2018. №3. С. 5-13.
18. **Phinney SD.** Ketogenic diets and physical performance // *Nutr Metab (Lond)*. 2004. Vol.1, №2. P. 1-7.
19. **Sihui Ma, Qingyi Huang, Takaki Tominaga, Chunhong Liu and Katsuhiko Suzuki.** An 8-Week Ketogenic Diet Alternated interleukin-6, Ketolinic and Lipolytic Gene Expression, and Enhanced Exercise Capacity in Mice // *Nutrients*. 2018. Vol.10. P. 1696.
20. **Burke LM.** Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? // *Sports Med*. 2015. Vol.45, Suppl 1. P. 33-49.
21. **Машковский Е.В., Ачкасов Е.Е., Богова О.Т., Винничук Д.О.** Влияние регулярных физических нагрузок на морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы у действующих спортсменов и ветеранов спорта // *Спортивная медицина: наука и практика*. 2014. №1. С. 22-31.
22. **Jeukendrup AA.** Periodized Nutrition for Athletes // *Sports Med*. 2017. Vol.47, Suppl 1. P. 51-63.
23. **Mata F, Valenzuela PL, Gimenes J, Tur C, Ferreria D, Dominguez R, Sanchez-Okives AJ, and Martinez Sanz JM.** Carbohydrate Availability and Physical Performance: Physiological Overview and Practical recommendation // *Nutrients*. 2019. Vol.11, №5. P. 1084.
24. **Буробина А.В., Сычева Л.П., Труханов А.И., Жученко Н.А., Асанов А.Ю.** Цитогенетический статус человека и эффективность применения мультивитаминных комплексов // *Вестник восстановительной медицины*. 2019. №3. С. 50-8.
24. **Bezuglov E, Tikhonova A, Zueva A, Khaitin V, Lyubushkina A, Achkasov E, Waśkiewicz Z, Gerasimuk D, Żebrowska A, Nikolaidis PT, Rosemann T, Knechtle B.** The dependence of running speed and muscle strength on the serum concentration of vitamin d in young male professional football players residing in the Russian Federation // *Nutrients*. 2019. Vol.11, №9. P. 1960.
13. **Zajac A, Poprzecki S, Maszczyk A, Czuba M, Michalczyk M and Zydek G.** The Effects of a Ketogenic Diet on Exercise Metabolism and Physical Performance in Off-Road Cyclists. *Nutrients*. 2014;6:2493-2508.
14. **Marshak ME.** Physiological significance of carbon dioxide. Moscow, Publishing House «Medicine», 1969. 144 p. Russian.
15. **Agadganian NA, Mishustin UN, Levkin SF.** Chronic hypokapniemia. Samara, FGUP «Samarskiy Dom Pechati», 2005. 40 p. Russian.
16. **Maleev DO.** Application of means of respiratory hypoxic-hypercapnic loading in preparation of skiers-racers of high qualification. *Sport. Medicine*. 2016;1(1):13-7. Russian.
17. **Tregubov PP, Kulikon VP, Malinovskaya NYa.** Mechanisms of neuroprotective effect of combined effects of hypoxia and hypercapnia. *Siberian medical review*. 2018;(3):5-13. Russian.
18. **Phinney SD.** Ketogenic diets and physical performance. *Nutr Metab (Lond)*. 2004;1(2):1-7.
19. **Sihui Ma, Qingyi Huang, Takaki Tominaga, Chunhong Liu and Katsuhiko Suzuki.** An 8-Week Ketogenic Diet Alternated interleukin-6, Ketolinic and Lipolytic Gene Expression, and Enhanced Exercise Capacity in Mice. *Nutrients*. 2018;10:1696.
20. **Burke LM.** Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? *Sports Med*. 2015;45(Suppl 1):33-49.
21. **Mashkovskiy EV, Achkasov EE, Bogova OT, Vinnichuk DO.** Vliyanie reguljarnykh fizicheskikh nagruzok na morfofunktsional'noe sostoyanie serdechno-sosudistoy sistemy u deystvuyushchikh sportsmenov i veteranov sporta. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine. research and practice)* 2014;(1):22-31. Russian.
22. **Jeukendrup AA.** Periodized Nutrition for Athletes. *Sports Med*. 2017;47(Suppl 1):51-63.
23. **Mata F, Valenzuela PL, Gimenes J, Tur C, Ferreria D, Dominguez R, Sanchez-Okives AJ, and Martinez Sanz JM.** Carbohydrate Availability and Physical Performance: Physiological Overview and Practical recommendation. *Nutrients*. 2019;11(5):1084.
24. **Burobina AV, Sycheva LP, Trukhanov AI, Zhuchenko NA, Asanov AYu.** Tsitogeneticheskiy status cheloveka i effektivnost primeneniya multivitaminnykh kompleksov. *Vestnik vossatnovietlnoy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation)*. 2019;(3):50-8. Russian.
25. **Bezuglov E, Tikhonova A, Zueva A, Khaitin V, Lyubushkina A, Achkasov E, Waśkiewicz Z, Gerasimuk D, Żebrowska A, Nikolaidis PT, Rosemann T, Knechtle B.** The dependence of running speed and muscle strength on the serum concentration of vitamin d in young male professional football players residing in the Russian Federation. *Nutrients*. 2019;11(9):1960.

#### Информация об авторе:

**Симбирцев Геннадий Семенович**, спортивный врач сборных команд России по легкой атлетике ФМБА России (+7 (916)176-84-48, doctorge@mail.ru)

#### Information about the author:

**Gennadiy S. Simbircev**, M.D., Sports Physician of the Russian National Track and Field Teams of the Federal Medical and Biological Agency of Russia (+7 (916)176-84-48, doctorge@mail.ru)

Поступила в редакцию: 23.06.2019

Принята к публикации: 15.08.2019

Received: 23 June 2019

Accepted: 15 August 2019

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.25

УДК: 612.146.4

## Особенности восстановления насосной функции сердца спортсменов с ограниченными возможностями здоровья после физической нагрузки

*Л.И. Вахитов, Т.Л. Зефирова, И.Х. Вахитов*

*ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет,  
Министерство науки и высшего образования РФ, г. Казань, Россия*

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** изучить реакцию частоты сердечных сокращений и ударного объема крови спортсменов-инвалидов на выполнение стандартизированной мышечной нагрузки и особенности их восстановления после завершения нагрузки. **Материалы и методы:** спортсмены условно разделены на две группы. Первая группа – баскетболисты-колясочники с ампутированными нижними конечностями. Вторая группа – баскетболисты-колясочники с атрофией нижних конечностей. Сравнительный анализ показателей частоты сердечных сокращений и ударного объема крови осуществлен в покое, при выполнении мышечной нагрузки и после ее завершения. **Результаты:** у спортсменов-инвалидов с дефектами нижних конечностей при выполнении мышечной нагрузки показатели ЧСС возрастают по сравнению с исходными данными примерно в два раза. В последующем, значения ЧСС существенно снижаются. Однако темпы восстановления ЧСС в течение семи минут отдыха не равномерны. Так, наиболее значительное снижение частоты сердечных сокращений наблюдалось на второй и третьей минутах отдыха, где ЧСС снижалась на 17,9 и 20,1 уд/мин, соответственно ( $P < 0,05$ ). На последующих минутах отдыха темпы восстановления ЧСС были существенно ниже. Снижение ЧСС до уровня исходных значений произошло на седьмой минуте отдыха. Таким образом, в течение семи минут отдыха после завершения 3 минутной мышечной нагрузки показатели ЧСС у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями ЧСС восстановиться до исходных значений. Следует отметить, что у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями показатели ЧСС в покое по нашим данным достоверно выше, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей. Важно подчеркнуть, что спортсмены с ампутированными нижними конечностями при выполнении мышечной нагрузки в виде челночного ускорения по периметру площадки отреагировали увеличением ЧСС до 155,4 уд/мин, то спортсмены с атрофией нижних конечностей на такую же нагрузку реагировали увеличением ЧСС до 171,5 уд/мин. Разница составила 16,1 уд/мин ( $P < 0,05$ ). Более того, если у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями восстановление частота сердечных сокращений примерно до уровня исходных величин происходило на седьмой минуте отдыха, то у спортсменов с атрофией нижних конечностей снижение до исходного уровня регистрировалось лишь на 8 минуте восстановительного процесса. **Выводы:** выявлено, что у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями показатели ЧСС выше, а значения УОК достоверно ниже, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей. Установлено, что баскетболисты с ампутированными нижними конечностями на мышечную нагрузку реагируют большими изменениями УОК, чем спортсмены с атрофированными нижними конечностями. Выявлено, что баскетболистов ампутированными нижними конечностями восстановление ЧСС и УОК примерно до уровня исходных значений после завершения мышечной нагрузки происходит значительно быстрее, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей.

**Ключевые слова:** баскетболисты-колясочники, мышечные нагрузки, частота сердечных сокращений, ударный объем крови, восстановительный период, насосная функция сердца

**Для цитирования:** Вахитов Л.И., Зефирова Т.Л., Вахитов И.Х. Особенности восстановления насосной функции сердца спортсменов с ограниченными возможностями здоровья после физической нагрузки // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 25-31. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.25.

## Features of the recovery of the pumping function of the heart of athletes with disabilities after exercise

*Linar I. Vakhitov, Timur L. Zefirov, Ildar Kh. Vakhitov*

*Kazan Federal University, Kazan, Russia*

### ABSTRACT

**Objective:** to study the reaction of heart rate and stroke volume of blood of athletes with disabilities to the implementation of standardized muscle load and the features of their recovery after completion of the load. **Materials and methods:** athletes are conditionally divided into two groups. The first group consists of wheelchair basketball players with amputated lower extremities. The second group consists of wheelchair basketball players with atrophy of the lower extremities. A comparative analysis of heart rate and stroke volume was carried out at rest, during muscle load and after its completion. **Results:** in athletes with disabilities with defects of the lower extremities, when performing a muscular load, heart rate increases by about two times compared with the initial parameters. Subsequently, heart rate values are significantly reduced. However, the rate of heart rate recovery

within seven minutes of rest is not uniform. So, the most significant decrease in heart rate was observed in the second and third minutes of rest, where heart rate decreased by 17.9 and 20.1 beats/min, respectively ( $P < 0.05$ ). In the following minutes of rest, the heart rate recovery was significantly lower. The decrease in heart rate to the level of the initial values occurred at the seventh minute of rest. Thus, within seven minutes of rest after the completion of a 3-minute muscle load, heart rate indicators for basketball players with amputated lower limbs heart rate will return to their original values. It should be noted that basketball players with amputated lower extremities have a significantly higher heart rate at rest, according to our data, than basketball players with lower limb atrophy. It is important to emphasize that athletes with amputated lower extremities, when performing a muscle load in the form of shuttle acceleration along the perimeter of the site, responded by increasing heart rate to 155.4 beats/min, while athletes with atrophy of the lower extremities responded to the same load by increasing heart rate to 171.5 beats/min. The difference was 16.1 beats/min ( $P < 0.05$ ). Moreover, while basketball players with amputated lower extremities restored their heart rate to about the level of the initial values at the seventh minute of rest, in athletes with atrophy of the lower extremities, a reduction to the initial level was registered only at the 8th minute of the recovery process. **Conclusions:** it was found that basketball players with amputated lower extremities have higher heart rates, and the SVR values are significantly lower than basketball players with lower limb atrophy. It has been established that basketball players with amputated lower extremities respond to muscle load with greater changes in CRI than athletes with atrophied lower extremities. It was revealed that basketball players with amputated lower extremities restore heart rate and CRI to approximately the initial values after the completion of muscle load occurs much faster than basketball players with atrophy of the lower extremities.

**Key words:** wheelchair basketball players, muscle loads, heart rate, stroke volume of blood, recovery period, pumping function of the heart

**For citation:** Vakhitov LI, Zefirov TL, Vakhitov IKh. Features of the recovery of the pumping function of the heart of athletes with disabilities after exercise. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2019;9(3):25-31. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.25.

### 1.1 Введение

В работах российских и иностранных специалистов освещается, что наиболее действенным способом восстановления маломобильных групп населения является применение физической культуры и спорта на ранних этапах реабилитации [1-7]. Однако особенности влияния систематических мышечных нагрузок на организм спортсменов с ограниченными возможностями здоровья полностью не разъяснены.

Постоянно возрастающие нормы к уровню физической подготовленности спортсменов-инвалидов на наш взгляд требуют учета, как индивидуальных особенностей спортсмена, так и особенностей посттравматических изменений. Под влиянием спортивных тренировок у лиц с ограниченными возможностями здоровья происходит формирование механизмов адаптации и компенсации различных систем организма к врожденным или приобретенным дефектам. При этом механизмы срочной и долговременной адаптации сердечно-сосудистой системы спортсменов-инвалидов к систематическим мышечным нагрузкам остаются недостаточно изученными.

Лица с различными травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата имеют отличающиеся морфофункциональные и психофизиологические показатели, которые недостаточно исследованы. Значительный интерес у исследователей вызывает изучение закономерностей изменения насосной функции сердца при систематических мышечных тренировках [8-12].

Для более полного и корректного представления о функциональных возможностях сердечно-сосудистой системы, целесообразно проводить исследования деятельности сердца непосредственно во время выполнения физических упражнений. В тоже время изменения показателей насосной функции сердца в восстановительном процессе особенно сразу после прекращения физической нагрузки свидетельствуют о серьезных функциональных изменениях в сердечно-сосудистой

системе [13-15]. Особенно следует отметить, что работ, посвященных изучению тренировочного процесса баскетболистов с ограниченными возможностями здоровья, встречаются крайне редко. В литературных источниках немногочисленны работы, посвященные изучению функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы инвалидов, занимающихся баскетболом на колясках при систематических занятиях физическими упражнениями. В связи с этим, мы исследовали реакцию показателей ударного объема крови и частоту сердечных сокращений спортсменов с ограниченными возможностями здоровья в зависимости от степени поражения опорно-двигательного аппарата при выполнении мышечной нагрузки и особенности их восстановления после завершения нагрузки.

**Цель исследования** – изучение особенностей изменений насосной функции сердца у спортсменов-инвалидов в зависимости от степени поражения нижних конечностей.

#### Задачи исследования:

1. Изучить реакцию частоты сердечных сокращений и ударного объема крови спортсменов с ограниченными возможностями здоровья с ампутацией и атрофией нижних конечностей при выполнении физической нагрузки.

2. Проанализировать особенности восстановления ЧСС и УОК спортсменов-инвалидов с ампутацией и атрофией нижних конечностей после завершения физической нагрузки.

### 1.2 Материалы и методы

Исследования проводились среди игроков баскетбола на колясках команды «Крылья Барса». Общее количество обследованных спортсменов составило 20 человек. Спортсмены условно были разделены нами на две группы. В первую группу вошли спортсмены с ампутированными одной или обеими нижними конечностями (9 человек). Вторую группу составили 11 человек с травмами различных отделов позвоночника и как след-

ствии атрофией нижних конечностей. Изучение показателей насосной функции сердца (НФС) проводилось в два этапа. На первом этапе исследовались показатели НФС спортсменов-инвалидов в покое. На втором этапе спортсмены с ограниченными возможностями здоровья выполняли физическую нагрузку, а именно челночное ускорение в течение 3 минут по периметру баскетбольной площадки, после чего нами анализировались особенности восстановления показателей насосной функции сердца в течение нескольких минут.

Для оценки достоверности различий использовали стандартные значения  $t$ - критерия Стьюдента.

### Методика регистрации реограммы

Среди реографических методов определения ударного объема крови наибольшее распространение получил метод тетраполярной грудной реографии по Кубичеку [16] в различных модификациях. Неинвазивный характер метода, его простота и доступность для практического применения делают его одним из наиболее перспективных методов определения частоты сердечных сокращений.

Электроды накладываются согласно схеме; 2 токовых электрода: первый – на голову в области лба, второй – на голень выше голеностопного сустава, 2 измерительных электрода: первый – в области шеи на уровне 7-го шейного позвонка, второй – в области грудной клетки на уровне мечевидного отростка.

В комплексе «Реодин-500» в качестве базовой медицинской методики использована грудная тетраполярная реография. Основными достоинствами метода являются высокая информативность, полная безопасность для пациента, возможность непрерывного длительного контроля и т.д. Реоприставка для компьютерного анализа РПКА 2-01 ТУ 9442-002-00271802-95 предназначен для работы в составе аппаратно-программных комплексов медицинского назначения.

### 1.3 Результаты и их обсуждение

Частота сердечных сокращений (ЧСС) у баскетболистов-колясочников с дефектами нижних конечностей в покое составляла  $84,5 \pm 1,8$  уд/мин. По окончании физической нагрузки в виде ускорения по периметру баскетбольной площадки в течение 3 минут показатели ЧСС составили  $155,4 \pm 2,1$  уд/мин. Данный показатель увеличился на  $70,9$  уд/мин по сравнению с показателями ЧСС зарегистрированными до выполнения мышечной нагрузки ( $P < 0,05$ ). На последующих минутах отдыха частота сердцебиений у данной группы спортсменов постепенно снижалась. На второй минуте отдыха ЧСС у данной группы спортсменов снизилась по сравнению с предыдущим периодом на  $17,9$  уд/мин и составила  $137,5 \pm 1,8$  уд/мин ( $P < 0,05$ ). К третьей минуте восстановительного процесса ЧСС составила  $117,4 \pm 1,7$  уд/мин. Данная величина на  $20,1$  уд/мин оказалась меньше по сравнению с показателями ЧСС зарегистрированными на второй минуте восстановительного процесса

( $P < 0,05$ ). На четвертой минуте восстановительного процесса показатели ЧСС у данных спортсменов несколько увеличились по сравнению с предыдущим периодом и составили  $121,9 \pm 1,8$  уд/мин, что на  $4,5$  уд/мин оказалась больше по сравнению с показателями ЧСС зарегистрированными на третьей минуте отдыха ( $P < 0,05$ ). К пятой минуте восстановительного процесса показатели ЧСС у спортсменов с ампутированными нижними конечностями ЧСС снизились по сравнению с предыдущим периодом на  $14,4$  уд/мин и составили  $107,5 \pm 1,9$  уд/мин ( $P < 0,05$ ). На шестой минуте восстановления показатели ЧСС у данных спортсменов снизились до  $97,8 \pm 1,7$  уд/мин, что на  $9,7$  уд/мин оказалось меньше, по сравнению с предыдущими значениями ( $P < 0,05$ ). К седьмой минуте отдыха у баскетболистов с ампутациями нижних конечностей произошло снижение ЧСС примерно до уровня исходных величин, и составила  $89,5 \pm 2,1$  уд/мин. Таким образом, на седьмой минуте восстановительного процесса показатели ЧСС у баскетболистов-колясочников с ампутациями нижних конечностей ЧСС установилась примерно на уровне исходных величин в покое, т.е. произошло восстановление частоты сердечных сокращений.

Обобщая выше изложенное, важно отметить, что у спортсменов-инвалидов с дефектами нижних конечностей при выполнении мышечной нагрузки показатели ЧСС возрастают по сравнению с исходными данными примерно в два раза. В последующем, значения ЧСС существенно снижаются. Однако темпы восстановления ЧСС в течение семи минут отдыха не равномерны. Так, наиболее значительное снижение частоты сердечных сокращений наблюдалось на второй и третьей минутах отдыха, где ЧСС снижалась на  $17,9$  и  $20,1$  уд/мин, соответственно ( $P < 0,05$ ). На последующих минутах отдыха темпы восстановления ЧСС были существенно ниже. Снижение ЧСС до уровня исходных значений произошло на седьмой минуте отдыха. Таким образом, в течение семи минут отдыха после завершения 3 минутной мышечной нагрузки показатели ЧСС у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями ЧСС восстановиться до исходных значений.

Частота сердечных сокращений у спортсменов с ограниченными возможностями здоровья с травмой позвоночника и атрофией нижних конечностей ЧСС в покое составляла  $75,7 \pm 2,1$  уд/мин. По завершению физической нагрузки в виде ускорения по периметру баскетбольной площадки в течение 3 минут показатели частоты сердечных сокращений составили  $171,5 \pm 2,0$  уд/мин. Данная величина на  $95,8$  уд/мин оказалась больше показателей ЧСС зарегистрированных в покое ( $P < 0,05$ ). На последующих минутах восстановительного процесса частота сердцебиений постепенно снижалась. На второй минуте отдыха ЧСС снизилась на  $23,6$  уд/мин и составила  $147,9 \pm 1,8$  уд/мин ( $P < 0,05$ ). К третьей минуте отдыха частота сердечных сокращений составила  $131,7 \pm 1,9$  уд/мин, что на  $16,2$  уд/мин оказалось меньше по сравнению с показателями ЧСС зарегистрированными на второй мину-

Таблица 1

## Изменения ЧСС у баскетболистов-колясочников после выполнения мышечной нагрузки

Table 1

## Heart rate changes in wheelchair basketball players after doing muscle load

| Группа исследованных спортсменов/<br>Group of athletes examined                      | Исходная ЧСС/Initial heart rate | Время восстановления после нагрузки/Recovery time after exercise |               |               |               |               |               |               |               |
|--|---------------------------------|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
|  |                                 | 1 мин/<br>min  | 2 мин/<br>min | 3 мин/<br>min | 4 мин/<br>min | 5 мин/<br>min | 6 мин/<br>min | 7 мин/<br>min | 8 мин/<br>min |
| Спортсмены с ампутацией нижних конечностей/athletes with amputated lower extremities | 84,5±1,8                        | 155, 4±2,1*  | 137,5±1,8*    | 117,4±1,7*    | 121,9±1,8     | 107,5±1,9*    | 97,8±1,7*     | 89,5±2,1      | 85,1±1,7      |
| Спортсмены с атрофией нижних конечностей/athletes with lower limb atrophy            | 75,7±2,1                        | 171,5±2,0*   | 147,9±1,8*    | 131,7±1,9*    | 116,5±1,7*    | 128,9±1,8     | 111,5±2,0*    | 91,7±1,6*     | 84,9±1,7      |

\* – разница достоверна по сравнению с предыдущим значением (P&lt;0,05)

\* – the difference is significant compared to the previous value (P&lt;0.05)

те восстановительного процесса (P<0,05). На четвертой минуте восстановительного процесса показатели ЧСС снизились до 116,5±1,7 уд/мин. На последующих трех минутах восстановительного процесса частота сердечных сокращений данных спортсменов снижалась равномерно на 10-12 уд/мин (P<0,05). Восстановление значений ЧСС примерно до исходного уровня мы наблюдали на 8 минуте отдыха.

Следовательно, у баскетболистов-колясочников с атрофией нижних конечностей лишь к восьмой минуте отдыха показатели ЧСС восстановились до уровня исходных значений и составили 84,9±1,7 уд/мин.

Обобщая вышеизложенное следует отметить, что у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями показатели ЧСС в покое по нашим данным достоверно выше, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей. Важно подчеркнуть, что спортсмены с ампутированными нижними конечностями при выполнении мышечной нагрузки в виде челночного ускорения по периметру площадки отреагировали увеличением ЧСС до 155,4 уд/мин, то спортсмены с атрофией нижних конечностей на такую же нагрузку реагировали увеличением ЧСС до 171,5 уд/мин. Разница составила 16,1 уд/мин (P<0,05). Более того, если у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями восстановление частота сердечных сокращений примерно до уровня исходных величин происходило на седьмой минуте отдыха, то у спортсменов с атрофией нижних конечностей снижение до исходного уровня регистрировалось лишь на 8 минуте восстановительного процесса.

Следовательно, можно утверждать, что у баскетболистов-колясочников реакция ЧСС и время восстанов-

ления после завершения мышечной нагрузки зависит от характера поражения опорно-двигательного аппарата.

Ударный объем крови у спортсменов с ограниченными возможностями здоровья с ампутированными нижними конечностями в покое составляла 45,7±1,9 мл. По завершению мышечной нагрузки в виде ускорения по периметру баскетбольной площадки в течение 3 минут показатели УОК составили 85,4±1,7 уд/мин. Данные показатели увеличились на 39,7 мл по сравнению с показателями УОК зарегистрированными до выполнения мышечной нагрузки (P<0,05). На последующих минутах отдыха систолическое значение у данной группы спортсменов постепенно снижалась. На второй минуте отдыха УОК у данной группы спортсменов снизилась по сравнению с предыдущим периодом на 7,9 мл и составила 77,5±1,5 мл. Хотя эта величина и не достигает достоверных значений, все же сохраняется устойчивая тенденция к снижению ударного объема крови. К третьей минуте восстановительного процесса УОК составил 64,9±1,7 мл, на 12,6 мл оказалось меньше по сравнению с показателями УОК зарегистрированными на второй минуте восстановительного процесса (P<0,05). На четвертой минуте восстановительного процесса тенденция к снижению УОК сохранялась, и у баскетболистов-колясочников с ампутированными конечностями систолический объем крови снизился до 57,4 мл. На пятой минуте восстановительного процесса у данной группы спортсменов с ограниченными возможностями здоровья произошло снижение ударного объема крови примерно до уровня исходных величин, и составило 47,5±2,1 мл. Таким образом, к пятой минуте восстановительного процесса показатели УОК у баскетболистов-колясочни-

Таблица 2

**Изменения УОК у баскетболистов-колясочников после выполнения мышечной нагрузки**

Table 2

**Changes in SVB in wheelchair basketball players after doing muscle load**

| Группа исследованных спортсменов/<br>Group of athletes examined                          | Исходный УОК/Initial stroke volume of blood | Время восстановления после нагрузки/Recovery time after exercise |               |               |               |               |               |               |               |
|--|---|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
|  |   | 1 мин/<br>min  | 2 мин/<br>min | 3 мин/<br>min | 4 мин/<br>min | 5 мин/<br>min | 6 мин/<br>min | 7 мин/<br>min | 8 мин/<br>min |
| Спортсмены с ампутацией нижних конечностей/<br>athletes with amputated lower extremities | 45,7±1,9                                    | 85,4±1,7   | 77,5±1,5      | 64,9±1,7      | 57,4±1,4      | 47,5±2,1      | 45,9±1,9      | 47,5±1,5      | 46,5±1,8      |
| Спортсмены с атрофией нижних конечностей/<br>athletes with lower limb atrophy            | 57,5±2,1                                    | 78,4±1,6   | 81,4±1,7      | 74,5±1,9      | 69,5±1,5      | 70,4±1,9      | 67,5±2,0      | 63,7±1,7      | 58,5±2,0      |

\* – разница достоверна по сравнению с предыдущим значением (P<0,05)

\* – the difference is significant compared to the previous value (P<0.05)

ков с ампутациями нижних конечностей установился примерно на уровне исходных величин, т.е. произошло полное восстановление ударного объема крови. На последующих минутах восстановительного процесса, т.е. на шестой, седьмой и восьмой минутах отдыха значения УОК у данных спортсменов существенных изменений не претерпел, сохраняясь примерно на уровне 45-46 мл.

Ударный объем крови у баскетболистов-колясочников с травмой позвоночника и атрофией нижних конечностей в покое составлял 57,5±2,1 мл. По завершению физической нагрузки в виде ускорения по периметру баскетбольной площадки в течение 3 минут показатели УОК составили 78,4±1,6 мл, что на 20,9 мл оказалась больше по сравнению с показателями УОК зарегистрированными до выполнения мышечной нагрузки (P<0,05). На последующих минутах восстановительного периода ударный объем крови у спортсменов данной группы постепенно снижался. На второй минуте отдыха УОК составил 81,4±1,7 мл. К третьей минуте восстановительного процесса УОК составила 74,5±1,9 мл. На четвертой, пятой, шестой и седьмой минутах отдыха ударный объем у данных спортсменов крови имел устойчивую и равномерную тенденцию к снижению, постепенно снижался на каждой минуте в среднем на 7-9 мл. Восстановление значений УОК примерно до исходного уровня мы наблюдали на 8 минуте отдыха. Следовательно, у баскетболистов с атрофией нижних конечностей лишь к восьмой минуте отдыха показатели ЧСС восстановились до уровня исходных значений и составили 58,5±2,0 мл.

Обобщая вышеизложенное важно отметить, что у спортсменов-инвалидов с ампутированными нижними конечностями показатели ударного объема крови в покое по нашим данным достоверно ниже, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей. Далее следу-

ет подчеркнуть, что спортсмены с дефектами нижних конечностей при выполнении физической нагрузки в виде челночного ускорения по периметру площадки отреагировали увеличением УОК до 85,4±2,0 мл, тогда как спортсмены с травмой позвоночника на данную нагрузку реагировали увеличением УОК лишь до 78,4±1,6мл. Разница составила 7,0 мл (P<0,05). Более того, если у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями восстановление УОК примерно до уровня исходных величин произошло на пятой минуте отдыха, то у спортсменов с атрофией нижних конечностей это наблюдалось, лишь на восьмой минуте восстановительного процесса.

Следовательно, можно утверждать, что у баскетболистов-колясочников реакция УОК и время восстановления после завершения мышечной нагрузки зависит от характера травм спортсменов. По нашим данным, у спортсменов с ампутациями нижних конечностей оказались наилучшие результаты, по сравнению со спортсменами с атрофией нижних конечностей.

**1.4 Выводы**

Систематические мышечные тренировки предъявляют значительные требования к организму спортсменов с ограниченными возможностями здоровья [2-4]. При этом работы, посвященные изучению функциональных возможностей организма инвалидов, встречаются довольно редко. Более того, в доступной литературе немногочисленны работы, посвященные изучению сердечно-сосудистой системы инвалидов, систематически занимающихся мышечными тренировками. Для более полного и детального представления о функциональных возможностях сердечно-сосудистой системы, целесообразно проводить исследования деятельности сердца непосредственно во время выполнения физических на-

грузок [2, 6, 13-15]. Более того, изменения показателей частоты сердечных сокращений в восстановительном процессе, особенно после прекращения мышечной деятельности свидетельствуют о важнейших регуляторных перестройках в организме. В связи с этим, нами была исследована реакция насосной функции сердца баскетболистов-колясочников на выполнение мышечной нагрузки в виде челночного ускорения в течение 3 минут по периметру баскетбольной площадки.

Как показали наши исследования, у спортсменов с ограниченными возможностями здоровья с различными травмами при выполнении физической нагрузки и в процессе восстановления были выявлены следующие особенности:

– у баскетболистов-колясочников с ампутированными нижними конечностями показатели УОК в покое оказались достоверно ниже, а ЧСС выше, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей;

– спортсмены-инвалиды с ампутированными нижними конечностями на мышечную нагрузку реагируют большей реакцией УОК, чем спортсмены с атрофированными нижними конечностями.

– у баскетболистов с ампутированными нижними конечностями восстановление ЧСС и УОК примерно до уровня исходных значений после завершения мышечной нагрузки произошло значительно раньше, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей.

Таким образом, обобщая вышеизложенное можно отметить, что у баскетболистов-колясочников реакция насосной функции сердца и время восстановления после завершения мышечной нагрузки зависит от характера заболеваний опорно-двигательного аппарата. Наибольшей реакцией УОК на мышечную нагрузку и наиболее быстрым восстановлением ударного объема крови характеризуются спортсмены-инвалиды с ампутированными нижними конечностями. У баскетболистов-колясочников с атрофией нижних конечностей эти

результаты были несколько ниже. Следовательно, при планировании и проведении самих тренировочных занятий необходимо учитывать эти физиологические особенности и вносить определенные коррективы в процесс спортивной подготовки баскетболистов-колясочников.

На наш взгляд, у спортсменов с ампутациями нижних конечностей происходит существенная перестройка центральной гемодинамики. В первую очередь это касается объемных величин системного кровотока. Степень уменьшения ударного объема крови, по мнению ученых, находится в прямой зависимости от уровня ампутации. Снижение объема циркулирующей крови колеблется от 7,0% у инвалидов после ампутации на уровне голени до 19,3% у инвалидов, перенесших ампутацию обеих нижних конечностей на уровне бедер или бедра и голени. Вероятно, происходит закономерное уменьшение объемных величин, снижается сократимость миокарда, и кровообращение стабилизируется на новом физиологическом уровне, адекватном энергетическим потребностям организма, что подтверждается нормальными значениями относительных показателей и отсутствием каких-либо признаков недостаточности кровообращения.

1. У баскетболистов-колясочников с ампутированными нижними конечностями показатели УОК в покое достоверно ниже, а ЧСС выше, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей.

2. Спортсменов-инвалидов с ампутированными нижними конечностями на мышечную нагрузку реагируют большей реакцией УОК, чем спортсмены с атрофированными нижними конечностями.

3. У баскетболистов-колясочников с ампутированными нижними конечностями восстановление ЧСС и УОК примерно до уровня исходных значений после завершения мышечной нагрузки происходит значительно раньше, чем у баскетболистов с атрофией нижних конечностей.

### Список литературы

1. Брюховецкий А.С. Травма спинного мозга: клеточные технологии в лечении и реабилитации. М.: Практическая медицина, 2010. 341 с.
2. Болотов Д.Д., Русакевич А.П., Стариков С.М. Оценка толерантности к физической нагрузке у пациентов с ампутированными дефектами нижних конечностей // Вестник Восстановительной медицины. 2019. №2. С. 29-34.
3. Сахарова О.В. Комплексное лечение с использованием адаптивных видов спорта в реабилитации пациентов с позвоночно-спинномозговыми травмами: Автореф. канд. дисс. Пермь, 2005. С. 23.
4. Терновой К.С., Романчук А.П., Сорокин М.Ю., Панкова Н.Б. Особенности работы кардиореспираторной системы и автономной регуляции у параспортсменов со спинальной травмой // Физиология человека. 2012. Т.38, №4. С. 83-8.
5. Bombardier CH, Richards JS, Krause JS. Symptoms of major depression in people with spinal cord injury: Implications

### References

1. Bryukhovetsky AS. Travma spinnogo mozga: kletochnye tekhnologii v lechenii i rehabilitatsii. Prakticheskaya meditsina (Practical medicine), 2010. 341 p. Russian.
2. Bolotov DD, Rusakevich AP, Starikov SM. Otsenka tolerantnosti k fizicheskoy nagruzke u patsientov s amputatsionnymi defektami nizhnikh konechnostey. Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation). 2019; (2):29-34. Russian.
3. Sakharova OV. Kompleksnoe lechenie s ispolzovaniem adaptivnykh vidov sporta v rehabilitatsii patsientov s pozvonочно-spinnomozgovymi travmami. Avtoref. kand. diss. Perm, 2005:23. Russian.
4. Ternovoy KS, Romanchuk AP, Sorokin MY, Pankova NB. Features of the cardiorespiratory system and autonomic regulation in parasportsmen with spinal injury. Physiologiya cheloveka. 2012; 38(4):83-8. Russian.
5. Bombardier CH. Symptoms of major depression in people with spinal cord injury: implications for screening. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2004;85:1749-56.

for screening // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2004. Vol.85, №11. P. 1749-56.

6. **Chung MC.** Musculoskeletal injuries in elite able-bodied and wheelchair foil fencers – a pilot study // Clin J Sport Med. 2012. №22. P. 278-80.

7. **Gioia M.** Psychological impact of sports activity in spinal cord injury patients // Scand J Med Sci Sports. 2006. №16. P. 412.

8. **Вахитов И.Х.** Изменения ударного объема крови юных спортсменов в восстановительном периоде после выполнения Гарвардского степ-теста // Теория и практика физической культуры. 1999. №8. С. 30-2.

9. **Верич Г., Луковская О., Вдовиченко Ю., Коваленко О.** Особенности гемодинамики у инвалидов – спортсменов с поражением опорно-двигательного аппарата // Наука в олимпийском спорте. 2002. №2. С. 53-6.

10. **Кобзев Ю.А., Храмов В.В.** Некоторые особенности реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку у инвалидов-ампутантов, занимающихся спортом // Теория и практика физической культуры. 2002. №7. С. 13-6.

11. **Malec J, Neimeyer R.** Psychologic prediction of duration of inpatient spinal cord injury rehabilitation and performance of self-care // Arch Phys Med Rehabil. 1983. №64. P. 359-63.

12. **Kalpakjian CZ.** Measuring depression in persons with spinal cord injury: a systematic review // J Spinal Cord Med. 2009. №32. P. 6-24.

13. **Vakhitov IH, Izosimova AV, Zefirov TL.** Catecholamine Excretion in Individuals Engaged in Extreme Sports // INDO American Journal of Pharmaceutical sciences. 2017. №4. P. 3040-3.

14. **Vakhitov IKh, Zefirov TL, Vakhitov BI.** Changes of blood shock volume among the children with hypokinesia // Drug Invention Today. 2018. Vol.10, №3. P. 3197-9.

15. **Vakhitov IKh, Vakhitov BI, Volkov AH, Chinkin SS.** Peculiarities of heartbeat rate and stroke volume of blood negative phase manifestation among young sportsmen after muscular load // Journal of Pharmacy Research. 2017. Vol.11. P. 1198-1200.

16. **Kubicek WG, Kamegis JW, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH.** Development and evaluation of an impedance cardiac output system // Aerospace Med. 1967. Vol.37. P. 1208-12.

6. **Chung MC.** The relationship between post traumatic stress disorder following spinal cord injury and locus of control. J Affective Dis. 2006;93:229-32.

7. **Gioia M.** Psychological impact of sports activity in spinal cord injury patients. Scand J Med Sci Sports. 2006;16(6):412.

8. **Vakhitov IKh.** Changes in stroke volume of blood of young athletes in the recovery period after performing the Harvard step test. Teoriya i praktika fizicheskoy kultury (Theory and practice of physical culture). 1999;8:30-2. Russian.

9. **Verich G, Lukovskaya O, Vdovichenko Yu, Kovalenko O.** Features of hemodynamics in people with disabilities – athletes with damage to the musculoskeletal system. Nauka v olimpiyskom sporte. 2002;2:53-6. Russian.

10. **Kobzev YuA, Khramov VV.** Some features of the reaction of the cardiovascular system to physical activity in disabled amputees involved in sports. Teoriya i praktika fizicheskoy kultury (Theory and practice of physical culture). 2002;7:13-6. Russian.

11. **Malec J, Neimeyer R.** Psychological prediction of duration of inpatient spinal cord injury rehabilitation and performance of self-care. Arch Phys Med Rehabil. 1983;(64):359-63.

12. **Kalpakjian CZ.** Measuring depression in persons with spinal cord injury: a systematic review. J Spinal Cord Med. 2009;(32):6-24.

13. **Vakhitov IH, Zefirov TL, Izosimova AV.** Catecholamine Excretion in Individuals Engaged in Extreme Sports. INDO American Journal of Pharmaceutical Sciences. 2017;(4):3040-3.

14. **Vakhitov IKh, Vakhitov BI, Zefirov TL.** Changes of blood shock volume among the children with hypokinesia. Drug Invention Today. 2018;10(3):3197-9.

15. **Vakhitov IKh, Vakhitov BI, Volkov AH, Chinkin SS.** Peculiarities of heartbeat rate and stroke volume of blood negative phase manifestation among young sportsmen after muscular load. Journal of Pharmacy Research. 2017;11:1198-1200.

16. **Kubicek WG, Kamegis JW, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH.** Development and evaluation of an impedance cardiac output system. Aerospace Med. 1967;37:1208-12.

#### Информация об авторах:

**Вахитов Линар Илдарович**, аспирант кафедры охраны здоровья человека института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет Минобрнауки России. ORCID ID: 0000-0001-7843-5694 (+7 (951) 06-56-085, linar\_1993@bk.ru)

**Зефирова Тимур Львович**, заведующий кафедрой охраны здоровья человека института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет Минобрнауки России, проф., д.м.н. ORCID ID: 0000-0002-5091-7672

**Вахитов Илдар Хатыбович**, профессор кафедры охраны здоровья человека института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет Минобрнауки России, проф., д.б.н. ORCID ID: 0000-0001-8154-9182

#### Information about the authors:

**Linar I. Vakhitov**, Postgraduate Student of the Department of Human Health of the Institute of Fundamental Medicine and Biology of the Kazan Federal University. ORCID ID:0000-0001-7843-5694 (+7 (951) 06-56-085, linar\_1993@bk.ru)

**Timur L. Zefirov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Human Health of the Institute of Fundamental Medicine and Biology of the Kazan Federal University. ORCID ID: 0000-0002-5091-7672

**Idar Kh. Vakhitov**, D.Sc. (Biology), Prof., Professor of the Department of Human Health of the Institute of Fundamental Medicine and Biology of the Kazan Federal University. ORCID ID: 0000-0001-8154-9182

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 15.05.2019

Принята к публикации: 12.07.2019

Received: 15 May 2019

Accepted: 12 July 2019

## Дерматоглифика – объект научного исследования или нет?

*А.Х. Аширметов, И.Р. Мавлянов, А.А. Садиков*

*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, г. Ташкент, Узбекистан*

### РЕЗЮМЕ

Многогранность природы человека заключает в себе большую трудность в его постижении и обуславливает множество методов и подходов к его изучению. К одному из таких методов относится дерматоглифика, которая представляет собой направление, изучающее структуры кожных рисунков пальмарных и плантарных поверхностей кистей рук и стоп. В данной статье рассматриваются обзоры статей касательно информативности пальцевой дерматоглифики в различных научных дисциплинах. Дерматоглифические узоры формируются под влиянием факторов окружающей среды и полигенных наследственных факторов. Признаки папиллярных узоров определяются также полигенными факторами, которые наследуются от родителей. Как любые наследственные признаки, они подвержены изменениям под действием мутаций. Мутации и наследственные заболевания, сопровождающиеся повреждениями генетического кода, как правило, проявляются на уровне фенотипа и в особенностях дерматоглифов. Информативность, лабильность дерматоглифического узора позволяет использовать его как фактор-индикатор подверженности к тому или иному заболеванию с наследственной составляющей. В настоящее время в спортивной генетике также достаточно широко используются дерматологические маркеры пальцев рук для индивидуального прогноза предрасположенности человека к определенной двигательной деятельности и спортивной одаренности. Проведенные исследования комбинаций типов узоров дерматоглифических характеристик пальцев ног, а также анализ пальцевых и подошвенных линий, типов дерматологических узоров стопы позволяют использовать дерматоглифику ног в качестве дополнительных маркеров генетической предрасположенности к определенному виду спорта. Как конституциональный маркер дерматоглифика имеет предпосылки прогноза проявлений индивидуальности человека во всем ее разнообразии физических, физиологических и психических свойств. Попытки выявления информативности пальцевой дерматоглифики в области профессионального отбора предпринимались ранее на представителях разных видов спорта.

**Ключевые слова:** дерматоглифика, паттерны гребней кожи, кожные гребни, отпечатки пальцев, дерматоглифические особенности

**Для цитирования:** Аширметов А.Х., Мавлянов И.Р., Садиков А.А. Дерматоглифика – объект научного исследования или нет? // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 32-40. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.32.

## Is dermatoglyphics an object of scientific research or not?

*Abdurashid Kh. Ashirmetov, Iskandar R. Mavlyanov, Abdushukur A. Sadikov*

*Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine, Tashkent, Uzbekistan*

### ABSTRACT

The versatility of human nature implies a great difficulty in its comprehending and determines many methods and approaches to its study. Dermatoglyphics is one of such methods, that studies the structure of the skin patterns of palmar and plantar surfaces of the hands and feet. This article reviews data related to finger dermatoglyphics informativity in various scientific disciplines. Dermatoglyphic patterns are formed under the influence of environmental factors and polygenic hereditary factors. Signs of papillary patterns are also determined by polygenic factors that are inherited from parents. Like any hereditary traits, they can mutate. Mutations and hereditary diseases accompanied by damaging of the genetic code, as a rule, manifest in the phenotype and in the characteristics of dermatoglyphs. Informativity and lability of dermatoglyphic pattern allows to use it as a factor – indicator of susceptibility to a particular disease with hereditary component. Currently, in sports genetics, dermatological markers of the fingers are also widely used to determine individual predisposition to a certain motor activity and sports talent. Study of combinations of types of patterns of dermatoglyphic characteristics of the toes, as well as the analysis of finger and plantar lines, types of dermatological patterns of the foot, allows using the foot dermatoglyphics as the additional marker of a genetic predisposition to a particular sport. As a constitutional marker the dermatoglyphics has prerequisites for predicting manifestations of a person's individuality in all its diversity of physical, physiological and mental properties. Attempts to identify the informativity of finger dermatoglyphics in the field of professional selection were made earlier by representatives of various sports.

**Key words:** dermatoglyphics, skin ridge patterns, skin combs, fingerprints, dermatoglyphic features

**For citation:** Ashirmetov AKh, Mavlyanov IR, Sadikov AA. Is dermatoglyphics an object of scientific research or not? Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):32-40. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.32.

В настоящее время исследование паттернов гребней кожи пальцев рук и ног, ладоней и подошв составляет область такой научной дисциплины, как дерматоглифика. Терминология последней происходит из гармоничного сочетания двух греческих слов *dermatos* обозначающее кожу и *glyphein* – резьбу, что подразумевает нечто, вырезанное из кожи [1].

Кожные гребни, расположенные на ладонях, подошвах и поверхностях пальцев, формируются как тонкие параллельные или свернутые образования, разделенные бороздой с открытием каналов пота в местах соединения каждого гребня. Они формируются в период внутриутробной жизни (с 12-й по 24-й недель) и в последующем их конфигурация остается неизменной в течение всей жизни. Принято считать, что генетическая информация, нормально или ненормально декодирующаяся в течение этого периода, воспроизводится дерматоглификой, но факторы внешней среды могут повлиять на этот процесс или модифицировать формирование генетически детерминированных гребней [2, 3].

Многочисленные исследования в области выявления способа наследования отпечатков пальцев показали, что основная проблема заключается в разнообразии фенотипа – картины отпечатков пальцев каждого человека значительно различаются друг от друга и поэтому классификация фенотипов отпечатков пальцев может быть не вполне точной или субъективной [4]. Соответственно предложенной генетической теории, последовательность базисного паттерна отпечатков пальцев присутствует во всех ульнарных петлях, но действие различных генов вызывает отклонение от этой последовательности с формированием разнообразия паттернов. Поэтому дерматоглифические особенности подтверждаются на основании использования полигенных систем, но только с добавочным вкладом индивидуальных генов.

Выявлено, что количество витков в отпечатках пальцев родителей имело значимое влияние на число пальцевых витков ребенка. Это находка предлагала, что количество витков на пальцах было связано с наследуемостью и, что метод классификации может быть применителен к генетическому исследованию отпечатков пальца. Дальнейшие исследования также показали, что завитки могут развиваться совершенно произвольно на всех десяти пальцах, вместо симметричного распределения на левом и соответствующем правом пальцах [5]. Было допущено, что картина отпечатков всех десяти пальцев контролируются одним и тем же генным локусом, который имеет две аллели: ген витка (W) и другой ген (O). Результаты показали, что если у каждого из супругов имеется аналогичное умеренное число витков, то у 1/4 их детей будет наблюдаться большее число витков, у другой 1/4 их детей – низкое количество витков. Такие результаты соответствуют теоретическим величинам, что позволяет предполагать о доминировании обеих генов (W и O) [4].

Вместе с тем, неожиданно стало известно, что количество витков на пальцах мужа в значительной степени соответствовало таковому на пальцах его жены. Поскольку расовое влияние было ограничено, появилось предположение, что число витков на пальцах в какой-то степени имеет влияние на выбор пары. Например, это могут быть такие внешние генетические показатели, как рост, что соотносится, главным образом, с ролью социальных факторов [6-8]. Тем не менее, эффекты генетических показателей на выбор пары пока еще недостаточно разработаны и, возможно, являются производным от биологических факторов, поэтому может быть более важным их биологическое значение.

Пальцевые паттерны являются основным направлением исследования наследственности, хотя определенное внимание уделялось и другим дерматоглифическим областям: ладони, пальцы ноги и подошвы. Значение наследственности хорошо демонстрируется при обследовании характеристик *olf* на близнецах и членов семей. В этом проявляется разнообразие близнецов, которые обычно, но по ошибке, охарактеризованы «идентичными» членами пар, произведенными из единственного оплодотворенного яйца. Они обладают той же наследственной конституцией и соответствием во всех признаках, которые жестко определены показателями наследственности, как например, пол, группа крови, цвет глаз и волос. Что касается признаков, менее жестко контролируемых наследственностью, то у членов пар могут и не выявляться очень близкое сходство. Основные характеристики дерматоглифики обычно аналогичны у этих близнецов, но никогда не достигают полного соответствия [9]. Комбинация семейного материала анализируется по-разному, особенно с помощью группировки родителей для выявления признака, о котором идет речь, а затем определяются характеристики, выявляющиеся у детей в каждой из нескольких сочетаний.

Следующие характеристики паттернов отпечатков пальцев подвергаются наследственному контролю: картина паттерна в виде завитка, петли, арки и т.п.; размер паттерна, который определяется количеством, формирующих его гребней; форма паттерна, как переменная, колеблющаяся от более закругленного в одном крае до зауженного в другом. Способ наследования этих признаков все еще не полностью ясен, но, по крайней мере, стало понятно, что характеристики паттерна определены комплексом многочисленных *oaf* показателей. Этот контроль лабилен, как показано выявлением различий у однояйцевых близнецов. Такие близнецы никогда не идентичны в своей дерматоглифике, поскольку регулирующие их факторы, неспособны оказывать абсолютный контроль.

В процессе дифференциации гребней или до их образования, обстоятельства, которые не находятся в пределах наследственного контроля могут влиять на продуцирование паттерна. Подробные детали формирования гребней за пределами границ такого контроля и

даже основных типов паттерна, которые потенциально предрешаются генами, могут быть настолько подавлены, что появляется полностью другой паттерн [10]. Иллюстрацией этого паракинетического влияния может служить паттерн пальцев ног. Он менее жестко управляется наследственными показателями, чем паттерны пальцев рук, о чем свидетельствуют их большие различия в парах однояйцевых близнецов. Анализируя эмбриологический процесс дифференцировки гребней, предположено, что его задержка на пальцах ног происходит из-за вмешательства многих переменных факторов развития ненаследственной природы.

Значительное изменение наследственных перспектив дерматоглифики складывается из событий в процессе развития, которые иногда происходят у однояйцевых близнецов [11]. В начальном периоде у одного из зародышей однояйцевых близнецов может прекратиться организационное развитие, хотя его существование поддерживается прокачиванием крови от сохраняющегося члена пары, и он продолжает расти. Когда наступает срок, ненормальный младенец достигает массы своего близнеца, но он может иметь небольшое сходство по человеческой фигуре. Масса тела в некоторых случаях может быть уподоблена по форме с ирландским картофелем, но более часто проявляются плохо развитые конечности, представляющие собой абортированные ноги и слабо выраженные или развитые руки. Гребневое проявление кожи наблюдается, если конечности присутствуют, но их конфигурация сильно отличается от такового нормального близнеца и, таким образом, абсолютное сходство в потенциально наследственных перспективах отсутствует.

Рост и развитие является безотлагательным средством проявления наследственности, который определяет форму рук и ног, включая рельефы поверхности, и возможно также генетически детерминированные изменения в толщине поверхностных слоев кожи. Кожа дерматоглифических областей обладает собственной гребне-продуцирующей возможностью при воздействии наследственных факторов, хотя расположение этих гребней косвенно регулируются через механизмы роста, так как они развиваются в зародыше [12]. Отсюда нетрудно понять, почему однояйцевые близнецы проявляют различия в своих дерматоглифических характеристиках, и почему наследственная передача конкретных признаков в семьях становится противоречивой.

Поведение некоторых наследственных признаков может быть объяснено, если они изучаются совместно с дерматоглификой. В этом отношении хорошим примером является синдактилия – сращение пальцев [11]. Хотя воздействия на пальцах рук могут быть такие же, как и на пальцах ног, будет выявляться наиболее общий тип синдактилии, в котором второй и третий пальцы ног твердо и тесно соединены. Полное соединение пальцев проявляется в крайних случаях, чаще выявляется менее выраженная степень в виде различной протяженности

пальцевых сращений. Основные части пальцев ног, соединенных таким образом, проявляют непрерывную последовательность поперечно расположенных гребней и, если тесьма неполная, обычно наблюдаются три угловых соединения гребней, лежащих близко к середине своего свободного края. Синдактилия этого типа довольно распространена, но еще более распространенными являются соответствующие признаки в дерматоглифике лиц, у которых отсутствует фактическая синдактилия. Эти признаки расположены на подошве и описывается как будто картина сети мигрировала по поверхности подошвы. Исследование ряда семей показывает, что такие данные могут быть интерпретированы как начальная или прерванная синдактилия.

В принципе такая ситуация характерна и для многих других унаследованных состояний, из которых можно отметить идеопатическую эпилепсию. При эпилепсии есть характерные сбои «мозговых волн», которые считаются наследственными [13, 14]. Тем не менее, они не ограничиваются эпилептиками, поскольку для более, чем половины родителей, (сиблинги) дети одних родителей и дети эпилептиков имеют ненормальные ритмы без приступов судорог.

Под влиянием ранней физической антропологии 20-го века, в 30-е годы в северной Америке, Европе и Восточной Азии стали бурно развиваться исследования вариаций отпечатков пальцев и ладоней, формирующихся в различных этнических популяциях [15]. Такие исследования допускали, что население могло бы быть подразделено на анатомически четкие «расы», у которых должны обнаруживаться отчетливые пропорции дуг, петель и завитков в отпечатках их пальцев. На основании этих исследований, установилось мнение, что существуют определенные «нормальные» или базовые частоты в отпечатках пальцев человеческой популяции. Этот подход естественно поднимал вопрос о значении отклонений от этих величин индивидуальных отпечатков пальцев, что хорошо проявилось при исследовании гребней, формирующихся на ладонях и пальцах лиц больных «монголизмом» [16]. Так была названа категория болезней, происходившая из расистского предположения, что реверсия в предположительно "монгольские" расовые характеристики проявления интеллектуальной нетрудоспособности связана с определенными физическими признаками. Впоследствии, «монголизм», после подтверждения своей хромосомальной этиологии, постепенно реконцептуализировался как синдром Дауна или трисомия [17, 18].

Для выявленных тенденций, связанных с «монголизмом», в виде наличия, так называемой, «обезьяней складки» вдоль ладони и ряда особенностей в многочисленных областях гребней кожи, например, увеличение относительно нормы числа ульнарных петель в отпечатках пальцев, неожиданное выявление радиальных петель на четвертом и пятом пальцах, трирадиусов (точка, в которой сходятся три четких поверхности гребней

кожи), расположенных высоко на ладони была установлена надежность (достоверность) дерматоглифического подтверждения диагноза, на основании исследования 275 комплектов отпечатков пальцев, взятых от пациентов 82 врачей [16]. Полученные данные были экстраполированы через важное этиологическое предположение, что физические различия «монголизма» проявляются уже в третьи и четвертые плодные месяцы или в период, когда дерматоглифика становится различимой в окончательной форме [19].

Все это совпадало с общим расширением интереса к дерматоглифике и в 50-60-х годах привело к резкому увеличению исследований генетической наследственности отпечатков пальцев и даже появлению попыток разработки тестов подтверждения отцовства, базирующихся на отпечатках пальцев [20]. В тот период ученые просто поразили всех диапазоном выявления патологических состояний и болезней, включающим трисомии, фенилкетонурию, врожденные заболевания сердца, шизофрению и другие, которые впоследствии очень просто идентифицировались с использованием хромосомального анализа [21].

Так, в начале 60-х годов Uchida и Walker, только на основании различий, полученных дерматоглифическими методами, обнаружили трисомии 13 и 18, выделив их из общего диагноза «монголизм» [17]. Нужно заметить, что в тот период диагноз таких патологий на основании хромосомального анализа имел еще большую степень неоднозначности, тогда как дерматоглифические показатели демонстрировали более высокую точность.

В связи с этим, в прессе дерматоглифика стала изображаться как перспективная область научного исследования. Появились статьи, где утверждалась надежность дерматоглифики в диагностике многих заболеваний, в том числе таких многофакторных как шизофрения, однако уже в тот период клинические ограничения дерматоглифического анализа становились все более очевидными. Хотя обследование отпечатков пальцев и ладони младенцев, например, могло бы привлечь внимание к «ненормальному влиянию в период ранней гестации», было совершенно другое дело предполагать, что такие паттерны могли бы быть использованы для различий между миллиардами нарушений, которые преподносит «его величество случай» [22]. Поэтому 70-е годы оказались вершиной интереса к дерматоглифическим знаниям и обозначилось начало спада статуса этой дисциплины.

В целом далеко идущая идея того, что дерматоглифика могла бы показать «секреты» тех или других врожденных состояний продвинула исследования в этой области и способствовала налаживанию связей среди исследователей и клиницистов. Одним из показателей в таком сдвиге служило разрешение этиологической и диагностической неопределенности, окружающее «монголизм», которое создало клиническую величину для дерматоглифики в течение более раннего периода. В конечном счете, это также привело к обнаружению

ограничений в данной дисциплине, особенно в области знаний, которые только должны были бы стать более ясными после открытий в 20-ом столетии в области медицинской генетики в отношении хромосом и, в конце концов, ДНК – как наиболее важных объектов исследования. В конце концов, развитие генетики человека, основанной на методах молекулярной биологии, означало, что внимание ученых переместилось на ДНК.

В настоящее время предложены математические модели для оценки влияния на параметры дерматоглифики разнородных генетических факторов, включающих развитие межпальцевых различий, с паттерном ковариации между пальцами, напоминающими морфогенетический региональный эффект [23]. Анализ многомерной связи обнаружил паттерн факторных загрузок для гребневого счета, который подтверждал этот аргумент и также обнаруживал доказанную индексом связь с геном 5q14.1 среднего и безымянного пальцев [24]. Очень высокая степень наследственности ( $h^2 = 0.65-0.96$ ), сообщена для 12 дерматоглифических характеристик [25], предполагающая генетическую основу для каждого типа паттерна.

Поскольку дерматоглифические признаки формируются под генетическим контролем в ранней стадии развития плода и могут быть изменены под влиянием факторов окружающей среды в течение первого триместра беременности, они могут представлять генетический особенности личности и, следовательно, его склонности к определенным болезням. Дерматоглифические признаки изучены не только при различных врожденных нарушениях, таких как: синдромы Дауна и Клайнфельтера, зубочелюстные аномалии, алкогольная эмбриопатия [16, 26-29], но также и при хронических многофакторных заболеваниях подобно: гипертонии [30, 31], сахарного диабета [32, 33], шизофрении [34, 35], рака груди [36, 37] и др. [38, 39].

Так, при изучении дерматоглифических закономерностей у больных с гипертонической болезнью было установлено, что средний угол «atd» в отпечатках их пальцев был выше, чем в здоровом контроле [31, 40]. Вместе с тем, у лиц с нормальным в момент исследования давлением более высокое значение среднего угла «atd» может указывать на более высокую вероятность развития у них гипертонии в будущем. Аналогичные закономерности пытались выяснить и при бронхиальной астме. Так как астма является заболеванием, связанным с многочисленными генетическими факторами, установление его связи с генетическим полиморфизмом рассматривается как убедительный способ для выявления ассоциации между ней и отдельными паттернами отпечатков пальцев. В ряде работ была установлена положительная связь двух SNPs гена ADAM33 (rs44707 и rs2787094) с паттерном отпечатков пальцев [41, 42]. В другой работе выявлено, что из 11 проанализированных SNPs IL-4R у взрослого населения ханьцев восточного Китая, два оказались связанными с паттерном отпечатков пальцев в различных моделях (rs1805010:

Log-добавочная модель,  $P=0,031$  и rs3024608: кодоминантная модель,  $P=0,016$ ) [43].

В последнее время в этом отношении были проведены исследования и при онкологических заболеваниях [37, 43]. В частности, был изучен полиморфизм гена ADAMTS9-AS2, расположенного в 3p14.1 участка генома, который является чувствительным против РНК и может быть ингибитором мРНК для смежного гена ADAMTS9 [44]. Хотя нет прямого объяснения роли ADAMTS9-AS2 в развитии завитков на мизинце, анализ RNAseq показывает его высокую экспрессию в репродуктивных органах, а также в толстом кишечнике и легких, подтверждая возможность подвергаться влиянию в процессе раннего развития органов. ADAMTS9 и OLA1 в различной степени экспрессируются также и в коже. Надо заметить, что вариации в ADAMTS9-AS2 способны оказывать влияние на узоры во всех пальцах в разнообразных уровнях значений и вариантов. Исследование его аллельных частот показало, что аллель G была связана с более высокой инцидентностью узоров на пятом пальце.

Кроме того, ADAMTS9-AS2 и OLA1 могут стимулировать онкогенез с высокой степенью тяжести опухолей (III/IV стадии) и *in-vitro* ингибированием клеточной миграции линий клеток рака груди, соответственно доказывая, что генетическая регуляция показателей дерматоглифического морфогенеза может также присутствовать и при развитии подтипов рака [44]. В целом, хотя пока не нашли прямого подтверждения для эффектов единичных генетических вариантов в фенотипе специфических паттернов отпечатков пальцев, варианты внутри ADAMTS9-AS2 демонстрируют градиентное влияние на развитие завитков на всех пальцах.

Однако недавно Chavarri-Guerra и Soto-Perez-de-Celis [45] описали случай с 65-летней женщиной с раком груди IV стадии, у которой исчезли ее отпечатки пальцев после проведения химиотерапии с использованием capecitabine и bevacizumab [46]. Это указывает на то, что дерматоглифика может изменяться как состояние болезни [12, 26] и, возможно, через тот же генетический механизм. Думаем, что последнее открытие вызовет новый всплеск исследований в области дерматоглифики, поскольку оно ставит под сомнение успехи в криминалистике и использовании биометрических паспортов.

В отношении спортивной деятельности публикаций, подтверждающих связь между отпечатками пальцев с успехами в каком-либо виде спорта не было выявлено в международных научных публикациях. Однако в России такие исследования проводились еще с 70-х годов и наиболее крупным исследованием в этой области является докторская диссертация Т.Ф. Абрамовой [47], где представлено, что показатели пальцевой дерматоглифики отражают генетическое детерминирующее влияние на двигательную сферу. При этом, повышение частоты завитковых и петлевых узоров проявляется как отражение высоких физических возможностей, в частности, в качестве показателей интегральной интенсивности

соответственно координационных способностей и силовых качеств, тогда как в отношении дуговых узоров, наоборот, снижением физических возможностей во всех проявлениях. Вместе с тем, исследование конкретных генетических полиморфизмов и их связей с показателями дерматоглифики в данной работе не проводилось.

В последнее время работы в области спортивной науки, касающиеся молекулярно-генетических предикторов, позволили выделить множество потенциально важных маркеров-ДНК полиморфизмов, содействующих склонности к успеху в определенных типах спорта. За последние двадцать лет стало известно, что темпы роста выявления генетических маркеров, ассоциированных со спортивной деятельностью, находились в геометрической прогрессии, составляя 5 генов в 1997 г., 24 гена в 2000 г., 101 ген в 2004 г. и свыше 300 – в настоящее время [48, 49].

При этом оказалось, что два важнейших качества спортсменов – выносливость и силовые возможности значительно варьируют даже среди хорошо тренированных лиц [50]. Сейчас выявлено, по крайней мере, 155 генетических маркеров (расположенные почти во всех хромосомальных и митохондриальных ДНК), связанных со статусом элитности спортсменов, из которых большая часть (93 генетических маркера) оказалась связанной с выносливостью, а остальные (62 маркера) – с силой или мощностью [51].

Результаты ряда мета-анализов позволили установить, что из всего количества выявленных на сегодняшний день генетических маркеров только для 31 показаны положительные связи с таким статусом, по крайней мере, в 2 исследованиях и для 12 – в 3 или более исследований [30, 52-54]. Тогда как, значение 29 маркеров (24%) было воспроизведено лишь одним исследованием, что свидетельствует о возможной ложно-положительности сведений или о совершенно другом варианте, причина которого может заключаться в региональности распределения полиморфичных признаков некоторых генов.

Выявлено также, что у ряда спортсменов высокой квалификации качество высокой физической выносливости обеспечивается очень редкими вариантами генов [51]. Так, редкие: генотип AA по гену MB, ассоциированный с быстротой и силой, генотип Ala/Ala по гену PPARG, и ассоциированный с большими аэробными возможностями, аллель T гена HIF1, с высокой частотой наблюдались в командах хоккеистов в отличие от представителей других видов спорта. Высокая частота редкого генотипа C/C по гену VEGF, а также менее высокие, чем у хоккеистов, уровни редкого генотипа AA по гену MB и редкого аллеля T гена HIF1 были выявлены у теннисистов.

Естественно, понимание генетической архитектуры атлетических возможностей становится важным шагом в развитии методов идентификации талантов в спорте и будет использовано в спортивном отборе. Однако, проведение отбора способных спортсменов только на основании анализа одного гена считается некорректным и недостаточно информативным, поскольку отсутствие

благоприятного аллеля одного гена может компенсироваться положительными вариантами других генов, тогда как наличие нужного аллеля также может не гарантировать успех из-за отсутствия других необходимых генных вариантов. Кроме того, то или иное физиологическое качество дающее преимущество в спорте может обуславливаться не только одним геном, а их комплексом, например, проявление выносливости или скоростно-силовые качества детерминированы минимум семью генами.

Хорошим подспорьем в решении этой проблемы в плане экономичности и быстроты осуществления было бы выявление возможных связей между спортивными генами или их комплексом и показателями дерматоглифики. Но проведение таких исследований могут угрожать некоторые обстоятельства.

В мае 2016 года на сайте Российской академии наук появился меморандум, подготовленный Комиссией по борьбе с лженаукой и фальсификацией научных исследований, посвященный дерматоглифике. В ней подчеркивается невыявленность доказательств того, что отпечатки пальцев могут быть связаны с особенностями личности, здоровья, профессиональной деятельности их обладателя, и его появление связывается с увеличением числа компаний, предлагающих за деньги определить по отпечаткам пальцев, например, какими болезнями может в будущем страдать клиент, какой партнер ему подойдет, в каких профессиях или видах спорта человек может быть успешен.

При этом, публикации, на которые ссылаются компании, предлагающие коммерческое дерматоглифическое тестирование, либо не имеют отношения к теме, либо характеризуются крайне низким научным уровнем, либо не выявляют статистической значимости (в число последних, к сожалению, попал ряд зарубежных статей и докторская диссертация Т.Ф. Абрамовой, на которые и мы ссылаемся в данной статье), что, по-видимому, и привело ученых Комиссии РАН к мнению о ненаучности «дерматоглифического тестирования» вообще.

Действительно, в последние несколько лет в России стало широко распространяться так называемое дерматоглифическое тестирование, связанное с определением «природных способностей человека» по отпечаткам пальцев. На основании этих тестов целый ряд компаний обещают дать советы по выбору видов спорта и профессии. Причем отпечатки пальцев сканируются специальным прибором с последующей выдачей через компьютер красивой распечатки, содержащей описание личности и рекомендации, утверждая при этом, что это

вовсе не гадание, а научно обоснованная методика. В качестве результата создатели дерматоглифических тестов обещают достаточно обширную информацию и в подтверждение приводят список научных публикаций по каждому пункту.

В средствах массовой информации появилось мнение, что родители, которые будут руководствоваться данными подобных тестов при воспитании своих детей могут нанести ущерб их психике, отправляя детей не в те секции, которые им интересны или в которых они проявляют реальные успехи, а в те, что рекомендованы. Либо при прогнозировании заболеваний, когда люди могут думать, что прошли своевременное и полноценное «генетическое тестирование», они рискуют пропустить какую-то реальную болезнь. Хотя это выглядит на первый взгляд вполне убедительно, думаем, для создания корректного мнения надо в них тщательно разобраться.

Такие разногласия среди ученых России закономерно вызвали интерес относительно дерматоглифики и за пределами этой страны. Естественно, прежде чем составить определенное мнение целесообразно сначала удостовериться в научных подходах к анализу, ознакомиться с ранее проведенными исследованиями в данной области и ситуацией по этому вопросу в зарубежных странах.

Конечно, вышеописанное может быть истиной в условиях некорректной или недоказанной с научной точки зрения информации, заложенной в основу дерматоглифических тестов. Однако нужно предостеречь от аналогичного отношения, направленного ко всей научной дисциплине в целом, которое проявлялось ранее (в 30-е годы) в отношении генетики человека и кибернетики, и мы знаем, чем это закончилось. В конце концов, достижение даже отрицательного результата при поиске связи генетического полиморфизма с показателями дерматоглифики тоже является результатом в науке. Однако идея выявления существенных положительных результатов в этом отношении весьма заманчива, и мы призываем всех не терять такой надежды. Ведь предположения, которые могли бы стать раскрытыми секретами через паттерны отпечатков пальцев снабдили импульсом десятилетия научных исследований и клинического приложения для дерматоглифики в течение 20-го столетия. И хотя такая идея сегодня может звучать менее убедительно, амбиция использования науки, чтобы изучать прессинг вопросов на стыке человеческого тождества, наследственности и здоровья, считаем все еще может быть признана, а значит исследование значения дерматоглифики в этом направлении требует дальнейшего продолжения.

### Список литературы

1. **Kumbnani HK.** Dermatoglyphics: a review // *Antropologist Special*. 2007. №3. P. 285-95.
2. **Latti BR, Kalburge JV.** Palmistry in dentistry // *J Adv Med Dent Sci*. 2013. Vol.1, №2. P. 25-33.
3. **Ramani P, Abhilash PR, Sherlin HJ et al.** Conventional dermatoglyphics-revived concept: a review // *Int Journ of Pharma and Bio Sci*. 2011. Vol.3, №2. P. 446-58.

### References

1. **Kumbnani HK.** Dermatoglyphics: a review. *Antropologist Special*. 2007;(3):285-95.
2. **Latti BR, Kalburge JV.** Palmistry in dentistry. *J Adv Med Dent Sci*. 2013;1(2):25-33.
3. **Ramani P, Abhilash PR, Sherlin HJ et al.** Conventional dermatoglyphics-revived concept: a review. *Int Journ of Pharma and Bio Sci*. 2011;3(2):446-58.

4. **Stephen M. Stigler Galton** and Identification by Fingerprints // Genetics 1995. №140. P. 857-60.
5. **Penrose LS, Ohara PT.** The development of the epidermal ridges // J Med Genet. 1973. Vol.10, №3. P. 201-8.
6. **Manfredini M, Breschi M, Mazzoni S.** Spouse selection by health status and physical traits. Sardinia, 1856-1925 // Am J Phys Anthropol. 2010. Vol.141, №2. P. 290-6.
7. **Samani S.** Important criteria for spouse selection in a sample of Iranian youth // Psychol Rep. 2007. Vol.100, №1. P. 59-65.
8. **Samani S, Ryan BA.** Spouse selection: important criteria and age preferences of an Iranian sample // Psychol Rep. 2008. Vol.103, №2. P. 535-44.
9. **Markow TA, Gottesman I.** Fluctuating dermatoglyphic asymmetry in psychotic twins // Psychiatry Res. 1989. Vol.29. P. 37-43.
10. **Asen D.** Secrets in fingerprints: clinical ambitions and uncertainty in dermatoglyphics // CMAJ. 2018. Vol.190. E597-9.
11. **Xiao Yang, Jin Xiaojun, Zhou Yixuan, Liu Hui.** Genetic rules for the dermatoglyphics of human fingertips and their role in spouse selection: a preliminary study // Springerplus. 2016. Vol.5, №1. P. 1396.
12. **Navit S, Chadha D, Khan SA et al.** The mystery of handprints: assessment and correlation of dermatoglyphics with early childhood caries a case-control study // J Clin Diagn Res. 2015. Vol.9. ZC44-8.
13. **Cartwright J.** Labyrinthine Turing pattern formation in the cerebral cortex // Journal of theoretical biology. 2002. Vol.217, №1. P. 97-103.
14. **Kapral R, Showalter K.** Chemical waves and patterns // Kluwer Academic Pub. 1995. Vol.10.
15. **Asen D.** Dermatoglyphics and race after the Second World War: the view from East Asia. In: Manning P, Savelli M editors. Global transformations in the life sciences, 1945-1980. Pittsburgh, University of Pittsburgh Press, 2018.
16. **Cummins H, Talley C, Platou RV.** Palmar dermatoglyphics in mongolism // Pediatrics. 1950. Vol.5, №2. P. 241-8.
17. **Miller FA.** Dermatoglyphics and the persistence of mongolism: networks of technology, disease and discipline // Soc Stud Sci. 2003. Vol.33. P. 75-94.
18. **Wright D.** Down's: the history of a disability. New York, Oxford University Press, 2011.
19. **Cummins H.** Dermatoglyphic stigmata in mongoloid imbeciles // Anat Rec. 1939. Vol.73. P. 407-15.
20. **Matsukura T.** Studies on the inheritance of fingerprints // Med J Osaka Univ. 1967. Vol.18. P. 227-68.
21. **Alter M.** Dermatoglyphic analysis as a diagnostic tool // Medicine. 1967. Vol.46. P. 35-56.
22. **Achs R, Harper RG, Harrick NJ.** Unusual dermatoglyphics associated with major congenital malformations // N Engl J Med. 1966. Vol.275. P. 1273-8.
23. **Martin JH, Jessell TM.** Modality coding in the somatic sensory system. In Principles of Neural Science. Norwalk, CT, Appleton & Lange. 1991. P. 341-52.
24. **Medland SE, Loesch DZ, Mdzewski B et al.** Linkage analysis of a model quantitative trait in humans: finger ridge count shows significant multivariate linkage to 5q14.1 // PLoS Genet. 2007. Vol.3. P. 1736-44.
25. **Machado JF, Fernandes PR, Roquetti RW, Filho JF.** Digital dermatoglyphic heritability differences as evidenced by a female twin study // Twin Res Hum Genet. 2010. Vol.13. P. 482-9.
26. **Eslami N, Jahanbin A, Ezzati A et al.** Can dermatoglyphics be used as a marker for predicting future malocclusions? // Electron Physician. 2016. Vol.8. P. 1927-32.
4. **Stephen M. Stigler Galton** and Identification by Fingerprints. Genetics. 1995;140:857-60.
5. **Penrose LS, Ohara PT.** The development of the epidermal ridges. J Med Genet. 1973;10(3):201-8.
6. **Manfredini M, Breschi M, Mazzoni S.** Spouse selection by health status and physical traits. Sardinia, 1856-1925. Am J Phys Anthropol. 2010;141(2):290-6.
7. **Samani S.** Important criteria for spouse selection in a sample of Iranian youth. Psychol Rep. 2007;100(1):59-65.
8. **Samani S, Ryan BA.** Spouse selection: important criteria and age preferences of an Iranian sample. Psychol Rep. 2008;103(2):535-44.
9. **Markow TA, Gottesman I.** Fluctuating dermatoglyphic asymmetry in psychotic twins. Psychiatry Res. 1989;29:37-43.
10. **Asen D.** Secrets in fingerprints: clinical ambitions and uncertainty in dermatoglyphics. CMAJ. 2018;190:E597-9.
11. **Xiao Yang, Jin Xiaojun, Zhou Yixuan, Liu Hui.** Genetic rules for the dermatoglyphics of human fingertips and their role in spouse selection: a preliminary study. Springerplus. 2016;5(1):1396.
12. **Navit S, Chadha D, Khan SA et al.** The mystery of handprints: Assessment and correlation of dermatoglyphics with early childhood caries a case-control study. J Clin Diagn Res. 2015;9:ZC44-8.
13. **Cartwright J.** Labyrinthine Turing pattern formation in the cerebral cortex. Journal of theoretical biology. 2002;217(1):97-103.
14. **Kapral R, Showalter K.** Chemical waves and patterns. Kluwer Academic Pub. 1995;10.
15. **Asen D.** Dermatoglyphics and race after the Second World War: the view from East Asia. In: Manning P, Savelli M, editors. Global transformations in the life sciences, 1945-1980. Pittsburgh, University of Pittsburgh Press, 2018.
16. **Cummins H, Talley C, Platou RV.** Palmar dermatoglyphics in mongolism. Pediatrics. 1950;5(2):241-8.
17. **Miller FA.** Dermatoglyphics and the persistence of mongolism: networks of technology, disease and discipline. Soc Stud Sci. 2003;33:75-94.
18. **Wright D.** Down's: the history of a disability. New York, Oxford University Press, 2011.
19. **Cummins H.** Dermatoglyphic stigmata in mongoloid imbeciles. Anat Rec. 1939;73:407-15.
20. **Matsukura T.** Studies on the inheritance of fingerprints. Med J Osaka Univ. 1967;18:227-68.
21. **Alter M.** Dermatoglyphic analysis as a diagnostic tool. Medicine. 1967;46:35-56.
22. **Achs R, Harper RG, Harrick NJ.** Unusual dermatoglyphics associated with major congenital malformations. N Engl J Med. 1966;275:1273-8.
23. **Martin JH, Jessell TM.** Modality coding in the somatic sensory system. In Principles of Neural Science. Norwalk, CT, Appleton & Lange. 1991:341-52.
24. **Medland SE, Loesch DZ, Mdzewski B et al.** Linkage analysis of a model quantitative trait in humans: finger ridge count shows significant multivariate linkage to 5q14.1. PLoS Genet. 2007;3:1736-44.
25. **Machado JF, Fernandes PR, Roquetti RW, Filho JF.** Digital dermatoglyphic heritability differences as evidenced by a female twin study. Twin Res Hum Genet. 2010;13:482-9.
26. **Eslami N, Jahanbin A, Ezzati A et al.** Can dermatoglyphics be used as a marker for predicting future malocclusions? Electron Physician. 2016;8:1927-32.

27. **Harika DJ, Sridevi E, Sankar AJ.** Dermatoglyphic Analysis in Parents with Cleft Children: A Comparative Study // *Contemp Clin Dent.* 2018. Vol.9, Suppl 2. S291-8.
28. **Neha M, Kalpana B, Dayashankar RJB, Radhika C.** Comparison of dermatoglyphic traits and dental anomalies associated with cleft lip or cleft lip and palate patients with normal healthy children // *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2013. Vol.31, №4. P. 260-4.
29. **Planas S, Andreu-Fernández V, Martín M et al.** Dermatoglyphics in children prenatally exposed to alcohol: Fluctuating asymmetry (FA) as a biomarker of alcohol exposure // *Early Hum Dev.* 2018. Vol.127. P. 90-5.
30. **Alfred T, Ben-Shlomo Y, Cooper R et al.** ACTN3 Genotype, Athletic Status, and Life Course Physical Capability: Meta-Analysis of the Published Literature and Findings from Nine Studies // *Hum Mutat.* 2011. Vol.32, №9. P. 1008-18.
31. **Wijerathne BTB, Meier RJ, Agampodi TC, Agampodi SB.** Dermatoglyphics in hypertension: a review // *J Physiol Anthropol.* 2015. Vol.34, №1. P. 29.
32. **Igbigbi P, Msamati B, Ng'ambi T.** Plantar and digital dermatoglyphic patterns in Malawian patients with diabetes, hypertension and diabetes with hypertension // *International Journal of Diabetes and Metabolism.* 2000. Vol.9. P. 24-31.
33. **Yohannes S, Alebie G, Assefa L.** Dermatoglyphics in diabetes: a prospective diagnostic aid & early preventive tool // *Practical Diabetes.* 2015. Vol.32, №2. P. 1-3.
34. **Golembo-Smith S, Walder DJ, Daly MP et al.** The presentation of dermatoglyphic abnormalities in schizophrenia: a meta-analytic review // *Schizophr Res.* 2012. Vol.142, №1-3. P. 1-11.
35. **Zvi Shamir E, Levy A, Cassan SM et al.** Do biometric parameters of the hand differentiate schizophrenia from other psychiatric disorders? A comparative evaluation using three mental health modules // *Psychiatry Res.* 2015. Vol.228. P. 425-30.
36. **Madhavi D, Dorairaj S, Dorairaj SSJ, Kommuru H.** Dermatoglyphic Study in Breast Carcinoma Patients // *International Journal of Science and Research.* 2016. Vol.5. P. 837-40.
37. **Metovic A, Musanovic J, Alicelebic S et al.** Predictive Analysis of Palmar Dermatoglyphics in Patients with Breast Cancer for Small Bosnian-Herzegovinian Population // *Med Arch.* 2018. Vol.72, №5. P. 357-61.
38. **Ezzati A, Batoei F, Jafari SA et al.** Dermatoglyphic patterns in cystic fibrosis children // *Iran J Pediatr.* 2014. Vol.24, №5. P. 609-16.
39. **Vedat Sabanciogullari, Seyda Cevik, Kezban Karacan et al.** Dermatoglyphic features in patients with multiple sclerosis // *Neurosciences (Riyadh).* 2014. Vol.19, №4. P. 281-5.
40. **Chakravathy PG, Shirali A, Chowta KN et al.** A "Handy" tool for hypertension prediction: Dermatoglyphics // *Indian Heart J.* 2018. Vol.70, Suppl 3. S116-9.
41. **Mahajan AA, Gour KK, Thakare AE.** The dermatoglyphic patterns in patients of bronchial asthma – a qualitative study // *Int J Biol Med Res.* 2011. Vol.2. P. 806-7.
42. **Xue W, Han W, Zhou ZS.** ADAM33 polymorphisms are associated with asthma and a distinctive palm dermatoglyphic pattern // *Mol Med Rep.* 2013. Vol.8. P. 1795-1800.
43. **Lixin Sun, Weilin Xue, Jun Liet al.** Palm dermatoglyphs and interleukin-4 receptor polymorphisms in asthma // *Biomed Rep.* 2017. Vol.6, №1. P. 21-6.
44. **Yao J, Zhou B, Zhang et al.** A new tumor suppressor lncRNA ADAMTS9-AS2 is regulated by DNMT1 and inhibits migration of glioma cells // *Tumor Biol.* 2014. Vol.35. P. 7935-44.
45. **Chavarri-Guerra Y, Soto-Perez-de-Celis E.** Images in clinical medicine. Loss of fingerprints // *N Engl J Med.* 2015. Vol.372. e22.
27. **Harika DJ, Sridevi E, Sankar AJ.** Dermatoglyphic Analysis in Parents with Cleft Children: A Comparative Study. *Contemp Clin Dent.* 2018;9(Suppl 2):S291-8.
28. **Neha M, Kalpana B, Dayashankar RJB, Radhika C.** Comparison of dermatoglyphic traits and dental anomalies associated with cleft lip or cleft lip and palate patients with normal healthy children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2013;31(4):260-4.
29. **Planas S, Andreu-Fernández V, Martín M, et al.** Dermatoglyphics in children prenatally exposed to alcohol: Fluctuating asymmetry (FA) as a biomarker of alcohol exposure. *Early Hum Dev.* 2018;127:90-5.
30. **Alfred T, Ben-Shlomo Y, Cooper R et al.** ACTN3 Genotype, Athletic Status, and Life Course Physical Capability: Meta-Analysis of the Published Literature and Findings from Nine Studies. *Hum Mutat.* 2011;32(9):1008-18.
31. **Wijerathne BTB, Meier RJ, Agampodi TC, Agampodi SB.** Dermatoglyphics in hypertension: a review. *J Physiol Anthropol.* 2015;34(1):29.
32. **Igbigbi P, Msamati B, Ng'ambi T.** Plantar and digital dermatoglyphic patterns in Malawian patients with diabetes, hypertension and diabetes with hypertension. *International Journal of Diabetes and Metabolism.* 2000;9:24-31.
33. **Yohannes S, Alebie G, Assefa L.** Dermatoglyphics in diabetes: a prospective diagnostic aid & early preventive tool. *Practical Diabetes.* 2015;32(2):1-3.
34. **Golembo-Smith S, Walder DJ, Daly MP et al.** The presentation of dermatoglyphic abnormalities in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophr Res.* 2012;142(1-3):1-11.
35. **Zvi Shamir E, Levy A, Cassan SM et al.** Do biometric parameters of the hand differentiate schizophrenia from other psychiatric disorders? A comparative evaluation using three mental health modules. *Psychiatry Res.* 2015;228:425-30.
36. **Madhavi D, Dorairaj S, Dorairaj SSJ, Kommuru H.** Dermatoglyphic Study in Breast Carcinoma Patients. *International Journal of Science and Research.* 2016;5:837-40.
37. **Metovic A, Musanovic J, Alicelebic S et al.** Predictive Analysis of Palmar Dermatoglyphics in Patients with Breast Cancer for Small Bosnian-Herzegovinian Population. *Med Arch.* 2018;72(5):357-61.
38. **Ezzati A, Batoei F, Jafari SA et al.** Dermatoglyphic patterns in cystic fibrosis children. *Iran J Pediatr.* 2014;24(5):609-16.
39. **Vedat Sabanciogullari, Seyda Cevik, Kezban Karacan et al.** Dermatoglyphic features in patients with multiple sclerosis. *Neurosciences (Riyadh).* 2014;19(4):281-5.
40. **Chakravathy PG, Shirali A, Chowta KN et al.** A "Handy" tool for hypertension prediction: Dermatoglyphics. *Indian Heart J.* 2018;70(Suppl 3):S116-9.
41. **Mahajan AA, Gour KK, Thakare AE.** The dermatoglyphic patterns in patients of bronchial asthma – a qualitative study. *Int J Biol Med Res.* 2011;2:806-7.
42. **Xue W, Han W, Zhou ZS.** ADAM33 polymorphisms are associated with asthma and a distinctive palm dermatoglyphic pattern. *Mol Med Rep.* 2013;8:1795-1800.
43. **Lixin Sun, Weilin Xue, Jun Liet al.** Palm dermatoglyphs and interleukin-4 receptor polymorphisms in asthma. *Biomed Rep.* 2017;6(1):21-6.
44. **Yao J, Zhou B, Zhang et al.** A new tumor suppressor lncRNA ADAMTS9-AS2 is regulated by DNMT1 and inhibits migration of glioma cells. *Tumor Biol.* 2014;35:7935-44.
45. **Chavarri-Guerra Y, Soto-Perez-de-Celis E.** Images in clinical medicine. Loss of fingerprints. *N Engl J Med.* 2015;372:e22.

46. **Sen J, Kanchan T, Mondal N.** A comparison of palmar dermatoglyphics in two ethnic Indian populations of north Bengal, India // J Forensic Sci. 2011. Vol.56. P. 109-17.

47. **Абрамова Т.Ф.** Пальцевая дерматоглифика и физические способности: Диссертация на соискание ученой степени д.б.н. Москва, 2003.

48. **Ahmetov II, Fedotovskaya ON.** Current Progress in Sports Genomics // Adv Clin Chem. 2015. Vol.70. P. 247-314.

49. **Ghosh A, Mahajan PB.** Can genotype determine the sports phenotype? A paradigm shift in sports medicine // J Basic Clin Physiol Pharmacol. 2016. Vol.27, №4. P. 333-9.

50. **Машковский Е.В., Ачкасов Е.Е., Богова О.Т., Винничук Д.О.** Влияние регулярных физических нагрузок на морфо-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у действующих спортсменов и ветеранов спорта // Спортивная медицина: наука и практика. 2014. №1. С. 22-31.

51. **Моссэ И.Б., Гончар А.Л., Жур К.В. и др.** Сравнение генотипов спортсменов разной специализации по комплексу генов спортивной успешности // Молекуляр. и приклад. генетика. 2012. Т.13. С. 19-24.

52. **Lopez-Leon S, Tuvblad C, Forero DA.** Sports genetics: the PPARA gene and athletes' high ability in endurance sports. A systematic review and meta-analysis // Biol Sport. 2016. Vol.33, №1. P. 3-6.

53. **Ma F, Yang Y, Li X et al.** The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis // PloS ONE. 2013. Vol.8. e54685.

54. **Yan X, Papadimitriou I, Lidor R, Eynon N.** Nature versus Nurture in Determining Athletic Ability // Med Sport Sci. 2016. Vol.61. P. 15-28.

46. **Sen J, Kanchan T, Mondal N.** A comparison of palmar dermatoglyphics in two ethnic Indian populations of north Bengal, India. J Forensic Sci. 2011;56:109-17.

47. **Abramova TF.** Paltsevaya dermatoglifika i fizicheskie sposobnosti. Dissertatsiya na soiskanie uchenoy stepeni d.b.n. Moscow, 2003. Russian.

48. **Ahmetov II, Fedotovskaya ON.** Current Progress in Sports Genomics. Adv Clin Chem. 2015;70:247-314.

49. **Ghosh A, Mahajan PB.** Can genotype determine the sports phenotype? A paradigm shift in sports medicine. J Basic Clin Physiol Pharmacol. 2016;27(4):333-9.

50. **Mashkovskiy EV, Achkasov EE, Bogova OT, Vinnichuk DO.** Influence of regular exercise on morphological and functional features of cardiovascular system in active and retired elite athletes. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2014;(1):22-31. Russian.

51. **Mosse IB, Gonchar AL, Zhur KV et al.** Sravnenie genotipov sportmenov raznoy spetsializatsii po kompleksu genov sportivnoy uspešnosti. Molekulyar. i priklad. genetika. 2012;13:19-24. Russian.

52. **Lopez-Leon S, Tuvblad C, Forero DA.** Sports genetics: the PPARA gene and athletes' high ability in endurance sports. A systematic review and meta-analysis. Biol Sport. 2016;33(1):3-6.

53. **Ma F, Yang Y, Li X et al.** The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis. PloS ONE. 2013;8:e54685.

54. **Yan X, Papadimitriou I, Lidor R, Eynon N.** Nature versus Nurture in Determining Athletic Ability. Med Sport Sci. 2016;61: 15-28.

#### Информация об авторах:

**Аширметов Абдурашид Хамидович**, ведущий научный сотрудник прикладного гранта Республиканского научно-практического центра спортивной медицины, д.м.н. ORCID ID: 0000-0002-1774-2911 (+99890 324-24-52, nafisa\_usm@mail.ru)

**Мавлянов Искандар Рахимович**, заместитель директора Республиканского научно-практического центра спортивной медицины, проф., д.м.н. ORCID ID: 0000-0001-5470-3498

**Садиков Абдушуккур Абдужамилевич**, директор Республиканского научно-практического центра спортивной медицины, проф., д.м.н. ORCID ID: 0000-0001-6771-9800

#### Information about the authors:

**Abdurashid Kh. Ashirmetov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Leading Researcher of the Applied Grant of the Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine. ORCID ID: 0000-0002-1774-2911 (+99890 324-24-52, nafisa\_usm@mail.ru)

**Iskandar R. Mavlyanov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Deputy Director of the Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine. ORCID ID: 0000-0001-5470-3498

**Abdushukur A. Sadikov**, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Director of the Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine. ORCID ID: 0000-0001-6771-9800

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 16.04.2019

Принята к публикации: 19.09.2019

Received: 16 April 2019

Accepted: 19 September 2019

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.41

УДК: 612.745

## Изучение ассоциации полиморфизма генов со спортивной успешностью и риском развития алиментарно-зависимых заболеваний у спортсменов, представляющих циклические виды спорта

*Е.Ю. Сорокина, Э.Э. Кешабянц, Н.Н. Денисова*

*ФГБУН Федеральньй исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Министерство науки и высшего образования РФ, г. Москва, Россия*

### РЕЗЮМЕ

В работе проведено исследование генетических полиморфизмов rs1815739 (ген ACTN3), rs2016520 (ген PPARC), rs1042713 (ген ADRB2), rs1799945 (ген HFE), rs1801282 (ген PPARC) спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта. Генотипирование проводили с применением аллель-специфичной амплификации с детекцией результатов в режиме реального времени и использованием TaqMan-зондов. В результате проведенных исследований выявлена более высокая частота встречаемости аллелей, ассоциированных с выносливостью (Т-полиморфизм rs1815739 и G-полиморфизм rs2016520) у спортсменов циклических видов спорта. Анализ результатов генотипирования полиморфизмов: rs9939609 гена FTO, rs4994 гена ADRB3 и rs2228570 гена VDR показал, что риск развития алиментарнозависимых заболеваний (ожирения и остеопороз) у обследованных спортсменов по окончании спортивной карьеры ниже, чем в популяции в целом.

**Ключевые слова:** циклические виды спорта, полиморфизм генов, спортивная успешность

**Для цитирования:** Сорокина Е.Ю., Кешабянц Э.Э., Денисова Н.Н. Изучение ассоциации полиморфизма генов со спортивной успешностью и риском развития алиментарно-зависимых заболеваний у спортсменов, представляющих циклические виды спорта // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 41-48. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.41.

## The study of Association of gene polymorphism with sports success and risk of alimentary-dependent diseases in athletes representing cyclic sports

*Elena Yu. Sorokina, Evelina E. Keshabyants, Natalia N. Denisova*

*Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia*

### ABSTRACT

The studies of genetic polymorphisms rs1815739 (ACTN3 gene), rs2016520 (gene PPARC), rs1042713 (ADRB2 gene), rs1799945 (HFE gene), rs1801282 (PPARG gene) of athletes involved in cyclic sports were carried out. Genotyping was performed using allele-specific amplification with real-time detection of results and the use of TaqMan probes. As a result of the research, a higher incidence of alleles associated with endurance (T-polymorphism rs1815739 and G - polymorphism rs2016520) was revealed in athletes of cyclic sports. The analysis of the results of genetic polymorphisms: rs9939609 gene FTO, ADRB3 rs4994 gene rs2228570 and VDR gene showed that the risk of development of alimentary-related diseases (obesity and osteoporosis) in the examined athletes after sports career is lower than in the General population.

**Key words:** cyclic sports, gene polymorphism, sports success

**For citation:** Sorokina EYu, Keshabyants EE, Denisova NN. The study of Association of gene polymorphism with sports success and risk of alimentary-dependent diseases in athletes representing cyclic sports. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):41-48. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.41.

### 1.1 Введение

Активное внедрение методов молекулярной генетики в область спортивной медицины позволило выявить генетические маркеры физической работоспособности, которые ассоциированы со спортивной успешностью, предрасположенностью к занятиям разными видами спорта [1-3]. Результаты исследований, направленные на изучение генетических маркеров, свидетельствуют о том, что вероятность достижения высоких достижений

в спорте связана с определенными генетическими полиморфизмами.

Наиболее изученными в настоящее время генетическими полиморфизмами, ассоциированными со спортивной успешностью, которая связана с проявлением выносливости, и быстроты, и силы спортсмена, являются rs1815739 (ген ACTN3), rs2016520 (ген PPARC), rs1042713 (ген ADRB2), rs1799945 (ген HFE), rs1801282 (ген PPARC) [1, 4]. Однако, несмотря на большое коли-

чество научных публикаций по этой проблеме актуальными остаются углубленные исследования по идентификации генетических маркеров физической деятельности в конкретных видах спорта в частности циклические виды спорта.

К циклическим видам спорта относятся беговые дисциплины легкой атлетики, плавание, гребля академическая, гребля на байдарках и каноэ, велосипедный спорт, шорт-трек, а также зимние виды спорта – бег на коньках, лыжные гонки. Они отличаются повторяемостью фаз движений, лежащих в основе каждого цикла, и тесной связанностью каждого цикла с последующим и предыдущим. В основе циклических упражнений лежит ритмический двигательный рефлекс, проявляющийся автоматически [5]. Эти виды спорта требуют сочетания преимущественно аэробной выносливости с хорошей координацией движений [6].

**Цель исследования** – изучение генетических полиморфизмов спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, связанных со спортивной успешностью и риском развития алиментарно-зависимых заболеваний.

### 1.2 Материалы и методы

Исследования проводили на базе Клиники спортивной медицины (филиал № 1) ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины» Департамента здравоохранения г. Москвы, где были обследованы во время тренировочного периода 56 спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта (легкая атлетика – беговые дисциплины, гребля академическая, биатлон, лыжные гонки, велоспорт, плавание), из них 40 мужчин (средний возраст  $21,2 \pm 0,52$  г) и 16 женщины (средний возраст  $20,9 \pm 1,3$  г).

Взятие биологических образцов для проведения исследования производили после подписания участниками исследования информированного согласия и одобрения протокола исследования этическим комитетом ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».

Для проведения генотестирования использовали цельную кровь или Buccal epithelial. Дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) выделяли стандартным методом, с использованием многокомпонентного лизирующего раствора, разрушающего комплекс ДНК с белком, затем ее сорбировали на покрытые силикагелем магнитные частицы, осуществляли отмывку спиртом и на конечном этапе проводили элюцию в буферный раствор. ДНК выделяли с использованием набора реагентов «РеалБест ДНК-экстракция 3» (ЗАО «Вектор-Бест», РФ) на автоматической станции ерMotion 5075 («Eppendorf», Германия). Генотипирование проводили с применением аллель-специфичной амплификации с детекцией результатов в режиме реального времени и использованием TaqMan-зондов, комплементарных полиморфным участкам ДНК, с использованием реагентов («Синтол», Россия). Для проведения амплификации использовали амплификатор «CFX96 Real Time System» («Bio-Rad», США).

### 1.3. Результаты и их обсуждение

Проведено генотестирование спортсменов, представляющих циклические виды спорта: легкая атлетика, плавание, академическая гребля, биатлон, лыжное двоеборье. Результаты генотестирования спортсменов представлены в таблице 1.

**Полиморфизм rs1815739 гена  $\alpha$ -актина 3 (международный символ ACTN3).** Вариант rs1815739 гена ACTN3 местоположение 11q13.3, кодирует синтез структурного белка скелетных мышц  $\alpha$ -актина-3, который является основным компонентом Z-линий мышечных саркомеров. Этот белок экспрессируется в быстро сокращающихся волокнах скелетных мышц [7]. Полиморфизм rs1815739 характеризуется заменой цитозина на тимин, что в свою очередь приводит к преждевременной остановке трансляции РНК в позиции 577 и происходит замена синтеза белка  $\alpha$ -актина-3 на  $\alpha$ -актин-2 [8]. В 2003 году Fang M. и коллеги выявили ассоциацию этого полиморфизма (аллель С) с проявлением быстроты и силы у спортсменов [9]. В ряде работ показана связь этого полиморфизма (аллель Т) с проявлением выносливости [10].

В результате проведенных нами исследований обнаружено, что частота встречаемости аллеля Т полиморфизма rs1815739 (ген ACTN3), связанного с проявлением выносливости, у спортсменов, представляющих циклические виды спорта, составляет 48,2% (табл. 1.) Эта величина на 11,2 % выше, чем характерно для русской популяции в целом, где она составляет 37,0%, частота встречаемости генотипа ТТ (25,9%) также выше, чем в русской популяции в целом, где она составляет 7,8% [11]. Наши результаты показали более высокую частоту встречаемости аллеля Т у мужчин (64,2%) по сравнению с женщинами (31,3%), что свидетельствует о более высокой связи с выносливостью этого полиморфизма у мужчин.

**Полиморфизм rs2016520 гена PPAR $\delta$ .** Ген рецептора  $\delta$  активатора пролиферации пероксисом PPAR $\delta$  (местоположение 6p21.2-p21.1) одинаково активно экспрессируется как в жировой, так и в мышечной ткани (медленные мышечные волокна) [12]. Полиморфизм rs2016520 гена PPAR $\delta$  представляет собой однонуклеотидную замену в нетранслируемой части 4 экзона. Как показано в ряде работ, минорный аллель G ассоциирован с более высокой транскрипционной активностью и влияет на связь с фактором транскрипции Sp-1. В ряде работ выявлена ассоциация этого полиморфизма с проявлением выносливости у спортсменов [1].

При обследовании спортсменов, которые занимаются циклическими видами спорта, связанными с проявлением выносливости (n=898) из Российской Федерации (Санкт-Петербург) было обнаружено, что частота g-аллеля полиморфизма rs2016520 гена PPAR $\delta$  достоверно выше, чем в контрольной группе (18,3% против 12,1%; p < 0,0001). Кроме того, наблюдалось повышение частоты g-аллеля по мере роста квалификации спортсмена. На основании этих результатов сделан вывод: g-аллель PPAR $\delta$  ассоциируется с предрасположенностью к развитию и проявлению выносливости [1].

Таблица 1

Распределение генотипов и частота аллелей генетических полиморфизмов, ассоциированных со спортивной успешностью у спортсменов, представляющих циклические виды спорта

Table 1

Distribution of genotypes and frequency of alleles of genetic polymorphisms associated with sports success in athletes representing cyclic sports

| Полиморфизм (ген)/ Polymorphism (gene) | Распределение генотипов, %/<br>Genotype distribution, % |           |           | Частота аллелей, %/<br>Allele frequency, %/ |          |
|--|---|-----------|-----------|---|----------|
|  | CC  | CT        | TT        | C   | T        |
| <b>rs1815739 (ACTN3)</b>               |   |           |           |   |          |
| Все обследованные/All patients         | 29,6  | 44,5      | 25,9      | 51,8  | 48,2     |
| Мужчины/men                            | 14,2  | 42,9      | 42,9      | 35,7  | 64,2     |
| Женщины/women                          | 50,0  | 37,5      | 12,5      | 68,7  | 31,3     |
| <b>rs2016520 (PPARD)</b>               | <b>AA</b>   | <b>AG</b> | <b>GG</b> | <b>A</b>                                    | <b>G</b> |
| Все обследованные/All patients         | 74,1  | 25,9      | 0         | 87,0  | 13,0     |
| Мужчины/men                            | 78,6  | 21,4      | 0         | 89,2  | 10,8     |
| Женщины/women                          | 62,5  | 37,5      | 0         | 81,2  | 18,8     |
| <b>rs1042713 (ADRB2)</b>               | <b>AA</b>   | <b>AG</b> | <b>GG</b> | <b>A</b>                                    | <b>G</b> |
| Все обследованные/All patients         | 33,4  | 48,1      | 18,5      | 57,4  | 42,6     |
| Мужчины/men                            | 35,7  | 50,0      | 14,3      | 60,7  | 39,3     |
| Женщины/women                          | 25,0  | 50,0      | 25,0      | 50,0  | 50,0     |
| <b>rs1799945 (HFE)</b>                 | <b>CC</b>   | <b>CG</b> | <b>GG</b> | <b>C</b>                                    | <b>G</b> |
| Все обследованные/All patients         | 81,5  | 18,5      | 0         | 90,7  | 9,3      |
| Мужчины/men                            | 78,6  | 21,4      | 0         | 89,2  | 10,8     |
| Женщины/women                          | 87,5  | 12,5      | 0         | 93,7  | 6,3      |
| <b>rs1801282 (PPARG)</b>               | <b>CC</b>   | <b>Cg</b> | <b>gg</b> | <b>C</b>                                    | <b>g</b> |
| Все обследованные/All patients         | 63,0  | 29,6      | 7,4       | 77,8  | 22,2     |
| Мужчины/men                            | 71,4  | 28,6      | 0         | 85,7  | 14,3     |
| Женщины/women                          | 37,5  | 37,5      | 25,0      | 56,2  | 43,7     |

Частота встречаемости аллелей полиморфизма rs2016520 (ген PPARD) в обследуемой группе спортсменов составила: А-87,0 %, G-13,0 % что согласуется с данными для этой категории спортсменов европейского происхождения [1, 13]. Следует отметить, что в наших исследованиях эта величина у женщин на 8,0% выше, чем у мужчин, что свидетельствует о более выраженной ассоциации с выносливостью аллеля G у женщин, табл. 1.

**Полиморфизм rs1042713 гена ADRB2.** Ген  $\beta$ -2 адренорецептора (международный код – ADRB2, местоположение 5q31-q32) кодирует бета 2 адренорецептор, который имеет высокую степень родства к адреналину, активация рецептора вызывает увеличение интенсивности гликогенолиза в мышцах. Наиболее изученным полиморфизмом является rs1042713 (A/G), который характеризуется заменой аденина на гуанин, что в свою очередь приводит к замене аминокислоты аргинина на глицин в белке. В ряде работ показано, что полиморфизм rs1042713 ассоциируется с проявлением выносливости у спортсменов [14, 15]. Частота встречаемости аллеля G в русской популяции 37-38% [16].

Частота аллелей полиморфизма rs1042714 (ген ADRB2): А - 57,4%, G - 42,6%, табл. 1. Для аллеля G (маркер выносливости) частота встречаемости в обследуемой группе спортсменов близка к показателям в европейских странах, где она, согласно данным базы NCBI, составляет 39,4%, и показателям, полученным в исследованиях по типу «случай/контроль», выполненным в Российской Федерации [17-19]. У женщин величина этого показателя выше на 10,7%, чем у мужчин (табл. 1).

**Полиморфизм rs1799945 гена HFE.** Ген гемохроматоза (международный символ – HFE, местоположение бр22.2), кодирует синтез белка, регулирующего обмен железа. Благодаря сродству к рецептору трансферрина способен блокировать транспорт железа в цитоплазму клеток. Влияет на уровень ферритина и железа в крови. Генетический полиморфизм rs1799945 ассоциирован с уровнем железа в цитоплазме клеток, как правило, не проявляется при гетерозиготном носительстве. Аллель G этого полиморфизма рассматривается в качестве молекулярно-генетического маркера выносливости [4].

При исследовании полиморфизма rs1799945 гена HFE в обследуемой группе спортсменов было выявлено, что частота встречаемости аллеля G (маркер проявления быстроты и силы) составляет 9,3%, что ниже, чем в европейских популяциях в целом, где эта величина составляет 12-14% [20, 21].

**Полиморфизм rs1801282 гена PPARG.** Полиморфизм rs1801282 гена рецептора, активирующего пролиферацию пероксисом гамма (международный символ PPARG, местоположение 3p25) представляет собой замену цитозина на гуанин в положении 34 экзона 2, при этом происходит замещение аминокислоты пролина на аланин в положении 12. Показана корреляция полиморфизма с площадью поперечного сечения мышечных волокон. Аллель G ассоциирован с большей площадью поперечного сечения как медленных, так и быстрых мышечных волокон [1]. Показано, что носительство Галлеля, повышающее чувствительность к инсулину, а значит, усиливающее его анаболическое действие на скелетные мышцы, предрасполагает к развитию и проявлению скоростно-силовых качеств [14, 15]. G аллель также способствует развитию и проявлению выносливости, поскольку у высококвалифицированных стайеров отмечена высокая частота встречаемости G аллеля по сравнению с менее квалифицированными спортсменами. Это может быть связано с влиянием повышенной чувствительности к инсулину на гипертрофию как медленных, так и быстрых мышечных волокон.

Изучение полиморфизма rs1801282 гена PPARG показало, что в обследуемой группе спортсменов частота встречаемости аллеля G составила 22,2%. Величина этого показателя согласуется с показателями, характерными для европейских популяций, которые составляют 15-22% [22, 23].

**Изучение ассоциации полиморфизма генов с риском развития алиментарно-зависимых заболеваний у спортсменов, представляющих циклические виды спорта.**

**Полиморфизм rs9939609 гена FTO.** Ассоциация однонуклеотидного полиморфизма rs9939609 гена связи с жировой массой и ожирением (международный символ FTO, местоположение 16q12.2) показана в целом ряде работ, выполненных в европейских, азиатских и африканских популяциях [24, 25]. Несмотря на многочисленные исследования гена FTO, молекулярные механизмы, осуществляющие связь его полиморфизмов с ожирением, изучены недостаточно. В целом ряде работ установлено, что тРНК гена FTO детектируется во многих тканях организма, но в наибольшем количестве – в дугообразном ядре гипоталамуса [20].

Результаты исследований у детей и подростков европейского происхождения с носительством аллеля А полиморфизма rs9939609 показали потерю контроля за потреблением пищи и предпочтение более высококалорийной пищи по сравнению с носителями генотипа ТТ, что в последствии было подтверждено при обследовании американских детей из разных этнических групп [24, 26].

**Полиморфизм rs4994 гена ADRB3.** Ген β-3 адренорецептора (официальный символ - ADRB3, местоположение 8p12-p11.2) экспрессируется главным образом в адипоцитах, а также в сосудах, в гладких мышцах пищеварительного тракта, желчном пузыре, в предстательной железе и скелетных мышцах. Однонуклеотидный полиморфизм в 64 кодоне этого гена, приводящий к замене триптофана на аргинин в белке β-3-адренорецептора ассоциирован (rs4994), как показано в целом ряде работ, выполненных в разных этнических популяциях (американцы

Таблица 2

**Распределение генотипов и частота аллелей генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития алиментарно-зависимых заболеваний у спортсменов, представляющих циклические виды спорта**

Table 2

**Distribution of genotypes and frequency of alleles of genetic polymorphisms associated with the risk of alimentary-dependent diseases in athletes representing cyclic sports**

| Полиморфизм (ген)/ Polymorphism (gene) | Распределение генотипов, %/Genotype distribution, % |           |           | Частота аллелей, %/<br>Allele frequency, %/ |          |
|--|---|-----------|-----------|---|----------|
|  | AA  | AG        | GG        | A   | G        |
| <b>rs2228570 (VDR)</b>                 |   |           |           |   |          |
| Все обследованные/All patients         | 37,0  | 55,6      | 7,4       | 64,8  | 35,2     |
| Мужчины/men                            | 28,6  | 64,3      | 7,1       | 60,7  | 39,3     |
| Женщины/women                          | 50,0  | 37,5      | 12,5      | 68,7  | 31,3     |
| <b>rs9939609 (FTO)</b>                 | <b>ТТ</b>   | <b>АТ</b> | <b>АА</b> | <b>Т</b>                                    | <b>А</b> |
| Все обследованные/All patients         | 38,6  | 47,1      | 14,3      | 62,1  | 37,9     |
| мужчины/men                            | 37,0  | 45,7      | 17,3      | 59,8  | 40,2     |
| женщины/women                          | 40,0  | 50,0      | 10,0      | 65,0  | 35,0     |
| <b>rs4994 (ADRB3)</b>                  | <b>ТТ</b>   | <b>СТ</b> | <b>СС</b> | <b>Т</b>                                    | <b>С</b> |
| Все обследованные/All patients         | 81,7  | 18,3      | 0         | 90,8  | 9,2      |
| мужчины/men                            | 84,9  | 15,1      | 0         | 92,3  | 7,7      |
| женщины/women                          | 80,0  | 20,0      | 0         | 90,0  | 10,0     |

европейского происхождения, европейцы, японцы, китайцы), с избыточной массой тела и ожирением [27].

**Полиморфизм rs2228570 гена VDR.** Полиморфизм rs2228570 расположен в экзоне 2 стартового кодона гена рецептора витамина D (международный символ VDR, местоположение 12q12-q14). Связь этого полиморфизма с обеспеченностью витамином D выявлена в европейских популяциях [28]. В ряде работ показана связь полиморфизма со снижением минеральной плотности костной ткани [29].

Изучение полиморфизма rs9939609 гена FTO показало, что частота встречаемости аллеля А, для которого выявлена ассоциация с избыточной массой тела и ожирением, в группе обследуемых спортсменов составила 37,9%, что ниже величины этого показателя в европейских популяциях, в том числе и в Российской Федерации (центральные регионы), где она составляет от 46-49% [25, 33].

Изучение полиморфизма rs4994 гена ADRB3 показало, что частота встречаемости аллеля С, для которого выявлена ассоциация с избыточной массой тела и ожирением, в группе всех обследуемых спортсменов составила 9,2%, что согласуется с данными, полученными в европейских популяциях, в том числе и в Российской Федерации, где они составляют 7-12 % [34-37].

#### Список литературы

1. Ахметов И.И., Астратенкова И.В., Рогозкин В.А. Ассоциация полиморфизма гена PPARG с физической активностью человека // Молекулярная биология. 2007. Т.41, №5. С. 852-7.
2. Banting LK, Pushkarev VP, Cieszczyk P, Zarebska A, Maciejewska-Karlowska A, Sawczuk M, Leońska-Duniec A, Dyatlov DA, Orekhov EF, Degtyarev AV, Pushkareva YE, Yan X, Birk R, Eynon N. Elite athletes' genetic predisposition for altered risk of complex metabolic traits // BMC Genomics. 2015. Vol.16. P. 25. DOI: 10.1186/s12864-014-1199-0.
3. Eynon N, Nasibulina ES, Banting LK, Cieszczyk P, Maciejewska-Karlowska A, Sawczuk M, Bondareva EA, Shagimardanova R, Raz M, Sharon Y, Williams AG, Ahmetov II, Alejandro Lucia, Ruth Birk. The FTO A/T Polymorphism and Elite Athletic Performance: A Study Involving Three Groups of European Athletes // PLoS ONE. Vol. 8, №4. e60570. DOI: 10.1371/journal.pone.0060570.
4. Семенова Е.А., Валева Е.В., Булыгина Е.А., Губайдулина С.И., Ахметов И.И. Применение омиксных технологий в системе спортивной подготовки // Ученые записки Казанского университета. Серия естественные науки. 2017. Т.159, №2. С. 232-47.
5. Денисова Н.Н., Погожева А.В., Кешабянц Э.Э., Баева В.С. Питание и водно-питьевой режим циклических видов спорта // Спортивная медицина: наука и практика. 2018. Т.8, №2. С. 37-46. DOI: 10.17238 / ISSN2223-2524.2018.2.37.
6. Брук Т.М., Стрельчева К.А., Осипова Н.В., Косорыгина К.Ю., Титкова Н.Д. Комплексный подход в оценке функционального состояния высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта в подготовительный период // Спортивная медицина: наука и практика. 2017. Т.7, №1. С. 24-8.
7. Mills M, Yang N, Weinberger R. Differential expression of the actin-binding proteins, alpha-actinin-2 and -3, in different

#### 1.4 Выводы

1. При обследовании спортсменов Российской Федерации, представляющих циклические виды спорта, показано, что для них характерна более высокая частота встречаемости аллеля Т полиморфизма rs1815739 (ген ACTN3) и аллеля G полиморфизма rs2016520 (ген PPARG) по сравнению с величинами этого показателя в русской популяции в целом, что свидетельствует о проявлении выносливости у этих спортсменов. Следует отметить, что ассоциация полиморфизма rs1815739 с выносливостью более выражена у мужчин, а полиморфизма rs2016520 – у женщин.

2. В наших исследованиях не выявлено увеличения частоты встречаемости аллеля G полиморфизма rs1799945 (ген HFE) и аллеля G полиморфизма rs1801282 (ген PPARG), ассоциированных с быстротой и силой, у обследованных спортсменов по сравнению с величиной этого показателя, полученного при проведении исследований в европейских популяциях.

3. Анализ результатов геногестирования полиморфизмов: rs9939609 гена FTO, rs4994 гена ADRB3 и rs2228570 гена VDR, ассоциированных с алиментарно-зависимыми заболеваниями, показал, что риск развития ожирения и остеопороза у обследованных спортсменов по окончании спортивной карьеры ниже, чем в русской популяции в целом.

#### References

1. Akhmetov II, Astratenkova IV, Rogozhkin VA. Association of PPARG gene polymorphism with human physical activity. Molecular biology. 2007;41(5):852-7. Russian.
2. Banting LK, Pushkarev VP, Cieszczyk P, Zarebska A, Maciejewska-Karlowska A, Sawczuk M, Leońska-Duniec A, Dyatlov DA, Orekhov EF, Degtyarev AV, Pushkareva YE, Yan X, Birk R, Eynon N. Elite athletes' genetic predisposition for altered risk of complex metabolic traits. BMC Genomics. 2015;16:25. DOI: 10.1186/s12864-014-1199-0.
3. Eynon N, Nasibulina ES, Banting LK, Cieszczyk P, Maciejewska-Karlowska A, Sawczuk M, Bondareva EA, Shagimardanova R, Raz M, Sharon Y, Williams AG, Ahmetov II, Alejandro Lucia, Ruth Birk. The FTO A/T Polymorphism and Elite Athletic Performance: A Study Involving Three Groups of European Athletes. PLoS ONE. 8(4):e60570. DOI: 10.1371/journal.pone.0060570.
4. Semenova EA, Valeeva EV, Bulygina EA, Gubaidulina SI, Akhmetov II. Application of complex technologies in the system of sports training. Scientific notes of Kazan University. Natural sciences series. 2017;159(2):232-47. Russian.
5. Denisova NN, Pogozheva AV, Keshabyants EE, Baeva VS. Food and water-drinking regime in endurance sports. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2018;8(2):37-46. DOI: 10.17238 / ISSN2223-2524.2018.2.37. Russian.
6. Brooke TM, Strelycheva KA, Osipova NV, Kosorygina KU, Titkova ND. Integrated approach in the assessment of the functional State of highly skilled sportsmen in cyclic sports training period. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2017;7(1):24-8. Russian.
7. Mills M, Yang N, Weinberger R. Differential expression of the actin-binding proteins, alpha-actinin-2 and -3, in different

species: implications for the evolution of functional redundancy // Human Molecular Genetics. 2001. Vol.10. P. 1335-46. DOI: 0.1093/hmg/10.13.1335.

8. **Alfred T, Ben-Shlomo Y, Cooper R.** ACTN3 genotype, athletic status, and life course physical capability: meta-analysis of the published literature and findings from nine studies // Human Mutation. 2011. Vol.9. P. 1008-18. DOI: 10.1002/humu.21526.

9. **Fang M, Yang Yu, Li X, Zhou F, Cao G, Li M, Gao L.** The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis // Plos One. 2013. Vol.8, №1. DOI: 10.1371/journal.pone.0054685.

10. **Niemi AK.** Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes // Eur. J. Hum. Genet. 2005. Vol.13, №8. P. 965-9.

11. **Малярчук Б.А., Деренко М.В., Денисова Г.А.** R577X-полиморфизм альфа-актинина-3 в популяциях человека на северо-востоке Азии // Экологическая генетика. 2017. Т.15, №1. DOI: 10.17816/ecogen1550-56.

12. **Miao L, Yin R-X, Wu D-F, Cao X-L, Li Q, Hu X-J, Yan T-T, Aung LH, De-Zhai Yang D-Z, Wei-Xiong Lin W-X.** Peroxisome proliferator-activated receptor delta +294T > C polymorphism and serum lipid levels in the Guangxi Bai Ku Yao and Han populations // Lipids in Health and Disease. 2010. Vol.9. P. 145.

13. **Шепелевич Н.В., Лебедь Т.Л., Мельнов С.Б.** Особенности генетического профиля выносливости у спортсменов-гребцов // Экологический вестник. 2013. №4.

14. **Wolfarth B, Rankinen T, Mühlbauer S, Scherr J, Boulay MR, Pérusse L, Rauramaa R, Bouchard C.** Association between a beta 2-adrenergic receptor polymorphism and elite endurance performance // Metabolism. 2007. Vol.56, №12. P. 1649-51.

15. **Иманбекова М.К., Е.В. Жолдыбаева Е.В., Есентаев Т.К., Момыналиев К.Т.** Спорт и генетика // Eurasian Journal of Applied Biotechnology. 2013. №2. P. 2-12.

16. **Федорова Ю.Ю., Карунас А.С., Мурзина Р.Р., Мухтарова Л.А., Рамазанова Н.Н., Гималова Г.Ф., Гатиятуллин Р.Ф., Загидуллин Ш.З., Эткина Э.И., Хуснутдинова Э.К.** Исследование ассоциации полиморфных вариантов гена бета2-адренергического рецептора с бронхиальной астмой у русских // Профилактическая медицина. 2013. Т.5, №14. С. 116-20.

17. **Пономарева М.С., Фурман Е.Г., Хузина Е.А., Ярулина А.М., Жданович У.А.** Семейный полиморфизм гена ADRB2 при бронхиальной астме в детском возрасте // Пермский медицинский журнал. 2015. Т.32, №5. С. 30-7.

18. **Тимашева Я.Р., Насибуллин Т.Р., Имаева Э.Б., Мирсаева Г.Х., Мустафина О.Е.** Полиморфизм генов бета-адренорецепторов и риск эссенциальной гипертензии // Артериальная гипертензия. 2015. Т.21, №3. С. 259-66. DOI: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-259-266.

19. **U.S. National Library of Medicine** // Официальный сайт «National Center for Biotechnology Information». [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/?term=rs1042714>

20. **Agudo A, Bonet C, Sala N, Muñoz X, Aranda N, Nunes AF.** Hemochromatosis (HFE) gene mutations and risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study // Carcinogenesis. 2013. Vol.34, №6. P. 1244-50. DOI: 10.1093/carcin/bgt045.

21. **Михайлова С.В., Кобзев В.Ф., Куликов И.В., Ромашенко А.Г., Хаснулин В.И., Воевода М.И.** Полиморфизм гена HFE, ассоциированного с наследственным гемохроматозом, в популяциях России // Генетика. 2003. Т.39, №7. С. 988-95.

22. **Бондарь И.А., Филипенко М.Л., Шабельникова О.Ю., Соколова Е.А.** Ассоциация полиморфного маркера маркера

species: implications for the evolution of functional redundancy. Human Molecular Genetics. 2001;10:1335-46. DOI: 0.1093/hmg/10.13.1335.

8. **Alfred T, Ben-Shlomo Y, Cooper R.** ACTN3 genotype, athletic status, and life course physical capability: meta-analysis of the published literature and findings from nine studies. Human Mutation. 2011;9:1008-18. DOI: 10.1002/humu.21526.

9. **Fang M, Yang Yu, Li X, Zhou F, Cao G, Li M, Gao L.** The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis. Plos One. 2013;8(1). DOI: 10.1371/journal.pone.0054685.

10. **Niemi AK.** Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes Eur. J. Hum. Genet. 2005;13(8):965-9.

11. **Malyarchuk BA, Derenko MV, Denisova GA.** R577X-polymorphism of alpha-actinin-3 in human populations in North-East Asia. Ecological genetics. 2017;15(1). DOI: 10.17816/ecogen1550-56. Russian.

12. **Miao L, Yin RX, Wu DF, Cao XL, Li Q, Hu XJ, Yan TT, Aung LH, DeZhai Yang DZ, WeiXiong Lin WX.** Peroxisome proliferator-activated receptor delta +294T > C polymorphism and serum lipid levels in the Guangxi Bai Ku Yao and Han populations. Lipids in Health and Disease. 2010;9:145.

13. **Shepelevich NV, Lebed TL, Melnov SB.** Features of genetic profile of endurance in athletes-rowers. Environmental bulletin. 2013;(4). Russian.

14. **Wolfarth B, Rankinen T, Mühlbauer S, Scherr J, Boulay MR, Pérusse L, Rauramaa R, Bouchard C.** Association between a beta 2-adrenergic receptor polymorphism and elite endurance performance. Metabolism. 2007;56(12):1649-51.

15. **Imanbekova MK, Zholdybaeva EV, Esentaev TK, Momynaliev KT.** Sport and genetics. Eurasian Journal of Applied Biotechnology. 2013;(2):2-12. Russian.

16. **Fedorov YY, Karunas AS, Murzin RR, Mukhtarova LA, Ramazanova NN, Gimalov GF, Gatiyatullin RF, Zagidullin SZ, Atkina EI, Khusnutdinova EK.** The Study of Association of polymorphic gene variants of the beta2-adrenergic receptor and asthma in Russians. Preventive medicine. 2013;5(14):116-20. Russian.

17. **Ponomareva MS, Furman EG, Khuzina EA, Yarullina AM, Zhdanovich UA.** Family polymorphism of ADRB2 gene in bronchial asthma in childhood. Perm medical journal. 2015;32(5):30-7. Russian.

18. **Timasheva YR, Nasibullin TR, Имаева EB, Mirzaeva GK, Mustafina OE.** Gene Polymorphism of beta-adrenergic receptors and the risk of essential hypertension. Hypertension. 2015;21(3):259-66. DOI: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-259-266. Russian.

19. **U.S. National Library of Medicine, National Center for Biotechnology Information** (2019). Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/?term=rs1042714> (accessed 15 April 2019).

20. **Agudo A, Bonet C, Sala N, Muñoz X, Aranda N, Nunes AF.** Hemochromatosis (HFE) gene mutations and risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Carcinogenesis. 2013;34(6):1244-50. DOI: 10.1093/carcin/bgt045.

21. **Mikhailova SV, Kobzev VF, Kulikov IV, Romashchenko AG, Hasnulin VI, Voevoda MI.** Polymorphism of the HFE gene associated with hereditary hemochromatosis in populations of Russia. Genetics. 2003;39(7):988-95. Russian.

22. **Bondar IA, Filipenko ML, Shabelnikova OY, Sokolova EA.** Association of polymorphic marker marker RS1801282 of

RS1801282 гена PPARG PRO12ALA с сахарным диабетом 2 типа в Новосибирской области и других популяциях // Сибирский медицинский журнал. 2014. Т.29, №2. С. 75-9.

23. **Waters KM, Stam DO, Hassanein MT.** Consistent association of type 2 diabetes risk variants found in Europeans in diverse racial and ethnic groups // *PLoS Genet.* 2010. Vol.6, №8. e1001078.

24. **Yang Q, Xiao T, Guo J, Su Z.** Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus // *Int. J. Biol. Sci.* 2017. Vol.13, №5. P. 615-29.

25. **Батурин А.К., Сорокина Е.Ю., Погожева А.В., Пескова Е.В., Макурина О.Н., Тутельян В.А.** Изучение сочетанного влияния генетических полиморфизмов rs9939609 гена FTO и rs4994 гена ADRD3 на риск развития ожирения // *Вопросы питания.* 2016. №4. С. 29-35.

26. **Qi Q, Downer MK, Tuomas O, Kilpeläinen TO.** Dietary Intake, FTO Genetic Variants, and Adiposity: A Combined Analysis of Over 16,000 Children and Adolescents // *Diabetes.* 2015. Vol.64. P. 2467-76. DOI: 10.2337/db14-1629.

27. **Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y.** Meta-Analysis of the Association of Trp64Arg Polymorphism of b3-Adrenergic Receptor Gene with // *J Clin Endocrinol Metab.* 1998. Vol.83. P. 2441-4.

28. **Gilbert R, Bonilla C, Metcalfe C, Lewis S.** Associations of vitamin D pathway genes with circulating 25-hydroxyvitamin-D, 1,25-dihydroxyvitamin-D, and prostate cancer: a nested case-control study // *Cancer Causes Control.* 2015. Vol.26. P. 205-18.

29. **Jakubowska-Pietkiewicz E, Mlynarski W, Klich I, Fendler W.** Vitamin D receptor gene variability as a factor influencing bone mineral density in pediatric patients // *Mol. Biol. Rep.* 2012. Vol.39, №5. P. 6243-50.

30. **Lins TC, Vieira RG, Grattapaglia D, Pereira RW.** Population analysis of vitamin D receptor polymorphisms and the role of genetic ancestry in an admixed population // *Genet. Mol. Biol.* 2011. Vol.34, №3. P. 377-85.

31. **Osman E, Anouti AA, El Ghazali G, Haq A.** Frequency of rs731236 (Taql), rs2228570 (Fok1) of Vitamin-D Receptor (VDR) gene in Emirati healthy population // *Meta Gene.* 2015. Vol.6. P. 49-52.

32. **Козлов А.И., Вершубская Г.Г., Негашева М.А.** Полиморфизм гена р-рецептора витамина D (VDR) в выборках населения Европейской России и Приуралья // *Перм. мед. журн.* 2016. Т.33, №5. P. 60-6.

33. **Hinney A, Nguye TT, Schera A.** Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants // *PLoS ONE.* 2007. Vol.2, №12. P. 1-5.

34. **Jacob S, Stumvoll M, Becker R, Koch M, Nielsen M, Loblein KK, Maerker E, Volk A, Renn W, Balletshofer B, Machicao F, Rett K, Haring HU.** The PPARGgamma2 polymorphism Pro12Ala is associated with better insulin sensitivity in the offspring of type 2 diabetic patients // *Hormone and Metabolic Research.* 2000. Vol.32. P. 413-6.

35. **Kahara T, Takamura T, Hayakawa T, Nagai Y, Yamaguchi H, Katsuki T.** PPARGgamma gene polymorphism is associated with exercise-mediated changes of insulin resistance in healthy men // *Metabolism.* 2003. Vol.52. P. 209-12.

36. **Jia G, Yang S, Yang C, Jiana X.** Oxidative demethylation of 3-methylthymine and 3-methyluracil in single-stranded DNA and RNA by mouse and human FTO // *FEBS Lett.* 2008. Vol.582, №23. P. 3313-9.

37. **Clement K, Vaisse K, Manning B.** Adrenergic Receptor and an increased Capacity to Gain Weight in Patients with Morbid Obesity // *N Engl. J. Med.* 1995. Vol.333. P. 352-4.

PPARG PRO12ALA gene with type 2 diabetes in Novosibirsk region and other populations. *Siberian medical journal.* 2014;29(2):75-9. Russian.

23. **Waters KM, Stam DO, Hassanein MT.** Consistent association of type 2 diabetes risk variants found in Europeans in diverse racial and ethnic groups. *PLoS Genet.* 2010;6(8):e1001078.

24. **Yang Q, Xiao T, Guo J, Su Z.** Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus. *Int. J. Biol. Sci.* 2017;13(5):615-29.

25. **Baturin AK, Sorokina EY, Pogozheva AV, Peskova EV, Makurina ON, Tutelyan VA.** Study of the combined effect of genetic polymorphisms rs9939609 of the FTO gene and rs4994 of the ADRD3 gene on the risk of obesity. *Problems of nutrition.* 2016;(4):29-35. Russian.

26. **Qi Q, Downer MK, Tuomas O, Kilpeläinen TO.** Dietary Intake, FTO Genetic Variants, and Adiposity: A Combined Analysis of Over 16,000 Children and Adolescents. *Diabetes.* 2015;64:2467-76. DOI: 10.2337/db14-1629.

27. **Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y.** Meta-Analysis of the Association of Trp64Arg Polymorphism of b3-Adrenergic Receptor Gene with. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:2441-4.

28. **Gilbert R, Bonilla C, Metcalfe C, Lewis S.** Associations of vitamin D pathway genes with circulating 25-hydroxyvitamin-D, 1,25-dihydroxyvitamin-D, and prostate cancer: a nested case-control study. *Cancer Causes Control.* 2015;26:205-18.

29. **Jakubowska-Pietkiewicz E, Mlynarski W, Klich I, Fendler W.** Vitamin D receptor gene variability as a factor influencing bone mineral density in pediatric patients. *Mol. Biol. Rep.* 2012;39(5):6243-50.

30. **Lins TC, Vieira RG, Grattapaglia D, Pereira RW.** Population analysis of vitamin D receptor polymorphisms and the role of genetic ancestry in an admixed population. *Genet. Mol. Biol.* 2011;34(3):377-85.

31. **Osman E, Anouti AA, El Ghazali G, Haq A.** Frequency of rs731236 (Taql), rs2228570 (Fok1) of Vitamin-D Receptor (VDR) gene in Emirati healthy population. *Meta Gene.* 2015;6:49-52.

32. **Kozlov AI, Vershubsky GG, Negasheva MA.** Gene Polymorphism of vitamin D receptor (VDR) in the samples of population of European Russia and the Urals. *Perm. med. journal.* 2016;33(5):60-6. Russian.

33. **Hinney A, Nguye TT, Schera A.** Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. *PLoS ONE.* 2007;2(12):1-5.

34. **Jacob S, Stumvoll M, Becker R, Koch M, Nielsen M, Loblein KK, Maerker E, Volk A, Renn W, Balletshofer B, Machicao F, Rett K, Haring HU.** The PPARGgamma2 polymorphism Pro12Ala is associated with better insulin sensitivity in the offspring of type 2 diabetic patients. *Hormone and Metabolic Research.* 2000;32:413-6.

35. **Kahara T, Takamura T, Hayakawa T, Nagai Y, Yamaguchi H, Katsuki T.** PPARGgamma gene polymorphism is associated with exercise-mediated changes of insulin resistance in healthy men. *Metabolism.* 2003;52:209-12.

36. **Jia G, Yang S, Yang C, Jiana X.** Oxidative demethylation of 3-methylthymine and 3-methyluracil in single-stranded DNA and RNA by mouse and human FTO. *FEBS Lett.* 2008;582(23):3313-9.

37. **Clement K, Vaisse K, Manning B.** Adrenergic Receptor and an increased Capacity to Gain Weight in Patients with Morbid Obesity. *N Engl. J. Med.* 1995;333:352-4.

**Информация об авторах:**

**Сорокина Елена Юрьевна**, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний ФГБУН ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи Минобрнауки России, к.м.н. ORCID ID: 0000-0002-6530-6233

**Кешабянц Эвелина Эдуардовна**, старший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний ФГБУН ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи Минобрнауки России, к.м.н. ORCID ID: 0000-0001-9762-2647

**Денисова Наталья Николаевна**, научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний ФГБУН ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи Минобрнауки России, к.м.н. ORCID ID: 0000-0002-7664-2523 (+7 (985) 280-40-75, denisova-55@yandex.ru)

**Information about the authors:**

**Elena Yu. Sorokina**, M.D., PhD (Medicine), Leading Researcher of the Laboratory of Epidemiology of Nutrition and Genodiagnostics of Alimentary-Dependent Diseases of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety. ORCID ID: 0000-0002-6530-6233

**Evelina E. Keshabyants**, M.D., PhD (Medicine), Senior Researcher of the Laboratory of Epidemiology of Nutrition and Genodiagnostics of Alimentary-Dependent Diseases of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety. ORCID ID: 0000-0001-9762-2647

**Natalia N. Denisova**, M.D., PhD (Medicine), Scientist of the Laboratory of Epidemiology of Nutrition and Genodiagnostics of Alimentary-Dependent Diseases of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety. ORCID ID: 0000-0002-7664-2523 (+7 (985) 280-40-75, denisova-55@yandex.ru)

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

*Поступила в редакцию: 18.03.2019*

*Принята к публикации: 29.06.2019*

*Received: 18 March 2019*

*Accepted: 29 June 2019*

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.49

УДК: 616.1+577.1

## Методология комплексной оценки адаптационного потенциала спортсмена к нагрузке

А.А. Спасский<sup>1</sup>, М.А. Мягкова<sup>2</sup>, А.И. Левашова<sup>2</sup>, С.К. Кукушкин<sup>3</sup>, В.В. Куршев<sup>1,4</sup>, Ю.В. Янова<sup>1</sup>, Л.В. Веселова<sup>4</sup>

<sup>1</sup>АНО «Клиника спортивной медицины «Лужники», г. Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБУ Институт физиологически активных веществ, Российская академия наук, г. Черноголовка, Россия

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Министерство здравоохранения РФ, г. Москва, Россия

<sup>4</sup>ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Министерство здравоохранения РФ, г. Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

В обзоре представлены современные данные о методах оценки адаптации и дизадаптации (утомления, перенапряжения, перетренированности (ПТ)) спортсмена к физической нагрузке, особое внимание уделено биохимическим и иммунологическим маркерам потенциала адаптации (АП), проанализирована их диагностическая значимость. Рассмотрены гипотезы и возможные механизмы развития ПТ. На основании результатов исследований последних лет, опубликованных отечественными и зарубежными авторами, установлено как разнообразие, так и многочисленность предлагаемых маркеров адаптации, также выявлено отсутствие единства подходов в оценке АП и ПТ. Суммирован большой объем биохимических, иммунологических и других тестов, потенциально применимых для оценки АП. Наиболее информативны маркеры белкового обмена, ферменты мышц, лактат, мочевины. Выявлен высокий потенциал роли иммунной системы в патогенезе АП и ПТ. Так, иммунными маркерами АП, помимо лейкоцитов и лимфоцитов, могут быть: лейкоцитарный индекс токсичности, уровень нейтрофилов, цитокинов, естественные антитела (е-Ат) к биорегуляторам АП. Показана перспективность применения комплексной тест-системы определения панели е-Ат к биорегуляторам АП, для мониторинга состояния спортсмена, и особенно для ранней диагностики ПТ.

**Ключевые слова:** спортсмены адаптационный потенциал, перетренированность, биохимические маркеры, естественные антитела

**Для цитирования:** Спасский А.А., Мягкова М.А., Левашова А.И., Кукушкин С.К., Куршев В.В., Янова Ю.В., Веселова Л.В. Методология комплексной оценки адаптационного потенциала спортсмена к нагрузке // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 49-61. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.49.

## Methodology of comprehensive assessment of the athlete's adaptive potential to the load

Andrey A. Spassky<sup>1</sup>, Marina A. Myagkova<sup>2</sup>, Anna I. Levashova<sup>2</sup>, Sergey K. Kukushkin<sup>3</sup>, Vladislav V. Kurshev<sup>1,4</sup>, Julia V. Yanova<sup>1</sup>, Lyudmila V. Veselova<sup>4</sup>

<sup>1</sup>«Luzhniki» Sports Medicine Clinic Autonomous Nonprofit Organization, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Institute of Physiologically Active Substances of the Russian Academy of Sciences, Chernogolovka, Russia

<sup>3</sup>Pirogov Medical University, Moscow, Russia

<sup>4</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

### ABSTRACT

The review summarizes the current data on the methods of assessment of adaptation and disadaptation (fatigue, overreaching, overtraining, OT) of athlete during training; special attention is paid to the diagnostic value of biochemical and immunological markers of adaptation potential (AP). Their diagnostic significance was analyzed. Hypotheses and possible mechanisms of OT development were considered. Based on the results of recent studies published by domestic and foreign authors, both the diversity and the number of proposed adaptation markers have been established, and a lack of unity of approaches in the assessment of AP and OT has been revealed. Large amount of biochemical, immunological and other tests proposed for the evaluation of AP was summed up. The most significant AP and OT markers are protein metabolism factors, enzymes, lactate, urea. The role of immune factors, besides leukocytes and lymphocytes, is intensively studied: these are leukocyte toxicity index, level of neutrophils, cytokines, natural antibodies to AP bioregulators. The prospects of using an integrated test system for determining the e-AT panel to AP bioregulators is shown for monitoring the athlete's condition, and especially for early diagnosis of OT.

**Key words:** athletes, adaptation potential, overtraining, biochemical markers, natural antibodies

**For citation:** Spassky AA, Myagkova MA, Levashova AI, Kukushkin SK, Kurshev VV, Yanova JuV, Veselova LV. Methodology of comprehensive assessment of the athlete's adaptive potential to the load. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):49-61. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.49.

### 1.1 Введение

Изучение специфических механизмов адаптации организма при воздействии различных экстремальных факторов, включая физические, психические, социальные, является актуальной задачей, которая требует всестороннего научного исследования [1]. Даже самые общие знания о закономерностях адаптационных процессов организма имеют стратегическое значение для понимания биологической сущности этого явления, обоснования теории и методики адаптивной физической культуры. Для профессионального спортсмена адаптация определяется необходимостью его организма приспособляться к физическим нагрузкам за относительно короткий промежуток времени [2-5]. Именно скорость наступления адаптации, ее длительность во многом определяют физическое состояние и тренированность спортсмена. Оценка адаптационных ресурсов организма спортсмена к тренировочным нагрузкам имеет не только биологическую, но и социальную значимость. Причиной тому является тесная связь адаптационных процессов с физическими нагрузками и сохранением здоровья спортсменов [2, 6]. Для обеспечения высокой работоспособности организм работает в режиме гиперфункционирования, сопровождающееся высоким уровнем метаболизма. В ответ на это включается ряд эндогенных процессов, направленных на поддержание гомеостаза, запускаются приспособительные реакции, которые могут иметь как адаптационный, так дизадаптационный характер [7]. Важно отметить, что выраженность этих процессов зависит от внутренних резервов спортсмена. Предел возможностей спортсмена индивидуален и физиологически предопределен. При длительной чрезмерной тренировочной нагрузке, особенно в сочетании с другими стрессорными факторами и недостаточным периодом восстановления, происходит усугубление дизадаптационных процессов, истощение адаптационных резервов, возникновение и развитие синдрома перетренированности (СПТ) [7]. Предшественником СПТ зачастую является перенапряжение (ПН), которое исследователи и врачи подразделяют на функциональное и нефункциональное, считая их прекурсорами СПТ [8-10].

В настоящее время на практике для диагностики адаптационного потенциала (АП) применяют несколько подходов [3, 5, 11]:

- 1) оценка психологического состояния,
- 2) функциональные методы,
- 3) мониторинг биохимических показателей.

У специалистов возникает вопрос о необходимости максимального расширения перечня методов определения клиничко-лабораторных биохимических, иммунологических показателей для спортсменов [5, 9, 11]. Анализ динамики их изменения позволит объективно оценивать особенности процесса восстановления после нагрузки, своевременно регламентировать тренировочные периоды, при этом прогнозировать уровень спортивных

достижений. Целью настоящего обзора является описание имеющихся на сегодняшний день сведений о подходах к выбору критериев оценки АП, включая СПТ.

### Характеристика распространенности СПТ у спортсменов

Явление перетренированности распространено как в спорте высших достижений [7, 12], так среди юниоров [13]. Из 296 американских спортсменов, участников Игр Олимпиады 1996 г., и 83 – участников зимних Олимпийских игр 1998 г., перетренированными оказались 28 и 10%, соответственно [12]. В другом исследовании пловцов из разных стран (n=231), участвующих в ответственных соревнованиях, перетренированность отмечена у 35% спортсменов. В подобном исследовании с участием австралийских пловцов показано, что к концу соревновательного сезона перетренированными оказались 21% спортсменов [12]. Отмечено, что не менее 70% спортсменов высокого класса, специализирующихся в видах спорта, связанных с проявлением выносливости, испытывали в течение спортивной карьеры состояние перетренированности [12].

Считается, что среди спортсменов высшей квалификации в любой момент времени 7-20% из них находятся в состоянии перетренированности. Особенно часто она развивается у спортсменов, тренирующихся ежедневно по 4-6 ч в течение многих месяцев. Вероятность перетренированности возрастает по мере интенсификации тренировочного процесса и роста квалификации. Исследование элитных спортсменов бегунов на длинные дистанции показало, что 60% женщин и 64% мужчин хотя бы раз за свою спортивную карьеру испытывали СПТ [12].

Часто перетренированность возникает и у юных спортсменов, находящихся на втором и третьем этапах многолетней подготовки, что несет угрозу здоровью и спортивному будущему. Так, учащиеся спортивного колледжа США испытывали состояние переутомления не менее двух раз за время спортивных выступлений. У юных спортсменов-пловцов, испытывавших состояние переутомления в первый год учебы, для 91% этот синдром возникал в последующие сезоны. Спортсмен, испытывавший состояние переутомления однажды, с большой вероятностью переживет его в последующем.

Проблема заключается в том, что первые проявления СПТ, такие как отсутствие роста спортивных результатов, жалобы на повышенную утомляемость, нарушение сна, плохой аппетит, иногда нежелание тренироваться, носят временный характер и/или являются неопределенными, и поэтому, и тренер, и спортсмен начальные стадии СПТ пропускают. В дальнейшем при нарастании СПТ изменения общего состояния становятся более выраженными. Результатом СПТ может стать 2-3 месячное восстановительное лечение.

Во всем мире [3, 4, 9, 11, 15, 16] диагностика СПТ представляет собой сложную задачу, связанную с чрез-

Таблица 1

**Эпидемиология СПТ среди спортсменов высшей квалификации и юниоров**

Table 1

**Epidemiology of OT among highly qualified athletes and juniors**

| Событие/вид спорта/Event / Type of sport  | Процент перетренированных спортсменов/<br>Percentage of overtrained athletes |
|---|--|
| Зимняя Олимпиада 1996 г/Winter Olympics, 1996   | 28%  |
| Зимняя Олимпиада 1998 г/Winter Olympics, 1998   | 10%  |
| Пловцы из разных стран (n = 231)/Swimmers from different countries (n = 231)                                    | 35%  |
| Пловцы из Австралии/Swimmers from Australia   | 21%  |
| Бегуны на средние и длинные дистанции (мужчины)/<br>Medium and long distance runners (men)                      | 64%  |
| Бегуны на средние и длинные дистанции (женщины)/<br>Medium and long distance runners (women)                    | 60%  |
| Виды спорта на выносливость (один СПТ за карьеру)/<br>Endurance sports (one OT per career)                      | 70%  |
| Спортсмены высшей квалификации (в любой момент времени)/<br>Athletes of the highest qualification (at any time) | 7-20%  |
| Юные спортсмены-пловцы (первого года колледжа)/<br>Young swimmers (first year of college)                       | 91%  |

вычайным многообразием и неспецифичностью проявлений показателей.

Ни один из клинических, биохимических маркеров сам по себе не обладает высокой диагностической значимостью. Кроме того, эти показатели в большей степени отражают фактическое состояние спортсмена на конкретном этапе подготовки, а не ранние признаки СПТ.

**Молекулярные механизмы развития СПТ**

Существует ряд гипотез, предлагающие объяснение патофизиологии СПТ на молекулярном уровне [7, 9, 16, 17]. Научное обоснование получили гипотезы:

- 1) цитокиновая,
- 2) гипоталамическая,
- 3) гликогеновая.

Также известны: гипотеза центральной утомления и связанные с ней гипотезы разветвленных аминокислот (BCAA), окислительного оксидативного стресса и другие. Но следует подчеркнуть, что любое объяснение должно учитывать сложность и вариабельность проявлений СПТ. Однако, ни одна из гипотез не объясняет все аспекты СПТ. Рассмотрим более подробно биологический механизм, предлагаемый авторами научных гипотез.

**Гипотеза центрального утомления.**

По мнению ряда исследователей, главную роль в СПТ для всех видов спорта играет ЦНС [3, 9, 11, 18]. Так при циклической работе умеренной интенсивности снижается уровень глюкозы, что сказывается на деятельности ЦНС: нарушается координация, следствие чего наблюдается дизрегуляция в работе двигательного аппарата и вегетативных центров. С увеличением нагрузки про-

исходит накопление в организме не окисленных продуктов, приводящее к угнетению нервных центров. При максимальной интенсивности с коротким временем выполнения возникает утомление из-за изменения функционального состояния ЦНС – развития состояния парабактериального торможения. Работа, выполняемая в анаэробных условиях, накапливает недоокисленные продукты, молочную кислоту, что уменьшает скорость сокращения мышц. Главную роль утомления и ПН играют изменения функциональных свойств ЦНС и мышц.

Первоначальная гипотеза центрального утомления предполагала, что вызванное длительными физическими упражнениями увеличение концентрации внеклеточного серотонина в нескольких областях мозга способствовало развитию ПН. В ряде исследований по питанию и фармакологии была предпринята попытка изменять центральную серотонинергическую активность во время упражнений, но не было представлено надежных доказательств значительной роли серотонина в процессе утомления [9, 17]. Функция мозга не определяется одной нейротрансмиттерной системой. Исследовано регулирующее взаимодействие серотонина и дофамина в развитии ПН во время длительных упражнений [19]. Пересмотренная гипотеза центрального утомления предполагает, что увеличение отношения серотонина к дофамину в ЦНС связано с ощущением усталости и вялости, ускоряя наступление ПН. Низкое соотношение нейротрансмиттеров способствует повышению производительности за счет поддержания мотивации и возбуждения [20]. Получены результаты, которые подтвердили значительную роль дофамина и норадреналина во время

тренировок в жару. Повышенная концентрация серотонина или норадреналина в ЦНС ухудшает физическую работоспособность, в то время как увеличение дофамина играет положительную роль.

Рассматривается роль ВСАА в поддержании АП. Показано, что длительные тренировки уменьшают уровень ВСАА и увеличивают уровень жирных кислот в крови, в результате чего увеличивается уровень триптофана, нейротрансмиттера, предшественника серотонина, который вызывает сонливость, депрессию, а также сдвиги различных эндокринных показателей [9]. В целом, наблюдается сложное взаимодействие между периферическими и центральными факторами, опосредующими развитие усталости в ЦНС при длительных чрезмерных тренировках

#### **Гликогеновая гипотеза**

Мышечный гликоген – один из вероятных триггеров СПТ. При длительных тренировках его запасы истощаются в мышцах и печени, подавляется гликолиз и транспорт глюкозы, возрастает скорость окислительных процессов, уменьшается уровень ВСАА. Это может приводить к снижению синтеза нейротрансмиттеров ЦНС, участвующих в поддержании высокой работоспособности, концентрации внимания и др. Тем не менее, не выявлено четкой связи низкого уровня гликогена с развитием СПТ, несмотря на корреляции с усталостью. Кроме того, в ряде работ установлено, что уровень гликогена у спортсменов при высокой физической нагрузке (ФН) остается в норме [9, 15, 16].

#### **Глутаминовая гипотеза**

При СПТ глутамин может выступать маркером функции иммунной системы. После продолжительных ФН уровень глутамина падает, что снижает функцию иммунных клеток. Спортсмены становятся более подвержены инфекциям верхних дыхательных путей после интенсивной ФН [3, 16]. При обследовании спортсменов с СПТ из различных видов спорта выявляется сниженный уровень глутамина в крови. Однако, это может не влиять на его доступность для иммунных клеток [9]. Кроме того, на уровень глутамина влияют такие факторы как питание, травмы, инфекции, что следует учитывать при интерпретации результатов. В связи с этим требуется уточнение роль глутамина в СПТ [2].

На основании анализа последних данных выдвинута гипотеза об редукции состояния утомления у спортсменов при активации глутаминэргической системы при применении глутамина в качестве нутриента [21]. При этом снижение утомления может протекать по следующим механизмам:

- 1) влияние на восполнение цикла Кребса и глюконеогенез,
- 2) прямая стимуляция синтеза гликогена
- 3) снижение уровня аммиака в мышцах,
- 4) косвенное антиоксидантное действие, через стимуляцию синтеза глутатиона.

#### **Гипоталамическая системы**

Изменения в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС) и гипоталамо-гипофизарно-гонадные системах (ГГГС) могут быть ответственны за развитие СПТ [22]. У перетренированных спортсменов наблюдаются существенные сдвиги уровня кортизола, АКТГ, кортикотропина, тестостерона и других гормонов, по сравнению с выносливыми [5]. Критерием для диагностики СПТ является соотношение тестостерон/кортизол [3, 5]. Имеющиеся данные относительно структуры этих гормональных изменений противоречивы [23-24]. Колебания в ГГНС и ГГГС индивидуальны и зависят от других факторов, в том числе индивидуального уровня ФН, адаптации к ней [7].

#### **Цитокиновая гипотеза**

Эта гипотеза предполагает, что СПТ является физиологической адаптацией/дезадаптацией к чрезмерному стрессу, вызванному дисбалансом между тренировкой и восстановлением. Мышечная адаптация происходит через активацию местного воспалительного ответа и участие цитокинов. При интенсивных тренировках, отсутствии адекватного отдыха воспалительный ответ может стать усиленным, хроническим и привести к патологии [3, 25]. Перечень участвующих в СПТ цитокинов включает интерлейкин 1-бета (IL-1 $\beta$ ), IL-6, фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ) [26]. Наблюдаемое снижение мышечного уровня гликогена у перетренированных спортсменов может быть следствием цитокин-опосредованного эффекта [27]. Уменьшенные запасы гликогена может объяснять ощущение тяжелых ног и мышечной усталости у перетренированных спортсменов.

#### **Гипотеза окислительного стресса**

При ФН окислительный стресс за счет активных форм кислорода регулирует восстановление клеток. Процесс становится патологическим, когда активные формы кислорода индуцируют воспаление, мышечную усталость, болезненность. У перетренированных спортсменов маркеры окислительного стресса в покое выше по сравнению с контролем [26, 28]. Однако остается неясным, является ли состояние повышенного окислительного стресса триггером СПТ или его результатом. Количество клинически значимых исследований по этой теме весьма ограничено.

Этиологические механизмы СПТ до сих пор остаются неясными. Каждая гипотеза предлагает наличие ведущего маркера СПТ [7, 17]. Все перечисленные выше исследования, объясняющие развитие состояния перетренированности при физической нагрузке, стали основой создания методов оценки адаптационных ресурсов спортсмена и поиска оптимальных маркеров, характеризующих изменения в системах организма, обеспечивающих на разных уровнях стабильность гомеостатического равновесия.

### Методы оценки АП спортсмена

В литературе представлены работы, в которых подробно освещены все существующие в настоящее время методы медицинского обследования спортсменов, включающие как оценку его текущей работоспособности, прогнозирование достижений, так и методы диагностики СПТ [3-4, 10, 11, 16, 18, 29-31]. Регулярно выходят клинические [3] и методические рекомендации с обновленной информацией по диагностике и лечению спортсменов высокой квалификации с СПТ [2, 3, 29]. Принципы диагностики СПТ носят комплексный характер обследования и включают три основных подхода: оценку психологического состояния, методы функциональной диагностики и мониторинг биохимических и иммунологических показателей. Приоритетом является индивидуализация диагностики с оценкой динамики показателей СПТ на раннем этапе утомления.

Оценку психоэмоционального статуса спортсменов проводят по ряду опросников: «Профиль настроения», «Вопросник по реабилитации после стресса» [32, 33]. Психодиагностику может проводить только специалист, который не всегда есть в физкультурных диспансерах. Спортсмены нередко скрывают симптомы заболевания или не чувствуют плохого состояния вследствие резкой активации гормонов, повышающих самооценку и настроение [11, 16].

Функциональное состояние организма спортсмена и его работоспособность оценивают по психофизиологическим показателям, применяя различные аппаратные и бланковые методы [3]. Аппаратные методы более информативны, а бланковые могут применяться в полевых условиях. Работоспособность оценивают по максимальному потреблению кислорода, в тесте PWC170 [3, 30]. Спортсмены, страдающие СПТ, как правило, способны начать нормальный тренировочный цикл, но не могут довести до конца заданную тренировочную нагрузку. Поэтому тест нагрузка/работоспособность считается важным для диагностики СПТ [3]. На практике измеряют электро-физиологические показатели, (ЭЭГ, ЭМГ, ЭКГ, MEMS, ЭМС) стабилometriю и др. Используют бланковые методы: теппинг-тест Ильина, моторный тест, функциональные пробы (тесты с нагрузкой, давлением, гипоксией), оценка морфологии организма [3, 11].

СПТ у спортсменов часто вызывает нарушение ритма сердца. Наряду с наиболее распространенным методом ЭКГ предлагаются новые методы оценки деформации миокарда [4, 34]. Разработано большое количество методов, основанных на анализе вариабельности сердечного ритма (ВСР) [4]. Среди них выделяют методы временного и частотного анализа, вариационная пульсометрия по Баевскому. Методы анализа нелинейных хаотических колебаний кардиоритма. При этом смысл значимости показателей ВСР достаточно сложен, что иногда приводит к неверным заключениям. Важным моментом являются требования к записи ЭКГ и стандартизации оборудования [4]. На базе методов (ЭКГ, ЭЭГ, ЭМГ и др.)

создаются носимые устройства с мультимодальными сигналами, включающие мобильные приложения с возможностью хранения данных [35].

Несмотря на обилие методов ранняя диагностика ПН до сих пор является нерешенной задачей. Картина хронического ПН не отличается ясностью клинических симптомов и нередко протекает на фоне отсутствия жалоб [11]. Ранними критериями (за 4-6 недель до развития СПТ) считают серьезные нарушения настроения, сна, образа жизни [11, 33]. Однако оценить степень их важности, удается, как правило, только ретроспективно, когда у спортсмена в итоге уже развился СПТ. Остановимся более подробно на выборе биомаркеров, рекомендованных в настоящее время для оценки АП и СПТ спортсмена.

### Биомаркеры для оценки АП и СПТ спортсмена

К настоящему моменту выделены общепринятые маркеры, характеризующие уровень адаптационных резервов организма спортсмена. В практике спортивной медицины предполагается, что клиничко-лабораторные анализы позволяют оценить здоровье спортсмена, и исключить не только патологию, но и прогнозировать степень риска при наличии пограничных состояний. То есть, можно выявить лиц с «безопасным уровнем здоровья», лиц в состоянии предболезни или обнаружить начало формирования «неманифестированного патологического процесса» [3, 16, 25].

Наиболее полное определение биохимических показателей спортсмена проводят в рамках углубленного медицинского обследования (УМО). Обязательное УМО включает оценку гемостаза и микроциркуляции (8 показателей), углеводного (2 показателя), липидного (4 показателя) и белкового обмена (степени повреждения мышечной ткани) (10 показателей), гормонального профиля (8 показателей), исследование функции печени и поджелудочной железы (6 показателей), эритропоэза (3 показателя), минерального обмена (11 показателей) (табл. 2).

Дополнительно УМО включают определение иммунного и цитокинового профиля, определение в моче кетонов, белка, солей, глюкозы, наркотических веществ, диагностику вирусных и бактериальных инфекций. В ряде случаев при УМО анализируют наличие СС заболевания (6 показателей), активность метаболических процессов (37 показателей), проводят расширенную оценку гемостаза (3 показателя), функции поджелудочной (7 показателей), и щитовидной (доп. 5 показателей), обмена железа и гемостаза (5 доп. показателей) [18].

В 2016 году утвержден перечень исследований в рамках УМО, в том числе два списка биохимических показателей крови: отдельно для спортсменов на этапе высшего спортивного мастерства и более углубленный, для спортсменов спортивных Сборных команд РФ [29]. Применение панели биомаркеров из утвержденного списка для оценки функционального состояния хоккеистов,

Таблица 2

**Биохимические показатели при обязательном УМО [18]**

Table 2

**Biochemical parameters with mandatory in-depth medical examination [18]**

| Группа или вид обмена, функции, системы (крови), органа/<br>Group or type of exchange, function, system (blood), organ | Биомаркеры/ biomarkers  |
|--|---|
| Параметры гемограммы, лейкоцитарная формула/<br>Hemogram parameters, leukocyte formula                                 | Эритроциты, RBC, гемоглобин HGB, средний объем MCV, среднее содержание гемоглобина в эритроците MCH, средняя концентрация гемоглобина в эритроците MCHC, показатель распределения RDW, тромбоциты PLT, ретикулоциты Ret |
| Гемостаз, оценка микроциркуляции/<br>Hemostasis, microcirculation assessment   | Фибриноген, тромбиновое и протромбиновое время, антитромбин III, АЧТВ, растворимые комплексы фибрин-мономеров (РКФМ), Д-димер, фибринолитическая активность   |
| Углеводный обмен/Carbohydrate metabolism   | Глюкоза, инсулин  |
| Липидный обмен/Lipid metabolism  | Холестерин, ЛВП, ЛНП, триглицериды  |
| Белковый обмен, степень повреждения мышечной ткани/<br>Protein metabolism, the degree of damage to muscle tissue       | Общий белок, альбумин, глобулин, белковые фракции, креатинин, КФК, миоглобин  |
| Функция печени и поджелудочной железы/<br>Liver and pancreas function  | Билирубин, АСТ, АЛТ, ЩФ, ЛДГ, альфа-амилаза   |
| Эритропоэз/Erythropoiesis  | Сывороточное железо, ферритин, эритропоэтин   |
| Минеральный обмен/Mineral exchange   | Паратиреоидный гормон, кальцитонин, Mg, Ca, K, Cr, Zn, Se, Cu   |
| Гормональный профиль/Hormonal profile  | тестостерон, кортизол, ТТГ, Т4, соматотропин, стероидсвязывающий гормон, инсулиноподобный фактор роста, катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин)   |

играющих в высшем дивизионе страны, уже в начале сезона показала высокий уровень психоэмоционального напряжения и состояние перетренированности у спортсменов [4]. Интересно отметить, что в процессе анализа данных выявлен ряд информативных биохимических показателей, не включенных в приказ Минздрава России от 01.03.2016 г. [29].

Принимая во внимание общие регламентирующие документы, включающие список показателей обязательного тестирования спортсмена, спортивные врачи и ученые-биохимики постоянно осуществляют поиск более надежных методов, с большей точностью отражающих картину изменений метаболизма при физических нагрузках с разной направленностью воздействий на организм и выявление биохимических критериев диагностики ранних этапов СПТ организм [18, 24, 33, 36].

Анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что в качестве маркеров СПТ рассматриваются следующие показатели: реакция лейкоцитов на антигены (пролиферация лимфоцитов, дегрануляция нейтрофилов, цитотоксическая активность NK), IgA слюны, соотношение нейтрофилов/лимфоцитов, соотношение Т-клеток CD4+/CD8+, экспрессия на Т-клетках CD4+CD45RO+. В плазме крови информативны показатели: кортизол, соотношение кортизол/тестостерон, глутамин, мочевины, цитокины (IL-6), уровень лактата до и после нагрузки. В моче – уровень стероидов, катехола-

минов. В слюне – уровень кортизола до и после нагрузки [8, 24, 33, 37].

Отечественными врачами для диагностики адаптационного резерва спортсмена и риска развития СПТ рекомендовано проводить обследования в между-тренировочный и ранний тренировочный периоды [5, 31], анализировать показатели красной крови (оценка среднего объема эритроцитов), показатели белой крови (оценка уровня лимфоцитов и нейтрофилов) [16, 18, 34], проводить оценку детоксикационной и белково-синтетической функций печени [10].

Далее представлены методы оценки адаптационных ресурсов спортсмена, применяемые в практической спортивной медицине.

**Биохимические методы оценки АП спортсмена**

Хорошо известно, что острый или хронический рост физической активности приводит к структурным, метаболическим, гормональным, нервным и молекулярным адаптациям. Это выражается в изменении чувствительности и экспрессии рецепторов активности ферментов, концентрациях субстратов, участвующих в адаптационных процессах. Установлено, что высокоинтенсивные тренировки приводят к увеличению как гликолитических, так и окислительных ферментов, мышечной капилляризации, улучшению ресинтеза фосфокреатина и регуляции ионов K+, H+ и лактата. Разгрузка мышц снижает их электромиографическую активность [38],

вызывает их атрофию, значительное снижение активности капилляризации и активности окислительных ферментов [38]. Рассмотрим основные биохимические показатели оценки АП спортсмена.

Функциональное состояние мышечной ткани определяют измерением является активности фермента креатин фосфат киназы (КФК) в сыворотке крови. КФК может предоставить информацию относительно повышенного мышечного и/или метаболическое напряжение, но не подходит для диагностики состояния ПН или СПТ [23].

Рыбиной И.Л. и Кузнецовой З.М. (2015) проведен мониторинг активности КФК у 311 спортсменов высокой квалификации циклических видов спорта, как предполагаемый маркер долговременной адаптации организма спортсменов на различных этапах годичного цикла подготовки [39]. Выявлена зависимость активности КФК от пола спортсмена, что требует учета данного аспекта и разработки референтных значений для представителей мужского и женского пола. Показано, что для правильной интерпретации результатов мониторинга КФК необходимо принимать во внимание этап подготовки спортсмена и некоторые другие факторы. Однако обнаружена большая внутри- и межиндивидуальная вариация, которая затрудняет разработку физиологической нормы для спортсменов. Тем не менее КФК предлагается как маркер, оценка динамики активности которого позволит дать заключение о состоянии систем энергообеспечения, переносимости тренировочных нагрузок, скорости и качестве восстановительных процессов.

Исследование активности КФК у 32 биатлонистов при различных видах ФН показали, что наиболее высокая активность КФК выявлялась после нагрузки силовой направленности. При этом средние значения данного показателя сравнительно мало отличались при различных типах тренировочной деятельности, тогда как крайние величины варьировали в значительных пределах [38].

Следует также упомянуть, что КФК катализирует образование креатинфосфата из креатина и АТФ, который расходуется организмом при увеличенных физических нагрузках. Тяжелые, высокоинтенсивные тренировки приводят к дефициту фосфоркреатина. Определение его уровня в моче может использоваться как тест для выявления СПТ и патологических изменений в мышцах [18].

Адаптацию организма спортсмена к ФН высокой интенсивности отражает оценка активности других ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), альдолазы, каталазы. Так оценка активности КФК, ЛДГ в сочетании уровнем миоглобина, лейкоцитов, малонового альдегида позволяют диагностировать наличие микроповреждений мышц [5, 18, 23].

Измерение уровня лактата в крови до и после нагрузки является одним из наиболее часто используемых тестов для оценки уровня мышечной гипоксии [35, 39]. В рамках традиционной гипотезы рост концентрации лак-

тата при субмаксимальной нагрузке связан с адекватной доставкой кислорода в мышцы.

Динамика концентрации лактата иногда является показательной для оценки работоспособности и истощения [36, 40, 41]. Определение лактата может быть эффективным для оптимизации работы в зоне ПАНО.

Обнаружение высоких уровней лактата в крови были у юных бегунов (КМС и Иразряд), тренирующихся в условиях среднегорья в первые 14 дней тренировок позволит, по мнению авторов, планировать тренировочную нагрузку, в соответствии с индивидуальными изменениями содержания лактата, для дальнейшего роста спортивных результатов [42].

Уровень лактата может быть маркером готовности мышц к повторному действию. Так, 5-тикратное его повышение на пике субмаксимальной зоны по сравнению с его уровнем при разминке и незначимое снижение через 10 минут после завершения двигательного действия, по-видимому, указывает на неготовность мышечного аппарата эффективно выполнить последующее двигательное действие [41]. Авторы делают вывод о том, что накопление лактата негативно влияет на мышцы, на подвижность позвоночного столба, и, следовательно, на адаптационные возможности спортсмена, так как иррациональное выполнение последующих упражнений является предпосылкой к развитию остеохондроза.

Лактат в первой фазе аэробной реакции не нейтрализуется полностью. Во второй фазе происходит его накопление в ведущих задействованных мышцах двигательного акта спортсмена. Молочная кислота оказывает непосредственное влияние на трофику тканей организма. Очень важно понимать, что взаимосвязь лактата с мышечным корсетом влияет на подвижность позвоночного столба, что оказывает влияние на адаптационные возможности спортсмена.

Изменение содержания лактата в капиллярной крови связывают с процессом адаптации кислотно-основного равновесия (КОР) крови к ФН. Исследование у пловцов уровня лактата и других показателей КОР показало, что на фоне повышения содержания лактата снижаются другие показатели КОР, что указывает на развитие лактат-ацидоза [42]. В периоде раннего восстановления авторы наблюдали снижение лактата, увеличение остальных показателей КОР. В работе подчеркивается важность оценки уровня лактата в динамике, так как недостаточное удаление лактата из крови спортсменов в периоде раннего восстановления может приводить к дополнительному напряжению буферных систем организма, что, в свою очередь, вызывает срыв адаптационных реакций с угрозой развития утомления. В результате к следующей тренировке спортсмен подходит в состоянии неполного восстановления. Авторы считают целесообразным применять исследованные показатели для диагностики нарушений КОС и для сохранения физической работоспособности организма спортсменов [42].

**Иммунологические методы оценки АП спортсменов**

Иммунный статус организма спортсмена теснейшим образом связан с его функциональным состоянием и уровнем специальной физической работоспособности. Обнаружен механизм отклика иммунной системы организма на экзогенные и эндогенные изменения, который является неспецифической адаптационной реакцией [42]. Показано, что содержание клеток периферической крови изменяется при стрессорных воздействиях. Они являются обратной связью, сигнальными показателями адаптации организма. Изучена реакция иммунной системы на интенсивную и длительную ФН.

Четыре фазы, аналогичные этапам адаптации по Гаркави и стадиям развития стресса по Г. Селье, выделены в иммунной системе спортсмена. Это фазы: активации, компенсации, декомпенсации и восстановления [43]. В фазе активации повышается содержание иммуноглобулинов и титров естественных антител (Ат) к патогенным микроорганизмам. В фазе компенсации проявляются резервные возможности иммунной системы. Уровень некоторых классов Ат снижается, других – повышается. Во время третьей фазы значительно снижаются все классы иммуноглобулинов и естественных Ат. Четвертая фаза пока мало изучена.

В настоящее время имеется ряд публикаций, в которых рассматриваются вопросы адаптации к физическим нагрузкам с позиции иммунитета [44]. Отмечено, что уже при однократной мышечной нагрузке могут происходить изменения ряда иммунологических показателей [44]. Границы показателей иммунного гомеостаза у спортсменов значительно расширены по сравнению с нетренированными людьми. В иммунологическом статусе спортсменов прослеживается особая группа скрытых или компенсированных иммунодефицитов, проявляющихся внезапным срывом адаптации в определенных стрессовых ситуациях [45]. При ФН возрастает поступление в кровь эндотоксина - липополисахарида (ЛПС), структурного компонента клеточной мембраны грамотрицательных бактерий. В отличие от бактериальных экзотоксинов, ЛПС выделяется во внешнюю среду при разрушении бактериальных клеток [46]. Показано, что содержание ЛПС в контрольной группе (здоровые мужчины 20-40 лет) было в 10 раз ниже, чем в группах баскетболистов, легкоатлетов и неспортсменов (студентов 2 курса), что свидетельствует об эндотоксиновой агрессии. На этом фоне выявлена группа лиц с дизадаптацией к ФН [46]. Показана связь дизадаптации с прогрессированием эндотоксиновой агрессии.

Оценка уровня лимфоцитов лежит в основе модели смены адаптационных фаз [43]. Согласно этой модели, живой организм реагирует на внешние и внутренние воздействия, изменением общей неспецифической адаптационной реакцией, которая отражается на уровне лимфоцитов [10]. У спортсменов выделено три состояния в соответствии с содержанием лимфоцитов: реакция тренировки, спокойной и повышенной активации. В

дальнейшем сделано усовершенствование диагностики. Проводили совместную оценку уровней лимфоцитов и нейтрофилов с выделением пяти типов адаптационных реакций [34].

В современной научной литературе имеются сведения о состоянии иммунной системы спортсменов различной специализации. Есть данные о состоянии иммунитета борцов, пловцов, лыжников, легкоатлетов [47]. Показано, что при нагрузках у спортсменов высшей квалификации изменяется уровень показателей Т- и В-клеточного звеньев иммунного ответа. Угнетение Т-клеточного иммунитета влечет за собой активацию В-системы гуморального иммунитета.

В качестве маркеров «поломки» адаптационных механизмов рассматривают также уровень иммуноглобулинов в крови (IgA, IgG, IgM), их соотношение и соответствующие коэффициенты сорбции. Показана взаимосвязь этих показателей с заболеваемостью спортсменов. Предполагается, что отклонения данных показателей от нормальных значений, можно рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор, указывающий на затянувшийся инфекционный процесс, переход его в хроническую фазу, нарастание интоксикации или продолжающееся влияние неблагоприятных факторов внешней среды [48].

Исследованы иммунологические маркеры – антигенсвязывающие лимфоциты (АСЛ) к тканевым антигенам, которые могут быть предикторами патологических состояний. Так, их повышение на 3-5% считается признаком дистрофии органа. Однократное исследование содержания в крови этих показателей у 60 юных спортсменов разных специализаций (регби, тэквандо, футбол, стаж 1-2 года) выявило повышение АСЛ к тканевым антигенам миокарда у 40% спортсменов, головного мозга – у 22%, эндокарда – у 13%, печени – у 10%, почек у 8% [14].

В литературе приводятся данные исследований содержания иммунных молекул, уровни которых изменены относительно нормальных значений. Следует отметить, что в ряде случаев полученные данные являются противоречивыми, и не коррелируют с состоянием спортсмена. Комплексное исследование состояния иммунитета у юных спортсменов (106 чел.), прошедших подготовительный тренировочный этап показало удовлетворительное состояние иммунной системы [49]. Не выявлено грубых нарушений в виде дисбаланса Т-клеточного звена иммунитета, гипер-IgA-емия, значимого снижения титров антител, снижение функциональной активности нейтрофилов. Однако, наблюдали выраженный дисбаланс интерферонов, повышение числа лимфоцитов, снижение Т-хелперов, повышение доли циркулирующих В-лимфоцитов. При этом отмечается, что уровни IgG, IgM, а также «спортивного» IgA оставались в диапазоне нормы, а уровень IgE был повышен у 37%, причем у 15% повышен в 7-20 раз, и это не было связано с аллергической реакцией.

Исследование показателей врожденного иммунитета у спортсменов высокой квалификации обнаружило, что состоянию ПТ сопутствует повышение лейкоцитарного индекса интоксикации, а также снижение уровня лизоцима как в слюне, так и в сыворотке крови [24]. Однако, при этом не выявлены достоверных отличия ферментативной активности АСТ, АЛТ, КФК у спортсменов с СПТ и без него.

Важным источником информации о состоянии адаптационных резервов организма, как сказано выше, являются показатели иммунной системы. Они отражают метаболические перестройки, происходящие в организме человека. В современной научной литературе имеются сведения о состоянии иммунной системы спортсменов различной специализации. Есть данные о состоянии иммунитета борцов, пловцов, лыжников, легкоатлетов [24, 47-49]. Показано, что при нагрузках у спортсменов высшей квалификации изменяется уровень показателей Т- и В-клеточного звеньев иммунного ответа, что угнетение Т-клеточного иммунитета влечет за собой активацию В-системы гуморального иммунитета [3, 4, 10, 43, 47, 48]. Одним из основных параметров гуморального звена иммунной системы, присутствующим в организме всех здоровых лиц, являются естественные Ат, направленные к самым различным эндогенным молекулам (нейропептидам, гормонам, рецепторам). Совокупность е-Ат отражает и регулирует индивидуальный молекулярно-клеточный состав организма. При различных па-

тологических состояниях количество Ат в кровотоке достоверно изменяется. Кроме того, модуляция уровня Ат к некоторым эндогенным молекулам возникает уже на доклинической стадии, что делает возможным предсказать заболевание до появления характерных симптомов.

Эти молекулы играют важную роль в нейрогуморальном механизме развития СПТ. Патогенетическая роль этих соединений отражается в увеличении их содержания в крови, изменении метаболизма, запускающего механизм, модулирующий влияние нервной системы на общий иммунный статус. На этом фоне может происходить качественное и количественное изменение уровня Ат к эндогенным биорегуляторам, участвующим в патогенезе СПТВ выполнены исследования, показавшие, что определение индивидуального профиля панели е-Ат может быть диагностически значимым в оценке снижения АП [50-51].

Таким образом, в обзоре представлены современные представления о подходах и выборе критериев оценки состояния адаптационных ресурсов организма спортсмена. Описаны молекулярные механизмы развития синдрома перетренированности. Приведены статистические данные о его распространенности. Представлены регламентирующие документы с указанием перечня анализируемых показателей для спортсменов различной квалификации. Дана характеристика методам, используемым в оценке адаптационного потенциала.

### Список литературы

1. Болотов Д.Д., Русакевич А.П., Стариков С.М. Оценка толерантности к физической нагрузке у пациентов с ампутированными конечностями // Вестник восстановительной медицины. 2019. №2. С. 29-34.
2. Schweltnus M, Soligard T, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, Gabbett TJ, Gleeson M, Hägglund M, Hutchinson MR, Janse Van Rensburg C, Meeusen R, Orchard JW, Plum BM, Raftery M, Budgett R, Engebretsen L. How much is too much? (Part 2). International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness // Br J Sport Med. 2016. Vol.50, №17. P. 1030-41. DOI: 10.1136/bjsports-2016-096581.
3. Поляев Б.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению общего и частных синдромов перенапряжения центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, иммунной системы и переутомления у спортсменов высокой квалификации. Москва, 2016. 93 с.
4. Гаврилова Е.А. Вариабельность ритма сердца и спорт. Прогноз функционального состояния и соревновательной деятельности спортсменов. Palmarium Academic Publishing, 2017. 180 с.
5. Рахманов Р.С., Разгулин С.А., Блинова Т.В., Колесов С.А., Страхова Л.А., Берзин И.А., Хайров Р.Ш. Оценка функциональной надежности спортсменов по показателям обменных процессов организма // Вестник спортивной науки. 2018. №1. С. 44-8.
6. Машковский Е.В., Ачкасов Е.Е., Богова О.Т., Винничук Д.О. Влияние регулярных физических нагрузок на морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы у действующих спортсменов и ветеранов спорта // Спортивная медицина: наука и практика. 2014. №1. С. 22-31.

### References

1. Bolotov DD, Rusakevich AP, Starikov SM. Otsenka tolerantnosti k fizicheskoy nagruzke u patsientov s amputatsionnymi defektami nizhnikh konechnostey. Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation). 2019;(2):29-34. Russian.
2. Schweltnus M, Soligard T, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, Gabbett TJ, Gleeson M, Hägglund M, Hutchinson MR, Janse Van Rensburg C, Meeusen R, Orchard JW, Plum BM, Raftery M, Budgett R, Engebretsen L. How much is too much? (Part 2). International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. Br J Sport Med. 2016;50(17):1030-41. DOI: 10.1136/bjsports-2016-096581.
3. Polyayev BA. Klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu obshchego i chastnyh sindromov perenapryazheniya centralnoy nervnoy sistemy, serdechno-sosudistoy sistemy, oporno-dvigatel'nogo apparata, immunnoy sistemy i pereutomleniya u sportsmenov vysokoy kvalifikacii. Moscow, 2016. 93 p. Russian.
4. Gavrilova EA. Variablnost ritma serdca i sport. Palmarium Academic Publishing, 2017. 180 p. Russian.
5. Rakhmanov RS, Razgulin SA, Blinova TV, Kolesov SA, Strakhova LA, Berzin IA, Khayrov RSh. Evaluation of functional reliability of sportsmen according to indices of metabolic processes in human organism. Sport science bulletin. 2018;1:44-8. Russian.
6. Mashkovskiy EV, Achkasov EE, Bogova OT, Vinnichuk DO. Vliyanie regulyarnykh fizicheskikh nagruzok na morfofunktsionalnoe sostoyanie serdechno-sosudistoy sistemy u deystvuyushchikh sportsmenov i veteranov sporta. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika. (Sports medicine: research and practice). 2014;(1):22-31. Russian.

7. **Carfagno DG, Hendrix JC.** Overtraining syndrome in Athlete: Current Clinical Practice // Current Sports Medicine Reports. 2014. Vol.13, №1. P. 45-51.

8. **Stefan L, Sporis G, Samija K.** Organism adaptations on resistance training – systematic review // Sport Science. 2015. Vol. 8, Suppl 1. P. 15-9.

9. **Kreher J.** Diagnosis and prevention of overtraining syndrome: an opinion on education strategies // Open Access J Sports Medicine. 2016. Vol.7. P. 115-22.

10. **Макарова Г.А., Холявко Ю.А., Верлина Г.В.** Клинико-лабораторное обследование спортсменов высшей квалификации: основные направления совершенствования // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2013. №7. С. 4-13.

11. **Ачкасов Е. Е.Благова Н.Н., Гансбургский А.Н., Гансбургский М.А., Коромыслов А.В., Лебедев А.В., Маргазин В.А., Никитина И.Е., Носков С.М., Павлов А.В., Поляев Б.А.** Клинические аспекты спортивной медицины. Руководство. СПб.: Спецлит, 2014, 880 с.

12. **Платонов В.** Перетренированность в спорте // Наука в олимпийском спорте. 2015. №1. С. 19-34.

13. **Луцкан И.П., Саввина Н.В., Степанова Л.А.** Проблемы медицинского обеспечения детей, занимающихся спортом в России // Российский педиатрический журнал. 2012. №5. С. 39-42.

14. **Гулямов Н.Г., Худойкулов Ш.Х.** О донозологической иммунологической диагностике предпатологических процессов у юных спортсменов. // Сборник материалов II Международной научно-практической конференции, посвященной 40-летию Поволжской государственной академии физической культуры, спорта и туризма. Казань, 27-28 ноября 2014 года. Поволжская ГАФКСИТ, 2014. С. 129-31.

15. **Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A.** Prevention, Diagnosis, and Treatment of the Overtraining Syndrome: Joint Consensus Statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine // Medicine & Science in Sports & Exercised. 2012. Vol.45, №1. P. 186-205. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.

16. **Макарова Г.А., Поляев Б.А.** Медико-биологическое обеспечение спорта за рубежом. М.: Советский спорт, 2012. 310 с.

17. **Zajac A, Chalimoniuk M, Maszczyk A, Gołasz A, Lngfort J.** Central and Peripheral Fatigue During Resistance Exercise. A Critical Review // J Hum Kinet. 2015. Vol. 49. P. 159-69. DOI: 10.1515/hukin-2015-0118.

18. **Никулин Б.А., Родионова И.И.** Биохимический контроль в спорте. М.: Советский спорт, 2011. 232 с.

19. **Connell CJ, Thompson B, Turuwhenua J, Szlich A, Gant N.** Fatigue-related impairments in oculomotor control are prevented by norepinephrine-dopamine reuptake inhibition // Sci Rep. 2017. Vol.7. e42726. DOI: 10.1038/srep42726.

20. **Cordeiro LMS, Rabelo PCR, Moraes MM, Teixeira-Coelho F, Coimbra CC, Wanner SP, Soares DD.** Physical exercise-induced fatigue: the role of serotonergic and dopaminergic systems // Braz J Med Biol Res. 2017. Vol.50, №12. e6432. DOI: 10.1590/1414-431X20176432.

21. **Coqueiro AY, Rogero MM, Tirapegui J.** Glutamine as an Anti-Fatigue Amino Acid in Sports Nutrition // Nutrients. 2019. Vol.11, №4. DOI: 10.3390/nu11040863.

22. **Schmikli SL, de Vries WR, Brink M, Backx FJG.** Monitoring performance, pituitary-adrenal hormones and mood profiles: how to diagnose non-functional over-reaching in male elite junior soccer players // Br J Sports Med. 2012. Vol.46. P. 1019-23. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090492.

7. **Carfagno DG, Hendrix JC.** Overtraining syndrome in Athlete: Current Clinical Practice. Current Sports Medicine Reports. 2014;13(1):45-51.

8. **Stefan L, Sporis G, Samija K.** Organism adaptations on resistance training – systematic review. Sport Science. 2015;8(Suppl 1): 15-9.

9. **Kreher J.** Diagnosis and prevention of overtraining syndrome: an opinion on education strategies. Open Access J Sports Medicine. 2016;7:115-22. DOI: 10.2147/OAJSM.S91657.

10. **Makarova GA, Holyavko YUA, Verlina GV.** Clinical laboratory examination of top class athletes: basic lines of improvement. Lechebnaya fizkultura i sportivnaya meditsina (Exercise therapy and sports medicine). 2013;(115):4-13. Russian.

11. **Achkasov EE, Blagova NN, Gansburgskiy AN, Gansburgskiy MA, Koromyslov AV, Lebedev AV, Margazin VA, Nikitina IE, Noskov SM, Pavlov AV, Polyayev BA.** Klinicheskie aspekty sportivnoy meditsiny. Saint Petersburg, Speclit, 2014. 880 p. Russian.

12. **Platonov V.** Overtraining in sport. Science in Olympic Sport. 2015;(1):19-34. Russian.

13. **Luckan IP, Savvina NV, Stepanova LA.** Problems of medical support for children engaged in sport activity in Russia. Russian Pediatric Journal. 2012;(5):39-42. Russian.

14. **Guljamov NG, Hudojkulov ShH.** About prenosological immunological diagnosis of pre-pathological processes in young athletes (Materials of II International conference «Physiological and biochemical bases and pedagogical technologies adapting to different physical loads»), Kazan, 2014. P. 129-31.

15. **Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A.** Prevention, Diagnosis, and Treatment of the Overtraining Syndrome: Joint Consensus Statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Medicine & Science in Sports & Exercised. 2012;45(1):186-205. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.

16. **Makarova GA, Polyayev BA.** Biomedical support of sports abroad. Moscow, Soviet sport, 2012. 310 p. Russian.

17. **Zajac A, Chalimoniuk M, Maszczyk A, Gołasz A, Lngfort J.** Central and Peripheral Fatigue During Resistance Exercise. A Critical Review. J Hum Kinet. 2015;49:159-69. DOI: 10.1515/hukin-2015-0118.

18. **Nikulin BA, Rodionova II.** Biochemical control in sport: scientific method. Manual. Moscow, Soviet sport, 2011. 232 p. Russian.

19. **Connell CJ, Thompson B, Turuwhenua J, Szlich A, Gant N.** Fatigue-related impairments in oculomotor control are prevented by norepinephrine-dopamine reuptake inhibition. Sci Rep. 2017;7:e42726. DOI: 10.1038/srep42726.

20. **Cordeiro LMS, Rabelo PCR, Moraes MM, Teixeira-Coelho F, Coimbra CC, Wanner SP, Soares DD.** Physical exercise-induced fatigue: the role of serotonergic and dopaminergic systems. Braz J Med Biol Res. 2017;50(12):e6432. DOI: 10.1590/1414-431X20176432.

21. **Coqueiro AY, Rogero MM, Tirapegui J.** Glutamine as an Anti-Fatigue Amino Acid in Sports Nutrition. Nutrients. 2019;11(4). DOI: 10.3390/nu11040863.

22. **Schmikli SL, de Vries WR, Brink M, Backx FJG.** Monitoring performance, pituitary-adrenal hormones and mood profiles: how to diagnose non-functional over-reaching in male elite junior soccer players. Br J Sports Med. 2012;46:1019-23. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090492.

23. Arakawa K, Hosono A, Shibata K, Ghadimi R, Fuku M, Goto C, Imaeda N, Tokudome Y, Hoshino H, Marumoto M, Kobayashi M, Suzuki S, Tokudome S. Changes in blood biochemical markers before, during, and after a 2-day ultramarathon // J Sports Med. 2016. Vol.7. P. 43-50. DOI: 10.2147/OAJSM.S97468.

24. Афанасьева И.А., Таймазов В.А. Синдром перетренированности у спортсменов: эндогенная интоксикация и факторы врожденного иммунитета // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. 2011. №12. С. 24-30.

25. Robson PJ. Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis // Sports Med. 2003. Vol.33. P. 771-81. DOI: 10.2165/00007256-200333100-00004.

26. Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, Mitrakou A, Mastorakos G, Papassotiropoulos I, Taxildaris K, Kouretas D. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis // Free Radic Biol Med. 2007. Vol.43, №6. P. 901-10. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.05.022.

27. Smith LL. Cytokine hypothesis of over training: a physiological adaptation to excessive stress? Med Sci Sports Exerc. 2000. Vol.32. P. 317-31. DOI: 10.1097/00005768-200002000-00011.

28. Tanskanen M, Atalay M, Uusitalo A. Altered oxidative stress in overtrained athletes // J Sports Sci. 2010. Vol.28, №3. P. 309-17. DOI: 10.1080/02640410903473844.

29. Приказ №134н от 1 марта 2016 г. «О порядке организации оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом (в том числе при подготовке и проведении физкультурных мероприятий и спортивных мероприятий), включая порядок медицинского осмотра лиц, желающих пройти спортивную подготовку, заниматься физической культурой и спортом в организациях и (или) выполнить нормативы испытаний (тестов) Всероссийского физкультурно-спортивного комплекса «Готов к труду и обороне».

30. Корженевский А.Н., Кургузов Г.В., Клендар В.А. Комплексная диагностика специальной работоспособности высококвалифицированных боксеров // Вестник спортивной науки. 2018. №5. С. 45-8.

31. Lee EC, Fragala MS, Kavouras SA, Queen RM, Pryor JL, Casa DJ. Biomarkers in sports and exercise: tracking health, performance, and recovery in athletes // J Strength Cond Res. 2017. Vol.10. P. 2920-37.

32. Ильин В.Н., Алвани А, Филиппов М.М., Коваль С.Б. Феномен хронического утомления // Ульяновский медико-биологический журнал. 2015. №3. С. 108-17.

33. Purvis D, Gonsalves S, Deuster PA. Physiological and Psychological Fatigue in Extreme Conditions: Overtraining and Elite Athletes // Physical Medicine and Rehabilitation. 2010. Vol.2. P. 442-50. DOI: 10.1016/j.pmrj.2010.03.025.

34. Рыбина И.Л., Нехвядович А.И., Ширковец Е.А. Неспецифические адаптационные реакции в системе оценки биоэнергетических возможностей организма пловцов высокой квалификации // Вестник спортивной науки. 2015. №1. С. 33-7.

35. Интерфейс мозг-компьютер, нейрореабилитация // Официальный сайт компании «Нейроботикс» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://neurobotics.ru/neurophysiology/nejroreabilitacziya/>

36. Рыбина И.Л., Ширковец Е.А., Нехвядович А.И. Лабораторные маркеры адаптации организма биатлонистов высокой квалификации к тренировочным нагрузкам // Наука в олимпийском спорте. 2017. №2. С. 28-33.

37. Gleeson M. Biochemical and immunological markers of overtraining // J Sports Science and Medicine. 2002. Vol.1. P. 31-41.

23. Arakawa K, Hosono A, Shibata K, Ghadimi R, Fuku M, Goto C, Imaeda N, Tokudome Y, Hoshino H, Marumoto M, Kobayashi M, Suzuki S, Tokudome S. Changes in blood biochemical markers before, during, and after a 2-day ultramarathon. J Sports Med. 2016;7:43-50. DOI: 10.2147/OAJSM.S97468.

24. Afanasyeva IA, Taymazov VA. Overtraining syndrome among the athletes: endogenous intoxication and factors of innate immunity. Uchenye zapiski universiteta imeni P.F. Lesgafta 2011;12(82):24-30. Russian.

25. Robson PJ. Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis. Sports Med. 2003;33:771-81. DOI: 10.2165/00007256-200333100-00004.

26. Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, Mitrakou A, Mastorakos G, Papassotiropoulos I, Taxildaris K, Kouretas D. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. Free Radic Biol Med. 2007;43(6):901-10. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.05.022.

27. Smith LL. Cytokine hypothesis of over training: a physiological adaptation to excessive stress? Med Sci Sports Exerc. 2000;32:317-31. DOI: 10.1097/00005768-200002000-00011.

28. Tanskanen M, Atalay M, Uusitalo A. Altered oxidative stress in overtrained athletes. J Sports Sci. 2010;28(3):309-17. DOI: 10.1080/02640410903473844.

29. Order From March 1, 2016 №134 «On the procedure for organizing the provision of medical assistance to persons involved in physical education and sports (including the preparation and conduct of physical education events and sporting events), including the procedure for medical examination of persons wishing to undergo sports training, physical culture and sports in organizations and (or) fulfill the standards of tests (tests) of the All-Russian physical culture and sports complex «Ready for labour and defense». Russian.

30. Korzhenevsky AN, Kurguzov GV, Klendar VA. Complex diagnostics of the special working capacity in elite boxers. Sport science bulletin. 2018;5:45-8. Russian.

31. Lee EC, Fragala MS, Kavouras SA, Queen RM, Pryor JL, Casa DJ. Biomarkers in sports and exercise: tracking health, performance, and recovery in athletes. J Strength Cond Res. 2017;10:2920-37.

32. Ilyin VN, Alvani A, Filippov MM, Koval SB. Phenomenon of chronic fatigue in athletes. Ulyanovskiy mediko-biologicheskij zhurnal. 2015;3:108-17. Russian.

33. Purvis D, Gonsalves S, Deuster PA. Physiological and Psychological Fatigue in Extreme Conditions: Overtraining and Elite Athletes. Physical Medicine and Rehabilitation. 2010;2:442-50. DOI: 10.1016/j.pmrj.2010.03.025.

34. Rybina IL, Nehvjadovich AI, Shirkovets EA. Non-specific adaptive reactions in system for estimation of bioenergetics organism abilities in elite swimmers. Sport science bulletin. 2015;1:33-7. Russian.

35. Brain-computer interface, neurorehabilitation (2019). Available at: <https://neurobotics.ru/neurophysiology/nejroreabilitacziya/> (accessed 28 October 2019).

36. Rybina IL, Shirkovets EA, Nehvjadovich AI. Laboratory marker adaptacii organizma biatlonistov vysokoy kvalifikacii k trenirovochnym nagruzkam. Science in Olympic Sport. 2017;2:28-33. Russian.

37. Gleeson M. Biochemical and immunological markers of overtraining. J Sports Science and Medicine. 2002;1:31-41.

38. **Ланская О.В., Ланская Е.В.** Электромиографическое исследование активности мышц у студентов физкультурного вуза, специализирующихся в различных видах спорта // Альманах «Новые исследования». 2017. №1. С. 50-64.

39. **Рыбина И.Л., Кузнецова З.М.** Использование активности креатинфосфокиназы в оценке срочной и долговременной адаптации организма спортсменов к тренировочным нагрузкам // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. 2015. Т.3, №1. С. 150-8.

40. **Мосин И.В., Есаулов М.Н., Мосина И.Н.** Оптимизация тренировочной нагрузки бегунов на средние дистанции в условиях среднегорья // Теория и практика физической культуры. 2018. №10. С. 85-7.

41. **Николаев А.А., Медведева Л.Е.** Измерение и анализ лактат-проб как один из методов оценки тренировочного процесса у высококвалифицированных спортсменов-гиревиков // Наука и спорт: современные тенденции. 2017. Т.17, №4. С. 56-60.

42. **Петрушова О.П., Микуляк Н.И.** Кислотно-основное равновесие крови спортсменов при физической нагрузке // Биомедицинская химия. 2014. Т.60, №5. С. 591-5.

43. **Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С.** Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. М.: Имедис, 1998. 656 с.

44. **Линде Е.В., Дегтярева Е.А., Линяева В.В.** Прогнозирование развития стресс-индуцированных повреждений миокарда у юных спортсменов // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2016. Т.6, №2. С. 16-22.

45. **Аниховская И.А., Двоеносов В.Г., Жданов Р.И., Кубатиев А.А., Майский И.А., Маркелова М.М., Мешков М.В., Опарина О.Н., Салахов И.М., Яковлев М.Ю.** Психоэмоциональный стресс как клиническая модель начальной фазы общего адаптационного синдрома // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015. Т.59, №4. С. 87-93.

46. **Опарина О.Н., Аниховская И.А., Девятаев А.М., Яковлева М.М.** Показатели активности антиэндоксинного иммунитета и концентрации липополисахарида клеточной микрофлоры в крови человека при физических нагрузках // Физиология человека. 2004. Т.30, №1. С. 135-8.

47. **Назар П., Шевченко Е., Осадчая О., Левон М.** Иммунный статус спортсменов при физической нагрузке // Наука в Олимпийском спорте. 2014. №1. С. 37-43.

48. **Емельянов Б.А., Калинин Л.А., Морозов В.Н., Бобков Г.А., Козловский А.П., Морозова О.В., Метляев Г.Н.** Оценка иммунореактивности организма спортсменов // Вестник спортивной науки. 2015. №1. С. 20-6.

49. **Ключников С.О., Козлов И. Г., Самойлов А. С., Бехтина Е. В., Балыкова Л. А., Ивянский С.А., Ключников М.С., Давыдова Н.В.** Метаболическая коррекция иммунологического дисбаланса у юниоров // Медицинский совет. 2014. №14. С. 30-8. DOI: 10.21518/2079-701X-2014-14-30-38.

50. **Мягкова М.А., Петроченко С.Н., Морозова В.С.** Определение антител к эндогенным биорегуляторам для диагностики функционального состояния организма // Известия АН. Серия химическая. 2018. №4. С. 762-7.

51. **Спасский А.А., Мягкова М.А., Петроченко С.Н., Ильина А.К.** Определение иммунологических показателей для оценки функционального состояния спортсменов хоккеистов // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2017. №6. С. 36-42.

38. **Lanskaya OV, Lanskaya EV.** Electromyographic study of muscle activity in athletic students specializing in various sports. Journal «New research». 2017;1(50):50-64. Russian.

39. **Rybina IL, Kuznetsova ZM.** The use of creatine phosphokinase level in assessment of athletes' urgent and long-term adaptation to training loads. Pedagogiko-psihologicheskie i mediko-biologicheskie problem fizicheskoy kultury i sporta. 2015;3:150-8. Russian.

40. **Mosin IV, Esaulov MN, Mosina IN.** Middle-distance runners' middle-altitude training process management mode. Theory and Practice of Physical Culture. 2018;10:85-7. Russian.

41. **Nikolaev AA, Medvedeva LE.** Measurement and analysis of lactate samples, as a method of evaluation of training process of highly skilled sportsmen of kettlebell lifting. Science and sport: current trends. 2017;17(4):56-60. Russian.

42. **Petrushova OP, Mikulyak NI.** Blood acid-base balance of sportsmen during physical activity. Biomedical Chemistry. 2014;60(5):591-5. Russian.

43. **Garkavi LH, Kvakina EB, Kuzmenko TS.** Antistress reactions and activation therapy. Activation reaction as a way to health through self-organization processes. Moscow, Imedis, 1998. 656 p. Russian.

44. **Linde E, Degtyaryova E, Linyaeva V.** Prediction the development of stress-induced myocardial damage in young athletes. Lechebnaya fizkultura i sportivnaya meditsina (Exercise therapy and sports medicine). 2016;6(2):16-22. Russian.

45. **Anihovskaya IA, Dvoenosov VG, Zhdanov RI, Kubatiev AA, Mayskiy IA, Markelova MM, Meshkov MV, Oparina ON, Salahov IM, Yakovlev MYu.** Emotional stress as a clinical model to study the pathogenesis of the initial phase of the general adaptation syndrome. Pathological physiology and experimental therapy. 2015;59(4):87-93. Russian.

46. **Oparina ON, Anihovskaya IA, Devyataev AM, Yakovleva MM.** Antiendotoxin immunity indices and concentration of the intestinal flora lipopolysaccharide in human blood under the conditions of physical exercise. Human Physiology. 2004;30(1):120-2. DOI: 10.1023/B:HUMP.0000013774.40170.6d. Russian.

47. **Nazar P, Shevchenko Y, Osadchaia O, Levon M.** Athlete's immune status during physical exercise. Science in Olympic Sport. 2014;1:37-43. Russian.

48. **Emelyanov BA, Kalinkin LA, Morozov VN, Bobkov GA, Kozlovsky AP, Morozova OV, Metlyaev GN.** Estimation of the immune reactivity of the organism of athletes. Sport science bulletin. 2015;1:20-6. Russian.

49. **Klyuchnikov SO, Kozlov IG, Samoilo AS, Behtina EV, Balykova LA, Ivyanskia SA, Klyuchnikov MS, Davydova NV.** Metabolic treatment of immunological disorders in juniors. Medical Council. 2014;(14):30-8. DOI: 10.21518/2079-701X-2014-14-30-38. Russian.

50. **Myagkova MA, Petrochenko SN, Morozova VS.** Detection of natural antibodies to endogenous bioregulators for the diagnostics of the functional state of the body. Russian Chemical Bulletin. 2018;67(4):762-7. DOI.org/10.1007/s11172-018-2134-3. Russian.

51. **Spassky AA, Myagkova MA, Petrochenko SN, Ilyina AK.** Determination of immunological indicators for the assessment of the functional state of hockey players. Lechebnaya fizkultura i sportivnaya meditsina (Exercise therapy and sports medicine). 2017;6(144):36-42. Russian.

**Информация об авторах:**

**Спаский Андрей Александрович**, научный руководитель АНО «Клиника спортивной медицины «Лужники», проф., д.м.н.

**Мягкова Марина Александровна**, заведующая лабораторией иммунохимии физиологически активных веществ ФГБУ Институт физиологически активных веществ РАН, д.б.н., проф.

**Левашова Анна Игоревна**, старший научный сотрудник лаборатории иммунохимии физиологически активных веществ ФГБУ Институт физиологически активных веществ РАН, к.н.х. (+7 (916) 181-29-10, annalevashova3@gmail.com)

**Кукушкин Сергей Кузьмич**, доцент кафедры болезней старения факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, к.м.н.

**Куршев Владислав Викторович**, главный врач АНО «Клиника спортивной медицины «Лужники», ассистент кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, к.м.н.

**Янова Юлия Владимировна**, спортивный врач АНО «Клиника спортивной медицины «Лужники»

**Веселова Людмила Валерьевна**, доцент кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, к.м.н.

**Information about the authors:**

**Andrey A. Spassky**, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Scientific Director of the «Luzhniki» Sports Medicine Clinic Autonomous Nonprofit Organization

**Marina A. Myagkova**, M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Laboratory of Immunochemistry of Physiologically Active Substances of the Institute of Physiologically Active Substances of the Russian Academy of Sciences

**Anna I. Levashova**, Ph.D. (Chemistry), Senior Researcher of the Laboratory of Immunochemistry of Physiologically Active Substances of the Institute of Physiologically Active Substances of the Russian Academy of Sciences (+7 (916) 181-29-10, annalevashova3@gmail.com)

**Sergey K. Kukushkin**, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor of the Department of Diseases of Aging of the Faculty of Additional Professional Education of the Pirogov Medical University

**Vladislav V. Kurshev**, M.D., Ph.D. (Medicine), Head Physician of the «Luzhniki» Sports Medicine Clinic Autonomous Nonprofit Organization, Assistant of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Julia V. Yanova**, M.D., Sports Medicine Physician of the «Luzhniki» Sports Medicine Clinic Autonomous Nonprofit Organization

**Lyudmila V. Veselova**, M.D., Ph.D. (Medicine), Associate Professor of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

*Поступила в редакцию: 25.06.2019*

*Принята к публикации: 29.07.2019*

*Received: 25 June 2019*

*Accepted: 29 July 2019*

## Энергетическая и пищевая ценность рационов питания спортсменов-биатлонистов

*Р.М. Раджабкадиев, А.Н. Тимонин, И.В. Кобелькова*

*ФГБУН Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Министерство науки и высшего образования РФ, г. Москва, Россия*

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценка показателей пищевой и энергетической ценности (ЭЦ) фактического питания высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в биатлоне. **Материалы и методы:** было обследовано 30 спортсменов (20 мужчин и 10 женщин) средний возраст которых составил  $20,9 \pm 0,75$  и  $19,4 \pm 0,5$  лет, соответственно. Исследования проводились на базе ФГБУН ФИЦ питания и биотехнологии в лаборатории иммунологии, и в ФГБУ Федеральном научно-клиническом центре спортивной медицины и реабилитации ФМБА России. Обследование спортсменов проводили в предсоревновательный период спортивной подготовки, который совпал по времени с проведением углубленного медицинского осмотра. Сбор данных, по фактическому питанию обследуемых проводили анкетно-опросным методом воспроизведения 24-часового питания. Определение количества потребляемой пищи проводили с использованием «Альбома порций продуктов и блюд». Расчет потребления пищевых веществ и энергии проводился с использованием электронной базы данных химического состава продуктов и блюд. **Результаты:** уровни энергетической ценности рационов составили  $4043 \pm 230$  ( $3732 - 4498$  ккал/сут) у мужчин и  $3479 \pm 156,4$  ( $3228 - 3795$  ккал/сут) у женщин. Соотношение белков, жиров и углеводов по калорийности в рационе спортсменов равнялось 14,5%, 37,3% и 48,1% у мужчин, и 15,8%, 33,3% и 50,8% у женщин, соответственно. При этом для спортсменов, преимущественно тренирующих выносливость, по разным литературным данным, рекомендуемое соотношение БЖУ в рационе составляет 13-15%, 24-25% и 58-61%, соответственно. **Выводы:** у обследованных спортсменов наблюдалась тенденция к повышенному потреблению энергии за счет жиров ( $37,3 \pm 2,7\%$  у мужчин;  $33,3 \pm 2,5\%$  у женщин) и недостаточному потреблению углеводов ( $48,1 \pm 3,1\%$  и  $50,8 \pm 2,3\%$ , соответственно) при нормальном уровне потребления белка ( $14,5 \pm 1,3\%$  у мужчин;  $15,8 \pm 2,3\%$  у женщин). Несмотря на то, что у женщин общее потребление углеводов было выше, чем у мужчин, доля сложных углеводов в структуре рациона была ниже на 7,5% ( $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о несбалансированности питания для спортсменов данной категории.

**Ключевые слова:** фактическое питание спортсменов, биатлон, белки, жиры, углеводы, пищевая ценность, энергетическая ценность

**Для цитирования:** Раджабкадиев Р.М., Тимонин А.Н., Кобелькова И.В. Энергетическая и пищевая ценность рационов питания спортсменов-биатлонистов // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 62-67. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.62.

## Energy and nutritional value of biathletes' diets

*Radzhabkadi M. Radzhabkadiyev, Andrey N. Timonin, Irina V. Kobelkova*

*Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia*

### ABSTRACT

**Objective:** evaluation of nutritional and energy value dietary intakes of elite athletes who engaged into biathlon. **Materials and methods:** 30 athletes (20 men and 10 women) were surveyed whose middle age was  $20,9 \pm 0,75$  and  $19,4 \pm 0,5$  years old, respectively. The studies were conducted in the immunology laboratory of Federal Researcher Centre of Nutrition and Biotechnology, and in the Federal Research and Clinical Center for Sports Medicine and Rehabilitation of the Federal Medical and Biological Agency of Russia. Study was conducted during pre-competition period, simultaneously with profound medical examination. Data collection of surveyed athletes' dietary intakes was carried out using questionnaire-polling method of 24-hour nutrition replication. The measure of consume food amounts was performed by using the «Servings album of products and dishes». The estimation of nutrients and energy consumption was carried out using an electronic database of the chemical composition of products and dishes. **Results:** estimation of the energy and nutritional value of the athletes diet has shown a discrepancy between the obtained values and the recommendations for this group of physical activity. Levels of diet's energy value amounted to  $4043 \pm 230$  ( $3732 - 4498$  kcal/day) by men and  $3479 \pm 156,4$  ( $3228 - 3795$  kcal/day) by women. The ratio of caloric intake of proteins, fats and carbohydrates in the diets of athletes was 14.5%, 37.3%, 48.1% for men, and 15.8%, 33.3% and 50.8% for women, respectively. In this, for athletes who generally train endurance the recommended ratio of protein, fat and carbohydrates in the diet is 13-15%, 24-25% and 58-61%, respectively according to various literary data. **Conclusions:** among surveyed athletes, there was a tendency towards exceed energy intake due to fat ( $37.3 \pm 2.7\%$  in men;  $33.3 \pm 2.5\%$  in women) and insufficient carbohydrate intake ( $48.1 \pm 3.1\%$  and  $50, 8 \pm 2.3\%$ , respectively) with normal levels of protein intake ( $14.5 \pm 1.3\%$  for men;  $15.8 \pm 2.3\%$  for women). Despite the fact that women had a higher intake of carbohydrates than men, the proportion of complex carbohydrates in the structure of the diet was 7.5% lower ( $p < 0.05$ ). These findings indicate the diet imbalance of this athlete's category.

**Key words:** dietary intake of athletes, biathlon, protein, fat, carbohydrates, nutritional value, energy value

**For citation:** Radzhabkadiyev RM, Timonin AN, Kobelkova IV. Energy and nutritional value of biathletes' diets. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):62-67. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.62.

### 1.1 Введение

Сбалансированное питание является одним из основополагающих условий, обеспечивающих высокую умственную и физическую работоспособность, адаптацию к воздействию стрессорных факторов [1-3].

Питание должно своевременно восполнять энергетические ресурсы спортсмена, а также полностью удовлетворять потребности в пластических и биологически активных компонентах, активно расходуемых при острой физической нагрузке [4-7]. В связи с этим рацион должен быть индивидуализирован, сбалансирован по качеству и количеству пищевых веществ, учитывать вид спорта и этап спортивной подготовки.

На сегодняшний день, согласно концепции сбалансированного питания предложено соотношение белков, жиров и углеводов в рационе спортсменов 1:0,8:4 или 15%, 24% и 61%, соответственно, от общей калорийности рациона [8]. Однако в настоящее время нет единого мнения о «норме» потребления основных макронутриентов спортсменами циклических видов спорта. Некоторые авторы полагают, что для спортсменов, преимущественно тренирующих выносливость, потребность в белках не должна превышать 1,6-1,8 г/кг массы тела (МТ), при условии поступления достаточного количества энергии за счет углеводов и жиров [9, 10]. Вместе с тем, имеются данные, свидетельствующие о повышении потребности в белке до 2,3-2,5 г/кг МТ у спортсменов, специализирующихся в биатлоне [11, 12]. В тоже время показано, что повышение потребления белка более 3,0 г/кг МТ не приводит к улучшению работоспособности спортсменов и потенциально опасно для здоровья [5, 9]. Считается, что для спортсменов, тренирующих выносливость, 25% энергетической ценности рациона должны составлять жиры [8-10]. При этом доля растительных жиров должна быть не ниже 20% от общего количества жира [11].

Не вызывает сомнений, что ключевая роль в повышении выносливости и физической работоспособности спортсменов принадлежит рационам углеводной направленности. По мнению ряда авторов, для спортсменов преимущественно тренирующих выносливость 60-70 % общей калорийности рациона должно быть обеспечено углеводами [9, 12]. Для полноценного восстановления запасов гликогена в организме в период интенсивных физических нагрузок рекомендуется потреблять 7-10 г углеводов на 1 кг массы тела [8, 10]. При этом доля сложных углеводов в углеводном компоненте рациона должна составлять не менее 75%.

Принимая во внимание специфический характер тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов различных видов спорта, возникает необходимость в углубленном изучении потребностей в макро- и микронутриентах в зависимости от специфики тренировочного процесса и конкретных задач, поставленных перед спортсменами.

**Цель** исследования – изучение пищевой и энергетической ценности рационов высококвалифицированных

спортсменов-биатлонистов в предсоревновательный период спортивной подготовки.

### 1.2 Материалы и методы

Исследование фактического питания и пищевого статуса спортсменов-биатлонистов проводили во время сборов в предсоревновательный период их спортивной деятельности. Спортсмены, принявшие участие в исследовании, проходили углубленное медицинское обследование в ФГБУ Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации ФМБА России. Все обследуемые дали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Всего было обследовано 30 высококвалифицированных спортсменов (кандидаты в мастера спорта, мастера спорта) обоего пола (20 мужчин и 10 женщин). Возраст мужчин составил  $20,5 \pm 0,75$  лет, женщин –  $19,4 \pm 0,5$  лет.

Питание спортсменов в столовой тренировочной базы было организовано по типу самообслуживания. Сбор данных, по фактическому питанию обследуемых проводили анкетно-опросным методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания. Расчет потребления пищевых веществ и энергии проводили с использованием данных химического состава продуктов и блюд [13]. Определение размеров фактически потребленных блюд и порций продуктов с базовым рационом проводили с использованием «Альбома порций продуктов и блюд» [14]. Статистическую обработку данных проводили с использованием IBMSPSS Statistics v/23.0 (США) и Microsoft Excel. Результаты представили в виде средних величин, стандартного отклонения ( $M \pm \sigma$ ) и min.-max. Оценка достоверности различий средних величин провели с использованием U-критерия Манна-Уитни. Уровень значимости считали достоверным при  $p < 0,05$ .

### 1.3. Результаты и их обсуждение

Средние и удельные величины энергетической и пищевой ценности рационов обследуемых спортсменов отражены в таблице 1.

Расчет энергетической ценности (ЭЦ) рационов мужчин-биатлонистов (табл. 1) выявил значительные индивидуальные колебания ( $3732 \div 4498$  ккал/сут) при средней  $4043 \pm 230$  ккал/сут. 45% из числа обследованных мужчин имели калорийность рациона свыше 4000 ккал/сут. Удельная калорийность рациона биатлонистов, выраженная в ккал на 1кг массы тела (МТ), также отличалась более чем в 2 раза ( $33,2 - 72,6$  ккал/кгМТ/сут.), при средней  $59,2 \pm 5,6$  ккал/МТ/сут. (табл. 1).

Калорийность рационов женщин в меньшей степени была подвержена колебаниям ( $3228 \div 3795$  ккал/сут.) и в среднем составила  $3479 \pm 165,4$  ккал/сут. Удельная калорийность рационов спортсменок варьировала в пределах  $57,0 - 65,0$  ккал/кгМТ/сут. при средней  $61,0 \pm 2,9$  ккал/кгМТ/сут. (табл. 1). Важно отметить, что удельная калорийность на 1 кг массы мышечной ткани (ММТ) у женщины 12,8% ( $p < 0,05$ ) превышала аналогичное значение мужчин (табл.1).

Таблица 1

Пищевая и энергетическая ценность рационов биатлонистов ( $M \pm \sigma$ )

Table 1

Nutrition and energy value of rations in biathletes ( $M \pm \sigma$ )

| Пол/Gender, (n)  | Рост, см/Height, cm | МТ, Кг/ВМ,kg | Белки/Protein          |                  |                   |
|------------------|---------------------|--------------|------------------------|------------------|-------------------|
|                  |                     |              | %                      | г/g              | г/кгМТ/g/kgВМ     |
| Муж/М<br>(n-20)  | 176±4,4             | 66,6±5,6     | 14,5±1,3               | 146,2±20,3       | 2,1± 0,3          |
| Жен./W<br>(n-10) | 168±4,2             | 57±3,0       | 15,8±2,3               | 137,9±23,2       | 2,4±0,3           |
| Пол/Gender, (n)  | Рост, см/Height, cm | МТ, Кг/ВМ,kg | Жиры/Fat               |                  |                   |
|                  |                     |              | %                      | г/g              | г/кгМТ/g/kgВМ     |
| Муж/М<br>(n-20)  | 176±4,4             | 66,6±5,6     | 37,3±2,7*              | 165,6±22,7       | 2,2±0,3           |
| Жен./W<br>(n-10) | 168±4,2             | 57±3,0       | 33,3±2,5               | 128,7±11,2       | 2,0±0,1           |
| Пол/Gender, (n)  | Рост, см/Height, cm | МТ, Кг/ВМ,kg | Углеводы/Carbohydrates |                  |                   |
|                  |                     |              | %                      | г/g              | г/кгМТ/g/kgВМ     |
| Муж/М<br>(n-20)  | 176±4,4             | 66,6±5,6     | 48,1±3,1               | 484,7±22,9       | 7,1±0,5           |
| Жен./W<br>(n-10) | 168±4,2             | 57±3,0       | 50,8±2,3*              | 442,2±29,3       | 7,7±0,5*          |
| Пол/Gender, (n)  | Рост, см/Height, cm | МТ, Кг/ВМ,kg | Калорийность/Calories  |                  |                   |
|                  |                     |              | Ккал/kcal              | ккал/МТ/kcal /ВМ | ккал/ММТ/kcal/МВМ |
| Муж/М<br>(n-20)  | 176±4,4             | 66,6±5,6     | 4043±230*              | 59,2±5,6         | 110,2±12,6        |
| Жен./W<br>(n-10) | 168±4,2             | 57±3,0       | 3479±165,4             | 61,0±2,9         | 126,4±7,6*        |

Примечание:

% – процент по калорийности;

г – абсолютное значение в граммах (содержание в рационе);

МТ – масса тела;

ММТ – масса мышечной ткани (кг);

Жен. – женщины; Муж. – мужчины.

\* – Статистически значимое отличие ( $p < 0,05$ ).

Note:

% – by calories;

g – Absolute value in grams (content in the diet)

ВМ – body mass;

МВМ – muscle body mass;

W – Women; M – Men

\* – Statistically significant difference ( $p < 0.05$ )

Расчет пищевой ценности суточных рационов также выявил существенные индивидуальные различия, как по абсолютному, так и относительному потреблению макро-нутриентов, более заметные у мужчин. При пересчете на кг МТ коэффициенты вариации потребления белков, жиров и углеводов составили 17,1% и 16,3%; 16,9% и 9,6%; 7,3% и 6,7%, у мужчин и женщин, соответственно.

Необходимо учитывать, что спортсмены дополнительно к базовому рациону получали витаминно-мине-

ральные комплексы, БАДы и специализированные пищевые продукты для питания спортсменов (СПП) [15].

Потребление белка по калорийности рациона в среднем составило (12,5÷17,5%) у мужчин и 15,8±2,3% (12,6÷20,0%) у женщин (таб. 1), при этом в структуре потребления общего белка его доля из СПП равнялась 20,5 % и 21,8%, соответственно.

Вклад жирового компонента пищи в суточную калорийность рациона у обследованных мужчин был выше

и составил:  $37,3 \pm 2,7\%$  (33,1–42,3%) против  $33,3 \pm 2,5\%$  (30,1–38,5%) у женщин ( $p < 0,05$ ), в том числе за счет СПП 6,3% и 8,4%, соответственно.

Потребление углеводов обеспечивало  $48,1 \pm 3,1\%$  от общей калорийности рациона у мужчин и  $50,8 \pm 2,3\%$  – у женщин ( $p < 0,05$ ). При этом вклад углеводов из специализированных продуктов составил 17% и 18,6%,

соответственно. Важно отметить, что фактическое потребление сложных углеводов у обследуемых спортсменов составило  $296,07 \pm 37,9$  г/сут. у мужчин и  $249,63 \pm 39,52$  гр/сут. – женщин, что составляет 61,08% и 56,45%, соответственно, в общей структуре потребления углеводов ( $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о высоком содержании в рационе спорт-

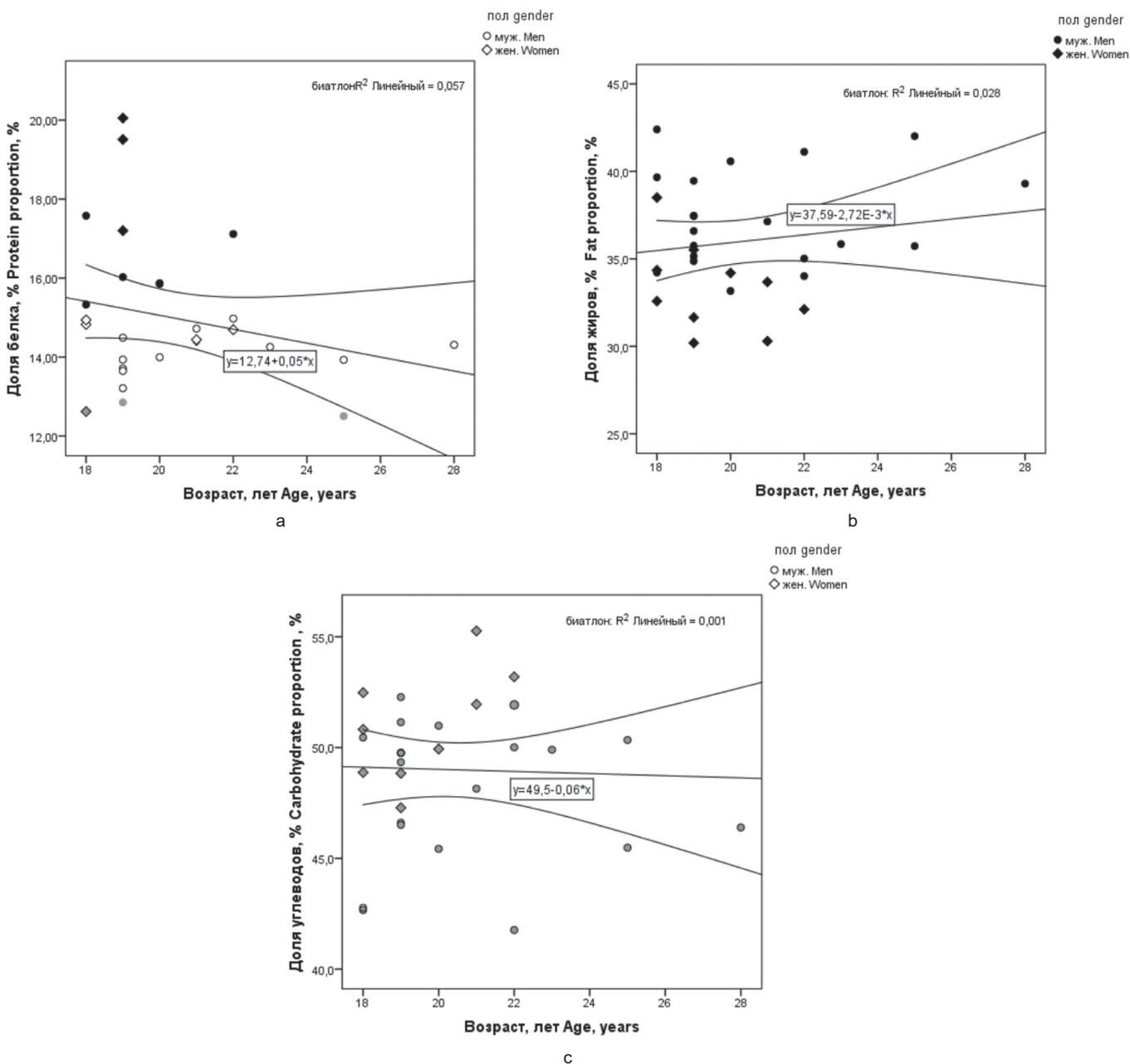


Рис. 1. Изменение доли белка (а), жира (б) и углеводов (с) (% по калорийности) в рационах спортсменов в зависимости от возраста  
 $\circ$  – Нормальный уровень  
 $\bullet$  – Высокий уровень  
 $\circ$  – Низкий уровень

Pic. 1. Changes in the proportion of protein (a), fat (b) and carbohydrates (c) (% by calorie) in the diets of athletes depending on their age  
 $\circ$  – Normal level  
 $\bullet$  – High level  
 $\circ$  – Low level

сменов моно- и дисахаридов и добавленного сахара особенно у женщин.

Обращает внимание, что у женщин в структуре калорийности рациона суммарная доля белка и углеводов была выше, чем у мужчин, причем разница в потреблении углеводов носила статистически значимый характер ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, изучение фактического питания (основной рацион с включением СПП) показало, что потребление белков, жиров и углеводов мужчинами и женщинами-биатлонистами в среднем составило 14,5%, 37,3%, 48,1%, и 15,8%, 33,3%, 50,8% по калорийности, соответственно. При этом соотношение потребляемых с суммарным рационом БЖУ равнялось 1:1,1:3,3 и 1:0,9:3,2, соответственно. Важно отметить, что полученные нами данные не соответствуют рекомендациям по сбалансированному питанию для спортсменов, преимущественно тренирующих выносливость [9, 16-18]. Анализ фактического питания не выявил взаимосвязи между потреблением белков (рис. 1а), жиров (рис. 1б) и углеводов (рис. 1с) и возрастом обследованных спортсменов. Следует отметить, что потребление биатлонистами белка (в 30% случаев) и жира (в 100% случаев) превышало рекомендуемые уровни, в то время как потребление углеводов у всех спортсменов находилось ниже рекомендуемых величин для спортсменов данной категории [9, 16].

#### 1.4 Выводы

Анализ энергетической и пищевой ценности рационов биатлонистов выявил несоответствие полученных данных рекомендованным принципам сбалансиро-

ванного питания, для спортсменов, преимущественно тренирующих выносливость. У обследованных спортсменов наблюдалась тенденция к повышенному потреблению энергии за счет жиров (37,3±2,7% от общей калорийности рациона у мужчин; 33,3±2,5% у женщин) и недостаточному потреблению углеводов (48,1±3,1% у мужчин; 50,8±2,3% у женщин) при нормальном уровне потребления белка (14,5±1,3% у мужчин; 15,8±2,3% у женщин). При этом потребление жиров у женщин статистически значимо было ниже, чем у мужчин. В потреблении углеводов также наблюдались различия: несмотря на то, что у женщин общее потребление углеводов было выше, чем у мужчин, доля сложных углеводов в структуре рациона была ниже на 7,5% ( $p < 0,05$ ). Углеводы являются основным субстратом энергии для спортсменов, тренирующих выносливость. Снижение доли углеводов в структуре рациона способно приводить к ухудшению спортивной результативности. Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения коррекции рационов питания с учетом гендерных различий спортсменов, вида спорта, этапа тренировочной деятельности и индивидуальных антропометрических характеристик. Вместе с тем, учитывая высокие энергетические затраты в циклических видах спорта, для полноценного восстановления энергетических запасов организма и сбалансированности рационов питания, необходимо рациональное и контролируемое применение специализированных продуктов для питания спортсменов.

#### Список литературы

1. **Арансон М.В., Португалов С.Н.** Спортивное питание: состояние вопроса и актуальные проблемы // Вестник спортивной науки. 2011. №1. С. 33-7.
2. **Покровский А.А.** Рекомендации по питанию спортсменов. Справочник. М.: ФиС, 1975. 170 с.
3. **Сергеев В.Н.** Обоснование состава лечебно-профилактических рационов питания при заболеваниях опорно-двигательного аппарата // Вестник восстановительной медицины. 2019. №2. С. 58-65.
4. **Spriet LL.** Nutritional and Environmental Influences on Athlete Health and Performance // Sports Medicine. 2018. Vol.48, Suppl. 1. P. 1-2. DOI: 10.1007/s40279-018-0863-y.
5. **Naclerio F, Larumbe-Zabala E, Larrosa M, Centeno A, Esteve-Lanao J, Moreno-Pérez D.** Intake of Animal Protein Blend Plus Carbohydrate Improves Body Composition with no Impact on Performance in Endurance Athletes // Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2019. Vol.24. P. 1-22. DOI: 10.1123/ijsnem.2018-0359.
6. **Wardenaar F, Brinkmans N, Ceelen I, Van Rooij B, Mensink M, Witkamp R, De Vries J.** Macronutrient Intakes in 553 Dutch Elite and Sub-Elite Endurance, Team, and Strength Athletes: Does Intake Differ between Sport Disciplines? // Nutrients. 2017. Vol.9, №2. P. 119. DOI: 10.3390/nu9020119.
7. **Bezuglov E, Tikhonova A, Zueva A, Khaitin V, Lyubushkina A, Achkasov E, Waśkiewicz Z, Gerasimuk D, Żebrowska A, Nikolaidis PT, Rosemann T, Knechtle B.** He dependence of running speed and muscle strength on the serum concentration of vitamin d in young male professional football players residing in the Russian federation // Nutrients. 2019. Vol.11, №9. P. 1960.

#### References

1. **Aranson MV, Portugalov SN.** Sports nutrition: current state and actual problems. Vestnik sportivnoi nauki. 2011;(1):33-7. Russian.
2. **Pokrovsky AA.** Recommendations for nutrition athletes. Manual. Moscow, FiS, 1975. 170 p. Russian.
3. **Sergeev VN.** The reasoning of the treatment and preventive nutrition in diseases of the musculoskeletal system. Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation). 2019;(2):58-65. Russian.
4. **Spriet LL.** Nutritional and Environmental Influences on Athlete Health and Performance. Sports Medicine. 2018;48 (Suppl. 1):1-2. DOI: 10.1007/s40279-018-0863-y.
5. **Naclerio F, Larumbe-Zabala E, Larrosa M, Centeno A, Esteve-Lanao J, Moreno-Pérez D.** Intake of Animal Protein Blend Plus Carbohydrate Improves Body Composition with no Impact on Performance in Endurance Athletes. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2019;24:1-22. DOI: 10.1123/ijsnem.2018-0359.
6. **Wardenaar F, Brinkmans N, Ceelen I, Van Rooij B, Mensink M, Witkamp R, De Vries J.** Macronutrient Intakes in 553 Dutch Elite and Sub-Elite Endurance, Team, and Strength Athletes: Does Intake Differ between Sport Disciplines? Nutrients. 2017;9(2):119. DOI: 10.3390/nu9020119.
7. **Bezuglov E, Tikhonova A, Zueva A, Khaitin V, Lyubushkina A, Achkasov E, Waśkiewicz Z, Gerasimuk D, Żebrowska A, Nikolaidis PT, Rosemann T, Knechtle B.** He dependence of running speed and muscle strength on the serum concentration of vitamin d in young male professional football players residing in the Russian federation. Nutrients. 2019;11(9):1960.

8. Воробьева В.М., Шатнюк Л.Н., Воробьева И.С., Михеева Г.А., Муравьева Н.Н., Зорина Е.Е., Никитюк Д.Б. Роль факторов питания при интенсивных физических нагрузках спортсменов // Вопросы питания. 2011. Т.80, №1. С. 70-7.

9. Макарова С.Г., Чумбадзе Т.Р., Поляков С.Д. Особенности питания юных спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта // Вопросы педиатрии. 2015. Т.14, №3. С. 332-40.

10. Рубаненко Е.П., Буторина А.В. Рациональное питание в период занятий фитнесом и спортом // Спортивная медицина: наука и практика. 2012. №3. С. 26-9.

11. Азизбекян Г.А., Лешик Я.Д., Поздняков А.Л. Основания к использованию спортсменами специализированных продуктов питания // Вопросы питания. 2008. Т.77, №6. С. 58-61.

12. McCartney D, Desbrow B, Irwin C. Post-exercise Ingestion of Carbohydrate, Protein and Water: A Systematic Review and Meta-analysis for Effects on Subsequent Athletic Performance // Sports Medicine. 2018. Vol.48, №2. P. 379-408. DOI: 10.1007/s40279-017-0800-5.

13. Тутельян В.А. Химический состав и калорийность российских продуктов питания. Справочник. М.: ДеЛи, 2012. 283 с.

14. Мартинчик А.Н., Батури А.К., Баева В.С. Альбом порций продуктов и блюд. М.: Красный пролетарий, 1985. 65 с.

15. Раджабкადиев Р.М., Вржесинская О.А., Бекетова Н.А., Кошелева О.В., Выборная К.В., Коденцова В.М. Содержание некоторых витаминов в рационе питания и сыворотке крови высококвалифицированных спортсменов // Вопросы питания. 2018. Т.87, №5. С. 43-51. DOI: 10.24411/0042-8833-2018-10052.

16. Мартинчик А.Н., Кешабянц Э.Э., Погожева А.В., Денисова Н.Н. Оценка фактического питания спортсменов циклических видов спорта с позиций принципов здорового питания // Современные вопросы биомедицины. 2018. Т.3, №2. С. 11-8.

17. Bytomski JR. Fueling for Performance // Sports Health. 2018. Vol.10, №1. P. 47-53. DOI: 10.1177/1941738117743913.

18. Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, Purpura M, Ziegenfuss TN, Ferrando AA, Arent SM, Smith-Ryan AE, Stout JR, Arciero PJ, Ormsbee MJ, Taylor LW, Wilborn CD, Kalman DS, Kreider RB, Willoughby DS, Hoffman JR, Krzykowski JL, Antonio J. International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise // Sports Nutr. 2017. Vol.14, №20. DOI: 10.1186/s12970-017-0177-8.

8. Vorobyova VM, Shatnyuk LN, Vorobyova IS, Mikheeva GA, Muravyova NN, Zorina EE, Nikityuk DB. The role of nutritional factors in intensive physical activities of sportsmen. Problems of Nutrition. 2011;(6):70-7. Russian.

9. Makarova SG, Chumbadze TR, Polyakov SD. Features of nutrition of young athletes engaged in cyclical sports. Voprosy sovremennoi pediatrii. 2015;14(3):332-40. Russian.

10. Rubanenko EP, Butorina AV. Rational nutrition during the period of fitness and sports. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2012;(3):26-9. Russian.

11. Azizbekyan GA, Leshik YaD, Pozdnyakov AL, Nikityuk DB, Leonteva EV. The grounds exploit sportsmen of food products specialized. Problems of Nutrition. 2008;(6):58-61. Russian.

12. McCartney D, Desbrow B., Irwin C. Post-exercise Ingestion of Carbohydrate, Protein and Water: A Systematic Review and Meta-analysis for Effects on Subsequent Athletic Performance. Sports Medicine. 2018;48(2):379-408. DOI: 10.1007/s40279-017-0800-5.

13. Tutelyan VA. Chemical composition and caloric content of Russian food products. Directory. Moscow, DeLi, 2012. 283 p. Russian.

14. Martinchik AN, Baturin AK, Baeva VS. Albom porcii produktov i blyud. Moscow, Krasnyy proletariy, 1985. 65 p. Russian.

15. Radzhabkadiyev RM, Vrzhesinskaya OA, Beketova NA, Kosheleva OV, Vybornaya KV. Content of some vitamins in food ration and blood serum of professional athletes. Problems of Nutrition. 2018;87(5):43-51. DOI: 10.24411/0042-8833-2018-10052.

16. Martinchik AN, Keshabyants EE, Pogozheva AV, Denisova NN. Evaluation of actual nutrition of cyclic sports athletes from the positions of healthy food principles. Modern issues of biomedicine. 2018;2(2):11-8. Russian.

17. Bytomski JR. Fueling for Performance. Sports Health. 2018;10(1):47-53. DOI: 10.1177/1941738117743913.

18. Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, Purpura M, Ziegenfuss TN, Ferrando AA, Arent SM, Smith-Ryan AE, Stout JR, Arciero PJ, Ormsbee MJ, Taylor LW, Wilborn CD, Kalman DS, Kreider RB, Willoughby DS, Hoffman JR, Krzykowski JL, Antonio J. International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. Sports Nutr. 2017;14(20). DOI: 10.1186/s12970-017-0177-8.

#### Информация об авторах:

Раджабкадиев Раджабади Магомедович, младший научный сотрудник лаборатории спортивной нутрициологии и антропологии ФГБУН ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи Минобрнауки России. ORCID ID: 0000-0002-3634-8354 (+7 (496) 698-53-20, 89886999800@mail.ru)

Тимонин Андрей Николаевич, младший научный сотрудник лаборатории иммунологии ФГБУН ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи Минобрнауки России, к.м.н.

Кобелькова Ирина Витальевна, старший научный сотрудник лаборатории спортивной нутрициологии и антропологии ФГБУН ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи Минобрнауки России, к.м.н.

#### Information about the authors:

Radzhabkadi M. Radzhabkadiyev, Junior Researcher of the Laboratory of Sports Nutrition and Anthropology of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety. ORCID ID: 0000-0002-3634-8354 (+7 (496) 698-53-20, 89886999800@mail.ru)

Andrey N. Timonin, M.D., Ph.D. (Medicine), Junior Researcher of the Laboratory of Immunology of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

Irina V. Kobelkova, M.D., Ph.D. (Medicine), Senior Researcher of the Laboratory of Sports Nutrition and Anthropology of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 11.04.2019

Принята к публикации: 23.06.2019

Received: 11 April 2019

Accepted: 23 June 2019

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.68

УДК: 613.863-059:617-001-055.2:796.8

## Роль психоэмоциональных нагрузок в возникновении нарушений ритма сердца

С.И. Гетман, К.В. Романов, А.Ю. Бутов

ФГКВБОУ ВО Военный институт физической культуры, Министерство обороны РФ,  
г. Санкт-Петербург, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** определить распространенность нарушений сердечного ритма в структуре обращений к кардиологу. **Материалы и методы:** в течение двух лет к врачу-кардиологу обратились 4373 пациента. У 652 из них были выявлены нарушения ритма, что составило 14,9% от числа обратившихся за медицинской помощью. Из 652 больных выделены пациенты (543 человека), у которых нарушение ритма при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру были значимыми, то есть количество желудочковых и наджелудочковых экстрасистол превышало допустимую норму. Данные пациенты были разделены на 3 группы с целью оценки частоты желудочковых и наджелудочковых аритмий: 1-я группа: пациенты с нарушением ритма по типу желудочковой экстрасистолии – 96 человек (80 мужчин и 16 женщин). Средний возраст их составил 68 лет (18–89). 2-я группа: пациенты с нарушением ритма по типу наджелудочковой экстрасистолии – 343 человека (271 мужчина и 72 женщины). Средний возраст их составил 67 лет (17–83). 3-я группа: пациенты с комбинированным нарушением ритма (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия) – 106 пациентов (94 мужчины и 12 женщин). Обязательный объем обследования для пациента включал: полный врачебный осмотр с заполнением формализованной истории болезни; лабораторные исследования (клинический анализ крови, биохимическое исследование крови-калий, натрий, магний, хлор, глюкоза, липидный спектр, креатинин, общий белок, коагулограмма, гормоны щитовидной железы-трийодтиронина, тетраiodтиронина, тиреотропного гормона Т3, Т4, ТТГ); инструментальные исследования (ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография). У 48 обследованных больных (8,84%) не было выявлено каких-либо видимых причин нарушений ритма. Именно эти больные и были направлены на магнитно-резонансную томографию сердца с целью уточнения природы аритмии. **Результаты:** распространенность нарушений сердечного ритма в структуре обращений к кардиологу составляет 14,9%. Ведущей причиной развития аритмий выступила ишемическая болезнь сердца. Преобладающим фоновым заболеванием явилась гипертоническая болезнь. В группе с наджелудочковыми нарушениями ритма значительно чаще встречались пациенты с ТЭЛА в анамнезе, недостаточностью кровообращения II–IV ФК, наличием ПЭКС, онкологическими заболеваниями, гипертиреозом, гиперкалиемией и гиперхолестеринемией, а также с обострением заболеваний желудочно-кишечного тракта; в группе с комбинированными нарушениями ритма преобладали больные с приобретенными пороками сердца и гиперхолестеринемией; а в группе с желудочковыми нарушениями ритма было больше больных с протезированным аортальным клапаном. В группе с желудочковыми нарушениями ритма достоверно чаще встречались курящие мужчины с отягощенной наследственностью по ИБС, а в группе с наджелудочковыми нарушениями ритма было значимо больше женщин в состоянии ранней перименопаузы. Основным провокатором «срыва» ритма явился психоэмоциональный стресс. **Выводы:** у 48 больных (8,84%) идентификация природы аритмий по данным проведенных традиционных методов исследования была затруднена, у 32 пациентов данной категории выполнение МРТ сердца позволило установить вероятную причину нарушения ритма (2/3 всех обследованных) пациентов. При этом обращает внимание высокая частота обнаружения МР-признаков миокардита (1/3 обследованных).

**Ключевые слова:** нарушения ритма сердца, аритмия, идиопатические нарушения ритма, психоэмоциональный стресс

**Для цитирования:** Гетман С.И., Романов К.В., Бутов А.Ю. Роль психоэмоциональных нагрузок в возникновении нарушений ритма сердца // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 68-76. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.68.

## The role of psychoemotional loads in the development of heart rhythm disorders

Svetlana I. Getman, Konstantin V. Romanov, Aleksey Yu. Butov

Military Institute of Physical Training, Saint-Petersburg, Russia

### ABSTRACT

**Objective:** to determine the prevalence of cardiac arrhythmias in the structure of visits to the cardiologist. **Materials and methods:** within two years a doctor-cardiologist turned 4373 patients. 652 of them had arrhythmia (522 men and 130 women), that was 14.9% of those who applied for medical assistance. There were some patients (545) among 652 participants, who had significant rhythm disturbance according to the Holter ECG, the number of ventricular and supraventricular extrasystoles exceeded the acceptable rate. These patients were divided into 3 groups to assess the frequency of ventricular and supraventricular arrhythmias: Group 1: patients with a primary rhythm disturbance according to the type of ventricular arrhythmia – 96 people (80 men and 16 women). Their average age was 68 years (18–89). Group 2: patients with a primary rhythm disturbance according to the type of supraventricular

extrasystole – 343 people (271 men and 72 women). Their average age was 67 years (17–83). Group 3: patients with complex arrhythmias (supraventricular and ventricular premature beats) – 106 patients (94 men and 12 women). Their average age was 65 years (18–87). Compulsory medical examination for the patient included a complete medical examination with the filling of a formalized medical history; laboratory studies (clinical blood analysis, biochemical blood-potassium, sodium, magnesium, chlorine, glucose, lipid spectrum, creatinine, total protein, coagulation profile, thyroid hormones T3, T4, TTG); instrumental examinations (ECG, daily monitoring of Holter ECG, radiography of the chest, echocardiography). 48 patients (8.84 %) had no apparent causes of arrhythmias. These patients were directed to magnetic resonance imaging (MRI) of the heart for the purpose of clarifying the nature of the arrhythmia. **Results:** the prevalence of cardiac arrhythmias in the structure of visits to the cardiologist was 14.9%. The main etiological factors of arrhythmia were: ischemic heart disease (IHD) and arterial hypertension (AH). In the group with supraventricular arrhythmias, patients with a history of pulmonary embolism, heart failure II–IV FC, permanent cardiac pacing, oncology, thyroid disease (hyperthyroidism), hyperkalemia and hypercholesterolemia as well as exacerbation of diseases of the gastrointestinal tract were much more likely to meet. In the group with combined rhythm disturbances, patients with acquired heart defects and hypercholesterolemia were dominating; and in the group with ventricular arrhythmias, there were more patients with a prosthetic aortic valve. In the group with ventricular arrhythmias, smokers with burdened heredity in CAD were significantly more likely to meet, and in the group with supraventricular arrhythmias, there were significantly more women in the state of early perimenopause. The main provoking factor was a psycho-emotional stress. **Conclusions:** the identification of the nature of arrhythmias according to traditional methods was difficult in 48 patients (8.84%), MRI of the heart allowed to establish probable cause rhythm disturbances in 32 patients in this category (2/3 of all surveyed). This draws attention to the high frequency of detection of MRI signs of myocarditis (1/3 of the surveyed).

**Key words:** heart rhythm disturbances, arrhythmias, idiopathic arrhythmias, psychoemotional loads

**For citation:** Getman SI, Romanov KV, Butov AY. The role of psychoemotional loads in the development of heart rhythm disorders. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika* (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):68-76. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.68.

### 1.1 Введение

В последнее время случаи внезапной сердечной смерти (ВСС) у военнослужащих участились. При этом непосредственной причиной смерти в 100% становятся жизнеопасные нарушения ритма сердца.

Физическая подготовка в Вооруженных Силах Российской Федерации, является одним из основных предметов боевой подготовки, повышает возможности военнослужащих сохранять высокую работоспособность в тяжелых условиях физических и психических напряжений.

По данным ряда исследований, реакция миокарда на физический и психоэмоциональный стресс идентична [1]. На основе данных многочисленных исследований с использованием длительной мониторной регистрации ЭКГ установлено, что экстрасистолы возникают у всех людей, как у больных, так и здоровых. При этом у здоровых лиц в большинстве случаев регистрируются редкие одиночные экстрасистолы, реже выявляются полиморфные желудочковые экстрасистолы и еще реже – групповые желудочковые экстрасистолы. Указанные изменения, видимо, обусловлены тем, что человек в течение суток встречается с множеством ситуаций, которые подвергают экзамену его нервную, вегетативную, гормональную и водно-электролитную устойчивость [2]. Экстрасистолы бывают органическими и функциональными. Функциональные экстрасистолы не нарушают общую гемодинамику и, следовательно, не оказывают влияние на физическую активность человека. Функциональными экстрасистолами также являются экстрасистолы, имеющие психогенную (нейрогенную) природу [3]. При наличии у человека органических заболеваний сердца, экстрасистолия приобретает более неблагоприятное течение. Такая экстрасистолия не только может нарушать общую гемодинамику, но и приводить к сердечно-сосудистым осложнениям, значительно ухудшающим качество жизни человека. Органическими заболеваниями сердца могут выступать пороки сердца, ги-

пертрофия миокарда с повышенной нагрузкой, ишемия, воспаление и др. Существуют также экстракардиальные причины аритмии у лиц с заболеваниями органов пищеварения, остеохондрозом, нейроэндокринными нарушениями и др. [4].

С учетом того, что в настоящее время повышаются требования к всесторонней подготовленности военнослужащего, проблема сохранения здоровья становится особенно актуальной [5]. В этой связи особое внимание уделяется здоровому образу жизни [6]. Медицинский контроль за состоянием здоровья осуществляется медицинской службой путем проведения медицинских обследований и осмотров.

При ежедневных интенсивных физических нагрузках функциональное состояние системы кровообращения, как одной из наиболее важных систем жизнеобеспечения организма, можно расценивать как индикатор функционального состояния организма в целом [7-9]. Это обуславливает необходимость врачебно-педагогического контроля состояния здоровья военнослужащих и требует коррекции тренировочного процесса [10].

Известно, что военнослужащие старших возрастных групп, как правило, имеют большой опыт и стаж службы и представляют наиболее подготовленную часть офицерского корпуса, обеспечивающего решение боевых и других задач в соответствии с их предназначением и, как следствие, являются важным фактором поддержания боеспособности частей и подразделений Вооруженных Сил Российской Федерации. Поэтому, особое значение для данной категории военнослужащих имеет проведения физкультурно-оздоровительных мероприятий, ведение здорового образа жизни, усиление врачебно-педагогического контроля за состоянием их здоровья при проведении занятий физической подготовкой, для продления военно-профессионального долголетия.

**Цель исследования** – определить распространенность нарушений сердечного ритма в структуре обращений к кардиологу и провоцирующие факторы.

Таблица 1

Кардиальные и экстракардиальные факторы развития нарушений ритма сердца, выявленные у обследованных групп

Table 1

## Cardiac and extracardiac factors of arrhythmia in the surveyed groups

| Кардиальные и экстракардиальные факторы развития нарушений ритма/Cardiac and extracardiac factors of arrhythmia                                       | Общее количество/<br>Total n= 545 | 1 группа/1 group n = 96 |       | 2 группа/2 group n = 343 |       | 3 группа/3 group n = 106 |       |
|---|-----------------------------------|-------------------------|-------|--------------------------|-------|--------------------------|-------|
|   |                                   | абс. ч.                 | %     | абс. ч.                  | %     | абс. ч.                  | %     |
| Стенокардия/Angina pectoris   | 325                               | 64                      | 0,12  | 203                      | 0,37  | 58                       | 0,11  |
| Инфаркт миокарда, стентирование, аорто-коронарное шунтирование в анамнезе/Myocardial infarction, stenting, history of coronary artery bypass grafting | 157                               | 29                      | 0,05  | 103                      | 0,19  | 25                       | 0,05  |
| Недостаточность кровообращения/<br>Circulatory failure  |                                   |                         |       |                          |       |                          |       |
| II ФК   | 190                               | II-28                   | 0,05  | II-130                   | 0,24  | II-32                    | 0,06  |
| III ФК  | 52                                | III-5                   | 0,01  | III-38                   | 0,07  | III-9                    | 0,02  |
| IV ФК   | 5                                 | IV-0                    | 0     | IV-4                     | 0,01  | IV-1                     | 0,002 |
| Приобретенный порок сердца/<br>Acquired heart defect  | 96                                | 13                      | 0,02  | 60                       | 0,11  | 23                       | 0,04  |
| Кардиомиопатия/<br>Cardiomyopathy:  |                                   |                         |       |                          |       |                          |       |
| Дилатационная/Dilatational  | 6                                 | 0                       | 0     | 5                        | 0,01  | 1                        | 0,002 |
| Гипертрофическая/Hypertrophic   | 8                                 | 0                       | 0     | 6                        | 0,01  | 2                        | 0,004 |
| Ишемическая/Ischemic  | 1                                 | 0                       | 0     | 1                        | 0,002 | 0                        | 0     |
| Перипартальная/Periparta  | 1                                 | 0                       | 0     | 1                        | 0,002 | 0                        | 0     |
| Артериальная гипертензия/<br>Arterial hypertension  | 454                               | 74                      | 0,14  | 293                      | 0,54  | 87                       | 0,16  |
| Хроническая обструктивная болезнь легких и бронхиальная астма/Chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma                              | 86                                | 10                      | 0,02  | 60                       | 0,11  | 16                       | 0,03  |
| Сахарный диабет/Diabetes  |                                   |                         |       |                          |       |                          |       |
| I тип/I type  | 6                                 | 0                       | 0     | 5                        | 0,01  | 1                        | 0,002 |
| II тип/II type  | 74                                | 12                      | 0,02  | 45                       | 0,08  | 17                       | 0,03  |
| Заболевания щитовидной железы/Thyroid disease:  |                                   |                         |       |                          |       |                          |       |
| Гипотиреоз/hypothyroidism   | 12                                | 3                       | 0,01  | 7                        | 0,01  | 2                        | 0,004 |
| гипертериоз/hyperthyroidism   | 30                                | 2                       | 0,004 | 26                       | 0,05  | 2                        | 0,004 |
| Железодефицитная анемия/<br>Iron-deficiency anemia  | 20                                | 1                       | 0,002 | 17                       | 0,03  | 2                        | 0,004 |
| Миокардит/Myocarditis   | 6                                 | 3                       | 0,02  | 2                        | 0,004 | 1                        | 0,002 |
| Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии в анамнезе/A history of thromboembolism of small branches of the pulmonary artery                        | 21                                | 1                       | 0,002 | 20                       | 0,04  | 0                        | 0     |
| Онкологическое заболевание*/<br>Oncology  | 39                                | 4                       | 0,007 | 32                       | 0,06  | 3                        | 0,01  |
| Пневмония/Pneumonia   | 8                                 | 1                       | 0,002 | 5                        | 0,009 | 2                        | 0,004 |
| Обострение подагры на момент обследования/Exacerbation of gout at the time of examination   | 6                                 | 1                       | 0,002 | 4                        | 0,007 | 1                        | 0,002 |

|   |     |    |       |     |       |    |       |
|---|-----|----|-------|-----|-------|----|-------|
| Наличие аневризмы (стенки левого желудочка, аорты)/<br>The presence of aneurysm (left ventricular wall, aorta)  | 11  | 2  | 0,004 | 5   | 0,009 | 4  | 0,007 |
| Обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенной болезни, хр. холецистита, панкреатита, колита)<br>на момент обследования/<br>Exacerbation of diseases of the gastrointestinal tract (peptic ulcer, chronic cholecystitis, pancreatitis, colitis) at the time of examination | 51  | 7  | 0,01  | 36  | 0,07  | 8  | 0,01  |
| Туберкулез легких/<br>Pulmonary tuberculosis  | 1   | 0  | 0     | 1   | 0,002 | 0  | 0     |
| Саркоидоз легких/<br>Sarcoidosis of the lungs   | 1   | 1  | 0,002 | 0   | 0     | 0  | 0     |
| Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе/<br>A history of acute cerebrovascular accident  | 46  | 9  | 0,02  | 32  | 0,06  | 5  | 0,01  |
| Синдром сонного апноэ/<br>Sleep apnea syndrome  | 4   | 2  | 0,004 | 2   | 0,004 | 0  | 0     |
| Портативный электрокардиостимулятор/Portable pacemaker  | 34  | 3  | 0,006 | 29  | 0,05  | 2  | 0,004 |
| Протезированный аортальный клапан/Prosthetic aortic valve   | 7   | 2  | 0,004 | 4   | 0,007 | 1  | 0,002 |
| Протезированный митральный клапан/Prosthetic mitral valve   | 6   | 0  | 0     | 3   | 0,006 | 3  | 0,006 |
| Отягощенная наследственность по ИБС/Burdened CAD  | 172 | 39 | 0,07  | 103 | 0,2   | 30 | 0,06  |
| Избыточная масса тела (индекс массы тела у военнослужащих в возрасте 18–25 лет 23 и > и в возрасте 26–45 лет и старше 26 и >)/Overweight (body mass index of military personnel aged 18–25 years 23 and > and aged 26–45 years and older 26 and >)                                      | 302 | 58 | 0,1   | 183 | 0,3   | 61 | 0,1   |
| Пременопауза/Perimenopause  | 63  | 8  | 0,01  | 49  | 0,09  | 6  | 0,01  |

Примечание: 1 группа – пациенты с преимущественно желудочковыми нарушениями ритма; 2 группа – пациенты с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма; 3 группа – пациенты с комбинированными желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма; \* – онкологическое заболевание: рак щитовидной железы – 8, молочной железы – 3, желудка – 1, почки – 5, гортани – 2, предстательной железы – 12, толстого кишечника – 4, миелолейкоз – 1, хронический лимфоцитарный лейкоз – 1, менингиома – 2  
Примечание: различия между пациентами изучаемых групп достоверны  $p < 0,05$

Note: group 1 – patients with predominantly ventricular arrhythmias; Group 2 – patients with predominantly supraventricular arrhythmias; Group 3 – patients with combined ventricular and supraventricular arrhythmias; \* – oncological disease: thyroid cancer – 8, breast – 3, stomach – 1, kidneys – 5, larynx – 2, prostate – 12, large intestine – 4, myeloid leukemia – 1, chronic lymphocytic leukemia – 1, meningioma – 2  
Note: differences between patients in the studied groups were significant  $p < 0.05$

#### Задачи исследования:

1. Исследовать клинический статус военнослужащих, обратившихся к кардиологу в связи с нарушением ритма сердца.

2. Установить причины и пусковые факторы возникновения аритмий.

3. Выяснить частоту встречаемости идиопатических нарушений ритма сердца.

#### 1.2 Материалы и методы

Исследование проводили на базе ведомственной поликлиники Военно-медицинской академии им. С.М. Ки-

## Факторы, провоцирующие развитие приступа аритмии

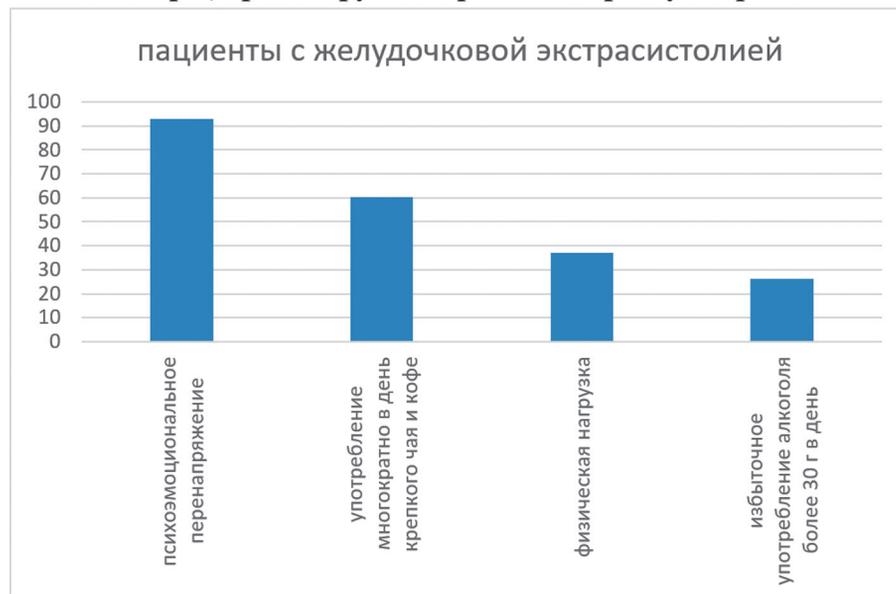


Рис.1. Группа 1: пациенты с ЖЭ

Pic. 1. Group 1: patients with ventricular extrasystole

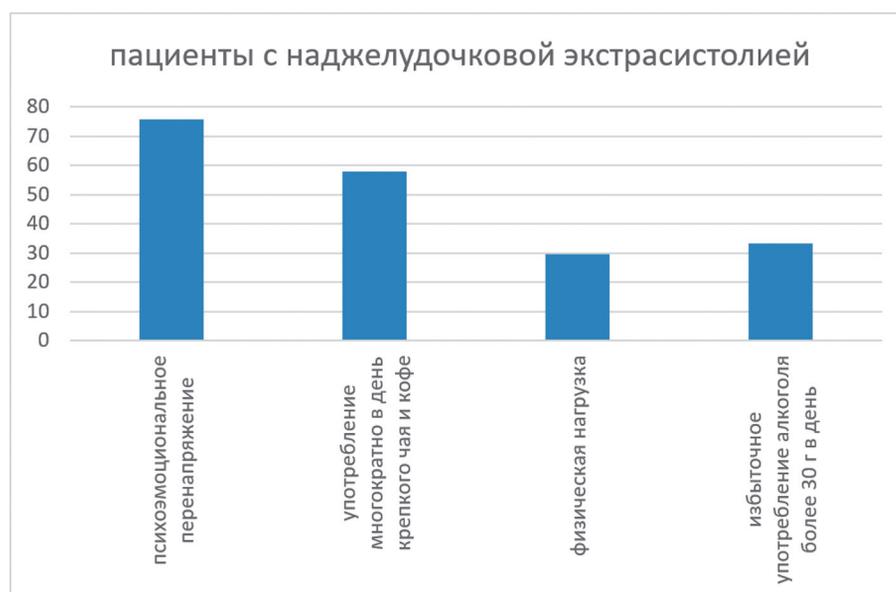


Рис. 2. Группа 2: пациенты с НЖЭ

Pic. 2. Group 2: patients with supraventricular extrasystole

рова, г. Санкт-Петербург. Обследовали 652 человека (военнослужащие и ранее служившие в Вооруженных Силах Российской Федерации). У 545 из них (у 522 – мужчин и 130 – женщин) при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру было выявлено патологическое количество желудочковых и наджелудочковых экстрасистол по Дабровски А. и соавт. [11]. Их доля составила 14,9% от числа обратившихся за медицинской помощью к кардиологу в течение 2-х лет. Эти лица приняли участие в дальнейшем исследовании. Исследуемых распре-

делили в 3 группы, в зависимости от преобладающего вида нарушения ритма сердца. 1 группа: с желудочковой экстрасистолией – 96 человек в возрасте от 18 до 89 лет. 2 группа: с наджелудочковой экстрасистолией – 343 человека в возрасте от 17 до 83 лет. 3 группа: с комбинарованными нарушениями ритма сердца (желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия) – 106 человек в возрасте от 18 до 87 лет. При первичном обращении по поводу аритмии, а также через 12 и 24 месяца после включения в исследование этим лицам проводили: полный

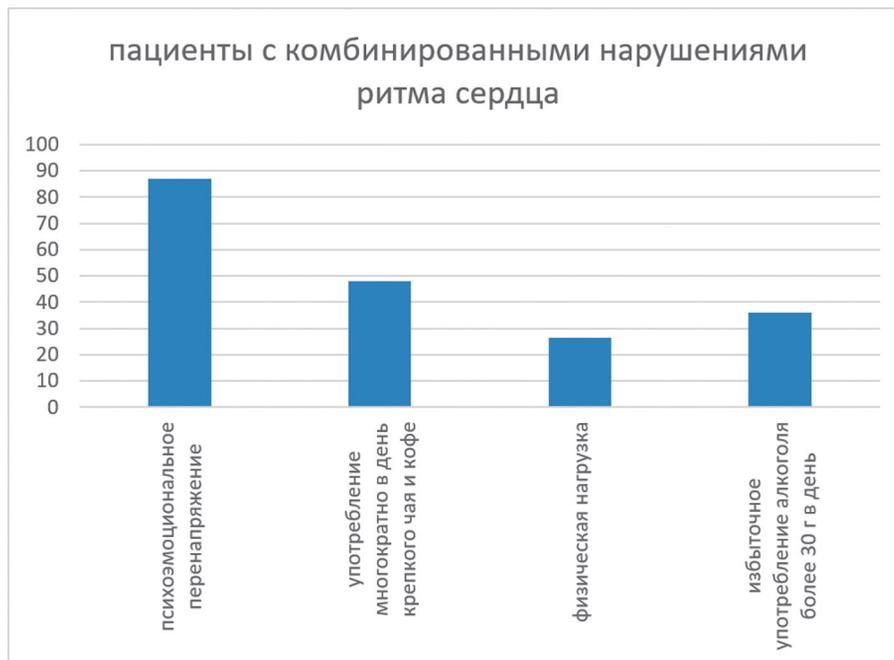


Рис. 3. Группа 3: пациенты с комбинированными НРС (наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией)  
Pic. 3. Group 3: patients with complex arrhythmias (supraventricular and ventricular extrasystole)

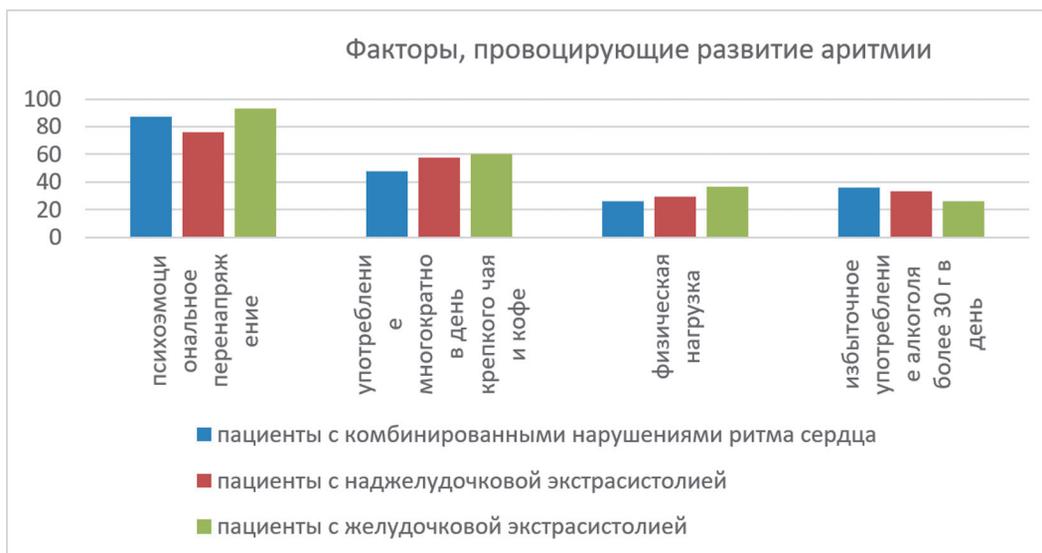


Рис. 4. Факторы, провоцирующие развитие аритмии  
Pic. 4. Provoking factors of arrhythmia

врачебный осмотр с заполнением формализованной истории болезни; биохимическое исследование крови с определением уровня калия, натрия, магния, хлора, глюкозы, липидного спектра, креатинина, общего белка, показателей свертывающей системы крови, гормонов щитовидной железы (трийодтиронина, тетрайодтиронина и тиреотропного гормона); инструментальные исследования (электрокардиография, суточное мониторирование электрокардиографии по Холтеру, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография). Активное

наблюдение велось в течение 2 лет. При неявке на контрольную точку осуществляли вызов по телефону.

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета программ STATISTICA 6.0. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### 1.3 Результаты и их обсуждение

Полученные нами данные, указывают на то, что максимальный вклад в возникновение нарушений ритма сердца вносит ишемическая болезнь сердца. При этом,

у обследованных нами военнослужащих нарушения ритма возникали на фоне гипертонической болезни. Неишемические (некоронарогенные) аритмии имели разнообразную этиопатогенетическую основу, в рамках которой они возникали.

При обследовании у 48 человек (8,84%) причину аритмии установить не удалось. Эти лица были направлены на МРТ (магнитно-резонансную томографию) сердца с целью выяснения причины аритмии. При этом у одной трети обследованных обнаружили МР-признаки миокардита.

По данным отечественных исследователей Королёвой А.А. и Журавкова Ю.Л., 2012 при вскрытии внезапно умерших, до этого не наблюдавшихся у врача людей, миокардит выявляется в 8-9% случаев [12, 13]. До 1980-х годов, помимо собственно воспалительных поражений сердечной мышцы, термин миокардитиспользовался и при других поражениях миокарда, включая кардиомиопатии при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни (гипертоническое сердце). На сегодняшний день под термином «миокардит» понимают совокупность клинических и морфологических изменений тканей сердца (клеток проводящей системы, соединительнотканых структур, кардиомиоцитов), когда доказаны или обоснованно предполагаются воспалительные изменения миокарда (инфильтрация мононуклеарными клетками) аутоиммунной или инфекционной природы, которые выявляются гистологическими или иммуногистохимическими методами [14].

По статистике в Вооружённых силах Российской Федерации, миокардит выступает как самостоятельная причина госпитализации в 3-5% случаев. Однако в силу объективных трудностей диагностики, а также субъективной трактовки данных клинико-инструментальных признаков заболевания, значительное количество миокардитов не диагностируется и не учитывается в статистических отчётах [15].

#### Список литературы

1. **Меерсон Ф.З.** Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца. М.: Наука, 1993. 157 с.
2. **Kihel J, DaCosta A, Kihel A.** Long-term efficacy and safety of radiofrequency ablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia // *Europace*. 2006. Vol.8. P. 416-20.
3. **Aliot EM, Stevenson WG, Almendral Garrote JM et al.** EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias // *Europace*. 2009. Vol.1. P. 771-817.
4. **Agarwal G, Singh SK.** Arrhythmias in Type 2 Diabetes Mellitus // *Indian J. endocrinol. Metab*. 2017. Vol.21, №5. С. 715-8.
5. **Курьянович Е.Н., Вихрук Т.И., Амелина И.В., Марцинкевич Е.Д., Шагеева Л.Г., Аржаков В.В.** Медико-биологические основы служебно-прикладной физической подготовки. Учебное пособие. СПб: ВИФК, МО РФ, 2016. С. 31-43.
6. **Иванов А.С., Трунин В.В.** Физическая культура и спорт в здоровом образе жизни. Учебное пособие. СПб, 2013. 113 с.

Частота встречаемости миокардита серьезно недооценивается из-за неспецифических симптомов его проявления и зачастую бессимптомного течения. В недавнем эпидемиологическом исследовании установлена глобальная распространенность миокардита – 22 100 000 больных ежегодно [16].

Гистологическое исследование биопсийного материала является единственным методом, позволяющим с высокой достоверностью подтвердить диагноз миокардита [17]. Показания к эндомикардиальной биопсии при миокардите в настоящее время ограничены [18]. Существует мнение, что при подозрении на миокардит эндомикардиальная биопсия оправдана у пациентов гемодинамически нестабильных и/или не отвечающих на стандартную терапию [19]. Среди технологий лучевой диагностики миокардита магнитно-резонансная томография сердца обладает наибольшей точностью [20].

В ранних зарубежных работах, исследования, проведенные при аутопсии, выявили, что доля миокардита в структуре причин внезапной смерти составляет 8,6-12% [21-23].

#### 1.4 Выводы

1. Доля нарушений ритма сердца среди военнослужащих всех возрастных групп в структуре обращений к кардиологу составила 14,9%.

2. Ведущей причиной развития аритмий выступила ишемическая болезнь сердца. Преобладающим фоновым заболеванием оказалась гипертоническая болезнь. Главным провокатором «срыва» ритма явился психоэмоциональный стресс.

3. Встречаемость идиопатических нарушений ритма сердца составила 8,84%. Проведение магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием этим лицам позволило установить причину аритмии у 2/3 обследованных. При этом у одной трети из них выявили МР-признаки миокардита.

#### References

1. **Meerson FZ.** The phenomenon of adaptive stabilization of structures and heart defence. Moscow, Nauka, 1993.157 p. Russian.
2. **Kihel J, Da Costa A, Kihel A.** Long-term efficacy and safety of radio frequency ablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2006;8:416-20.
3. **Aliot EM, Stevenson WG, Almendral Garrote JM et al.** EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*. 2009;1:771-817.
4. **Agarwal G, Singh SK.** Arrhythmias in Type 2 Diabetes Mellitus. *Indian J. endocrinol. Metab*. 2017;21(5):715-8.
5. **Kuryanovich EN, Vikhruk TI, Amelina IV, Martsinkevich ED, Shageeva LG, Arzhakov VV.** Medical and biological bases of official physical training. Tutorial. Saint-Petersburg, MIPT, Russian Defence Ministry, 2016. P. 31-43. Russian.
6. **Ivanov A, Trunin VV.** Physical training and sport in a healthy lifestyle. Textbook. Saint-Petersburg, 2013. 113 p. Russian.

7. **Гаврилова Е.А.** Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия. М.: Сов.спорт, 2007. 200 с.

8. **Довгалюк Ю.В., Мишина И.Е., Чистякова Ю.В.** Динамика толерантности к физической нагрузке в оценке эффективности программ реабилитации больных, перенесших острый коронарный синдром, на амбулаторном этапе // Вестник восстановительной медицины. 2019. №3. С. 11-4.

9. **Ачкасов Е.Е., Пузин С.Н., Добровольский О.Б., Богова О.Т., Лазарева И.А., Пятенко В.В., Штефан О.С.** Внезапная смерть молодых спортсменов (обзор зарубежной литературы) // Спортивная медицина: наука и практика. 2013. №3. С. 85-92.

10. **Голубев В.Н.** Утомление и переутомление в военно-профессиональной деятельности. Методическое пособие. СПб.: ВИФК, МО РФ, 1996. 32 с.

11. **Дабровски А, Дабровски Б, Пиотрович Р.** Суточное мониторирование ЭКГ. М.: Медпрактика, 1998. 208 с.

12. **Королева А.А., Журавков Ю.Л.** Современные подходы к диагностике и лечению миокардитов. Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов. М., 2012, 61 с.

13. **Сторожакова Г.И., Горбаченкова А.А.** Руководство по кардиологии: Учебное пособие в 3 томах. 2014. 512 с.

14. **Fung G, Luo H, Qio Y et al.** Myocarditis // Circulation Research. 2016. Vol.118. P. 496-514.

15. **Leone O, Veinot JP, Angelini A et al.** 2011 Consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology // Cardiovascular Pathology. 2012. Vol.21. P. 245-74.

16. **Forouzanfar MN, Alexander L.** GBD 2013 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: A systematic analysis for the global burden of disease study 2013 // Lancet. 2015. Vol.386. P. 743-800.

17. **Grun S, Schumm J, Greulich S et al.** Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis predictors of mortality and incomplete recovery // J. Am. Coll. Cardiol. 2012. Vol.59. P. 1604-15.

18. **Kindermann I.** Update on myocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. 2012. Vol.59, №9. P. 779-92.

19. **Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E et al.** Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // Eur. Heart J. 2013. Vol.34, №33. P. 2636-48.

20. **Doolan A, Langlois N, Semsarian C.** Causes of sudden cardiac death in young Australians // Med. J. Aust. 2004. №180. P. 110-2.21. **Fabre A, Sheppard MN.** Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death // Heart. 2006. №92. P. 316-20.

22. **Feldman AM, McNamara D.** Myocarditis // New Engl. J. Med. 2000. №343. P. 1388-98.

23. **Babu-Narayan SV, McCarthy KP, Ho Y et al.** Myocarditis and sudden cardiac death in the young // Circulation. 2007. №116. P. 22-5.

7. **Gavrilova EA.** Sport heart. Stressor cardiomyopathy. Moscow, Soviet sport, 2007. 200 p. Russian.

8. **Dovgalyuk YuV, Mishina IE, Chistyakova YuV.** Dinamika tolerantnosti k fizicheskoj nagruzke v otsenke effektivnosti programm rehabilitatsii bolnykh, perenessikh ostryy koronarnyy sindrom, na ambulatornom etape. Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation). 2019;(3):11-4. Russian.

9. **Achkasov EE, Puzin SN, Dobrovolskiy OB, Bogova OT, Lazareva IA, Pyatenko VV, Shtefan OS.** Vnezapnaya smert molodykh sportsmenov (obzor zarubezhnoy literatury). Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2013;(3):85-92. Russian.

10. **Golubev VN.** Fatigue and overwork in military professional activities. Toolkit. Saint-Petersburg, MIPT, Russian Defence Ministry, 1996. 32 p. Russian.

11. **Dabrovski A, Dabrovski B, Piotrovitch R.** Daily monitoring of ECG. Moscow, Medpractika, 1998. 208 p. Russian.

12. **Koroliova A., Zhuravkov JL.** Modern approaches to diagnostics and treatment of myocarditis. Recommendations of Russian Scientific Medical Society of Therapists and Society of Specialists in Heart Failure. Moscow, 2012. 61 p. Russian.

13. **Storozhakova GI, Gorbachenkova AA.** The Guide to Cardiology, textbook in 3 volumes. 2014. 512 p. Russian.

14. **Fung G, Luo H, Qio Y et al.** Myocarditis. Circulation Research. 2016;118:496-514.

15. **Leone O, Veinot JP, Angelini A et al.** 2011 Consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. Cardiovascular Pathology. 2012;21:245-74.

16. **Forouzanfar MN, Alexander L.** GBD 2013 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: A systematic analysis for the global burden of disease study 2013. Lancet. 2015;386:743-800.

17. **Grun S, Schumm J, Greulich S et al.** Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis predictors of mortality and incomplete recovery. J. Am. Coll. Cardiol. 2012;59:1604-15.

18. **Kindermann I.** Update on myocarditis. Am. Coll. Cardiol. 2012;59(9):779-92.

19. **Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E et al.** Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur. Heart J. 2013;34(33):2636-48.

20. **Doolan A, Langlois N, Semsarian C.** Causes of sudden cardiac death in young Australians. Med. J. Aust. 2004;(180):110-2.

21. **Fabre A, Sheppard MN.** Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. Heart. 2006;(92):316-20.

22. **Feldman AM, McNamara D.** Myocarditis. New Engl. J. Med. 2000;(343):1388-98.

23. **Babu-Narayan SV, McCarthy KP, Ho SY et al.** Myocarditis and sudden cardiac death in the young. Circulation. 2007;(116):22-5.

#### Информация об авторах:

**Гетман Светлана Ивановна**, преподаватель кафедры естественно-научных дисциплин и медицинского обеспечения военно-прикладной физической подготовки ФГКВБОУ ВО Военный институт физической культуры Минобороны России, к.м.н.

**Романов Константин Валерьевич**, подполковник м/с, начальник отдела по исследованию функционального состояния Научно-исследовательского центра (по физической подготовке и военно-прикладным видам спорта в ВС РФ) ФГКВБОУ ВО Военный институт физической культуры Минобороны России, к.м.н. (+7 (981) 690-96-50, kossmos80@mail.ru)

**Бутов Алексей Юрьевич**, подполковник м/с, заместитель начальника отдела по исследованию функционального состояния Научно-исследовательского центра (по физической подготовке и военно-прикладным видам спорта в ВС РФ) ФГКВОУ ВО Военный институт физической культуры Минобороны России, к.м.н.

**Information about the authors:**

**Svetlana I. Getman**, M.D., Ph.D. (Medicine), Lecturer of the Department of Natural Sciences and Medical Support of the Military-Applied Physical Training of the Military Institute of Physical Training

**Konstantin V. Romanov**, M.D., Ph.D. (Medicine), Lieutenant Colonel of Medical Service, Head of the Department for the Study of the Functional State of the Research Center (of Physical Training and Military-Applied Kinds of Sport of the Russian Federation Armed Forces) of the Military Institute of Physical Training (+7 (981) 690-96-50, kossmos80@mail.ru)

**Aleksey Yu. Butov**, M.D., Ph.D. (Medicine), Lieutenant Colonel of Medical Service, Deputy Chief of the Department for the Study of the Functional State of the Research Center (of Physical Training and Military-Applied Kinds of Sport of the Russian Federation Armed Forces) of the Military Institute of Physical Training

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

*Поступила в редакцию: 15.08.2019*

*Принята к публикации: 23.09.2019*

*Received: 15 August 2019*

*Accepted: 23 September 2019*

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.77

УДК: 616.74-001.5:616.74-003.93:616.748

## Оценка эффективности использования инъекций богатой тромбоцитами плазмы при лечении мышечных повреждений нижней конечности степени 2А-2В у профессиональных футболистов

Э.Н. Безуглов<sup>1</sup>, В.Ю. Хайтин<sup>2,3</sup>, А.М. Лазарев<sup>1</sup>, М.С. Бутовский<sup>4</sup>, Н.Н. Карлицкий<sup>5</sup>,  
Г.В. Чернов<sup>4</sup>, А.В. Любушкина<sup>6</sup>, И.Д. Степанов<sup>6</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Министерство здравоохранения РФ, г. Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Министерство здравоохранения РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>ФК «Зенит», г. Санкт-Петербург, Россия

<sup>4</sup>ФК «Спартак», г. Москва, Россия

<sup>5</sup>ФК «Локомотив», г. Москва, Россия

<sup>6</sup>ООО Клиника спортивной медицины «Смарт Рекавери», г. Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** изучение эффективности инъекций богатой тромбоцитами плазмы при лечении мышечных повреждений нижней конечности степени 2А-2В у профессиональных футболистов. **Материалы и методы:** ретроспективный анализ длительности и способов лечения мышечных повреждений в нескольких ведущих профессиональных футбольных клубах России. В течение двух сезонов были проанализированы способы и длительность лечения мышечных травм в нескольких ведущих клубах России, игроками которых являются участниками Чемпионата России по футболу, европейских турниров под эгидой УЕФА, представителями своих Национальных Сборных команд. В исследование были включены игроки с мышечными повреждениями нижних конечностей степеней 2А-2В по классификации Британской атлетической ассоциации (67 человек, средний возраст 27±4,8 лет, рост 182±5,9 см, вес 77±5,8 кг). Футболисты были разделены на две группы согласно виду лечения: с использованием локальных инъекций БТП (34 человека) и без их использования (33 человек). 12 человек получили БТП однократно в объеме 8-10 мл. 6 человек получали по одной инъекции каждые 5-7 дней (всего 2-3 инъекции) БТП в объеме 3-5 мл. 16 человек получали по одной инъекции каждые 5-7 дней (всего 2-3 инъекции) БТП в объеме 8-10 мл. В ходе исследования регистрировалась информация об общем сроке лечения (до начала регулярной тренировочной деятельности) и о развитии рецидивов (повторной травмы в том же месте в течение двух месяцев после выхода в общую группу). **Результаты:** использование локальных инъекций БТП значимо не влияет на длительность лечения - средний срок лечения в обеих группах составил 15 дней. При применении в протоколе лечения БТП – 17 дней, без ее применения 14 дней (p=0,08). Использование локальных инъекций БТП значимо не влияет на количество рецидивов, независимо от локализации повреждения и его тяжести, количество рецидивов составило 10% и значимо не отличалось в обеих группах (9% в группе с применением БТП и 12% без ее применения). **Выводы:** в ходе исследования не было обнаружено влияния локальных инъекций БТП на длительность лечения мышечных повреждений степени 2А-2В, на количество рецидивов и на продолжительность лечения мышечных повреждений различных локализаций.

Отсутствие статистически значимых изменений в сроке лечения может быть связано с различиями в протоколе введения БТП. Будущие работы должны быть направлены на сравнение различных протоколов введения БТП.

**Ключевые слова:** мышечные повреждения, богатая тромбоцитами плазма, футбол

**Для цитирования:** Безуглов Э.Н., Хайтин В.Ю., Лазарев А.М., Бутовский М.С., Карлицкий Н.Н., Чернов Г.В., Любушкина А.В., Степанов И.Д. Оценка эффективности использования инъекций богатой тромбоцитами плазмы при лечении мышечных повреждений нижней конечности степени 2А-2В у профессиональных футболистов // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 77-82. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.77.

## Evaluation of the effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of muscle injuries of the lower limb grade 2A-2B in professional football players

Eduard N. Bezuglov<sup>1</sup>, Vladimir Y. Khaitin<sup>2,3</sup>, Artemiy M. Lazarev<sup>1</sup>, Mikhail S. Butovskiy<sup>4</sup>,  
Nikita N. Karlitskiy<sup>5</sup>, Gleb V. Chernov<sup>4</sup>, Anastasia V. Lyubushkina<sup>6</sup>, Igor D. Stepanov<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup>Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

<sup>3</sup>FC «Zenit», Saint-Petersburg, Russia

<sup>4</sup>FC «Spartak», Moscow, Russia

<sup>5</sup>FC «Lokomotiv», Moscow, Russia

<sup>6</sup>«Smart Recovery» Sports Medicine Clinic LLC, Moscow, Russia

### ABSTRACT

**Objective:** to evaluate the effectiveness of injections of platelet-rich plasma in the treatment of muscle injuries of the lower limb grade 2A-2B in professional soccer players. **Materials and methods:** a retrospective analysis of the duration and the methods of muscle damage treating in several leading professional football (soccer) clubs in Russia was carried out. Methods and duration of muscle injury treatment were analyzed during two seasons in several leading Russian clubs, whose players are included in the Russian Football Premier League, Europa League UEFA, UEFA Champions League and who represent their National Teams. The study included players with muscle injuries of the lower extremities grade 2A-2B according to the classification of the British Athletic Association (67 people, average age  $27 \pm 4.8$  years, height  $182 \pm 5.9$  cm, weight  $77 \pm 5.8$  kg). Football players were divided into two groups according to the type of treatment: using local injections of PRP (34 people) and without using them (33 people). 12 people received PRP once in a volume of 8-10 ml. 6 people received one injection every 5-7 days (a total of 2-3 injections of PRP in a volume of 3-5 ml). 16 people received one injection every 5-7 days (a total of 2-3 injections of PRP in a volume of 8-10 ml). During the study, information was recorded on the total duration of treatment (before the start of regular training activity) and on the development of relapses (repeated trauma in the same place within two months after entering the general group). **Result:** the use of local injections of PRP does not significantly affect the duration of treatment and the number of relapses, regardless of the location of the damage and its severity. The total duration of treatment was 15 days among all players. In the group using local injections of PRP the total duration of treatment was 18 days and 14 days in the group without using RTP. Relapses were seen in 10 % of cases among all players. In the group using local injections of PRP relapses were seen in 9% and in 12 % in the group without using RTP. **Conclusions:** during the study, the effect of local PRP injections on the duration of treatment of muscle injuries of grade 2A-2B, on the number of relapses and on the duration of treatment of muscle injuries of various localizations was not found. The absence of statistically significant changes in the duration of treatment may be due to differences in the protocol for the administration of PRP. Future work should focus on comparing the various protocols for introducing PRP.

**Key words:** muscle damage, platelet-rich plasma, football

**For citation:** Bezuglov EN, Khaitin VY, Lazarev AM, Butovskiy MS, Karlitskiy NN, Chernov GV, Lyubushkina AV, Stepanov ID. Evaluation of the effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of muscle injuries of the lower limb grade 2A-2B in professional football players. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2019;9(3):77-82. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.77.

#### 1.1 Введение

Футбол является самым популярным видом спорта в современном мире – в настоящее время им на разном уровне занимаются около 3 миллиардов человек, из них профессионально более 270 миллионов [1].

Занятия футболом на профессиональном уровне сопровождаются повышенным травматизмом [2]. Так, на элитную команду из 25 человек в течение соревновательного сезона приходится до 48 травм на игрока, из которых 15 относятся к мышечным повреждениям [3, 4].

Мышечные повреждения нижней конечности составляют более 30% всех травм и служат наиболее частой причиной пропуска матчей и тренировочной деятельности [5].

Чаще всего у профессиональных футболистов травмируются мышцы группы хамстринг, к которым относятся двуглавая, полуперепончатая и полусухожильная мышцы – они травмируются в 37% случаев. Из общего количества травм мышц этой группы в 83% случаев повреждается двуглавая мышца (83%), полуперепончатая и полусухожильная мышцы бедра травмируются в 12% и 5% случаев соответственно [6].

На долю повреждений четырёхглавой мышцы бедра и мышц приводящей группы приходится 14% и 21% соответственно. Травматизация мышц голени происходит в 11 % случаев [6]. В среднем из-за этих травм пропускается 3-4 игры в сезон, а срок лечения в среднем составляет около 14 дней [4]. При этом в 16-30% случаев эти повреждения рецидивируют [7]. Чаще всего повреждения этого типа происходят при эксцентрическом сокращении во время характерных для футбола движений: спринта со сменой направления, стретчинга, ударов по мячу, что объясняет высокую частоту этих травм в этом виде спорта, характеризующимся особенностями большим количеством эксцентрических сокращений [8].

Таким образом, максимальное быстрое лечение этих травм, а также безопасное, с точки зрения повторных повреждений, реабилитация является важной и до конца нерешённой проблемой современной спортивной медицины. При выборе тактики лечения мышечных повреждений ключевым аспектом является своевременно и корректно поставленный диагноз, основанный на жалобах пациента, данных анамнеза, клинических тестов и инструментальных методов исследования [9].

Методом выбора инструментальной диагностики повреждения мышечной ткани любой степени в настоящее время можно считать магнитно-резонансную томографию, позволяющую при корректном ее выполнении точно определить степень повреждения [10]. Во избежание гипердиагностики, выполнять МРТ необходимо через 2-3 суток после получения травмы на фоне проведения мероприятий, входящих в комплекс POLICE-терапии [11].

При этом необходимо помнить, что согласно данным многочисленных исследований, МРТ не позволяет в большинстве случаев спрогнозировать сроки лечения [12].

Для оценки степени повреждения мышц в последнее десятилетие чаще всего используют классификации Британской атлетической ассоциации, Хана и Мюнхенского консенсуса [13-15]. Каждая из них позволяет достаточно точно диагностировать как локализацию и объем повреждения, так и вовлеченность в патологический процесс различных структур.

Лечение повреждения мышечной ткани всегда дифференцировано и зависит от степени повреждения. В качестве стартовой терапии в первые 2-3 суток необходимо использовать комплекс мероприятий, входящий в POLICE-терапию и включающий защиту повреждённого участка, исключение травмирующей нагрузки, ло-

кальное охлаждение, компрессию и возвышенное положение конечности [16].

Дальнейшее лечение мышечных травм у профессиональных спортсменов до сих пор остаётся дискуссионным, но большинство исследователей отводят ведущую роль выполнению комплекса упражнений, направленных на увеличение резистентности повреждённой мышцы к нагрузкам, специфическим для конкретного вида спорта [17].

Большую роль в лечении этого вида травм продолжают играть локальные инъекции различных субстанций, таких как траумель, актовегин, местные анестетики и богатая тромбоцитами плазма (БТП) [18, 19]. И, если инъекции траумеля и актовегина не имеют доказанного эффекта, то роль инъекций БТП активно обсуждается и единого мнения о ее эффективности в настоящее время не существует [20, 21].

В основе действия БТП лежит восстановление мышц с помощью анаболических факторов роста, высвобождаемых из активированных тромбоцитов, и при этом потенциально уменьшают боль, отёк и время лечения [22].

Исследования *in vitro* также подтверждают регенеративный потенциал БТП при острых повреждениях мягких тканей [23].

Патогенетической основой этого метода является наличие в тромбоцитах альфа-гранул, содержащих большое количество факторов роста (в том числе, FGF-2, HGF и TGF- $\beta$ 1), которые являются стимуляторами процессов регенерации [4, 24, 25].

Sheth et al. в своем метаанализе пришли к выводу, что использование БТП в лечении острых мышечных повреждений значительно сокращает время возврата к регулярной тренировочной деятельности [26].

Также выраженное укорочение сроков лечения было получено в рандомизированном контролируемом исследовании, выполненном одним из авторов этой статьи, при лечении мышечных повреждений степени 2А-2В у профессиональных футболистов с использованием однократной инъекции БТП большого объёма [27].

Однако есть исследования, не подтверждающие эффективность применения БТП по сравнению с другими протоколами лечения. Так, Гамильтон и соавторы в своём двойном плацебо-контролируемом исследовании не увидели преимуществ 2-кратной инъекции БТП объемом 3 мл с интервалом в 5 дней по сравнению с лечением мышечных повреждений у спортсменов только с помощью упражнений [24].

Большинство авторов сходятся во мнении, что эффективность применения БТП при лечении мышечных повреждений зависит от способа ее приготовления и протокола использования. Стандартизация применения БТП является одним из важных нерешенных вопросов, позволяющих в будущих исследованиях объективировать эффект этого вида инъекционного лечения мышечных повреждений.

**Цель исследования** – изучение влияния инъекций богатой тромбоцитами плазмы на сроки лечения и количество рецидивов мышечных повреждений нижней конечности степени 2А-2В у профессиональных футболистов.

**Задачи исследования:** оценить сроки лечения и количество рецидивов мышечных повреждений степени 2А-2В при использовании богатой тромбоцитами плазмы.

### 1.2 Материалы и методы

1. Анализ научной литературы.

2. Ретроспективный анализ мышечного травматизма в нескольких ведущих профессиональных футбольных клубах России. В течение двух сезонов были проанализированы мышечные травмы в нескольких ведущих клубах России, игроки которых являются участниками Чемпионата России по футболу, европейских турниров под эгидой УЕФА, представители своих Национальных Сборных команд. Под сроком лечения понималось время с момента травмы до возврата к регулярной тренировочной деятельности. В исследование включены игроки с мышечными повреждениями степенью 2А-2В (67 человек, средний возраст  $27 \pm 4,8$  лет, рост  $182 \pm 5,9$  см, вес  $77 \pm 5,8$  кг). Игроки разделены на две группы: получавшие БТП в ходе лечения – группа 1 (34 человека) и не получавшие БТП – группа 2 (33 человек). 12 человек получали БТП однократно в объеме 8-10 мл. 6 человек получали по одной инъекции каждые 5-7 дней (всего 2-3 инъекции) БТП в объеме 3-5 мл. 16 человек получали по одной инъекции каждые 5-7 дней (всего 2-3 инъекции) БТП в объеме 8-10 мл. В ходе исследования регистрировали информацию об общем сроке лечения и о развитии рецидивов (повторной травмы в том же месте в течение двух месяцев после выхода в общую группу).

3. Статистический анализ проводили с использованием пакета IBM SPSS Statistics (version 23.0). Для сравнения двух независимых категорий использовали тест Манна-Уитни и критерий согласия Пирсона (критерий хи-квадрат). Результаты считали значимыми при  $p < 0,05$ .

Все спортсмены соответствовали следующим критериям включения в исследование:

- возраст не меньше 18 лет
- игра в профессиональный футбол не менее пяти лет
- срок получения травмы не более трёх дней
- отсутствие других методов инъекционного лечения
- диагностика повреждения с помощью магнитно-резонансной томографии
- получение информированного согласия.

### 1.3 Результаты и их обсуждение

Средний срок лечения мышечных повреждений степени 2А-2В составил 15 дней. При сравнении сроков лечения в обеих группах выявлено статистически значимое увеличение его сроков в группе 1 – 18 дней. В группе 2 срок лечения составил 14 дней ( $p=0,08$ ) (рис. 1).

Общее количество рецидивов мышечных повреждений составило 10%. При сравнении количества реци-

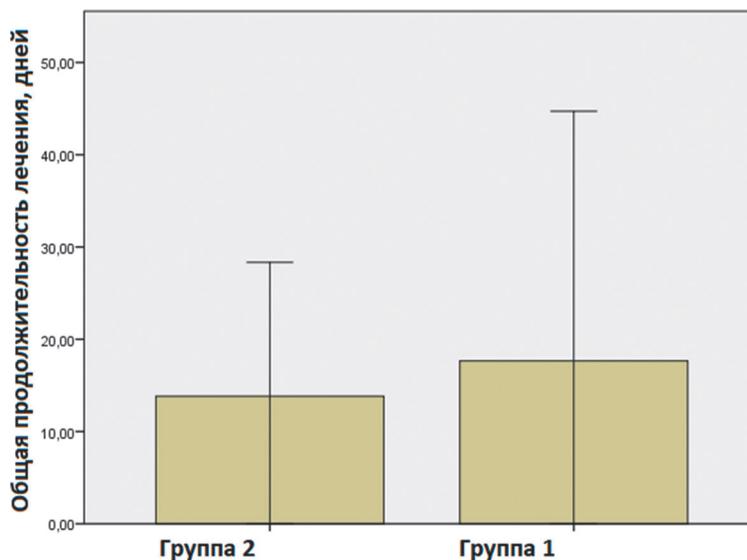


Рис. 1 Средние сроки лечения с использованием в протоколе лечения БТП (группа 1) и без ее использования (группа 2)  
 Pic. 1 The average duration of treatment with the use of PRP in the treatment protocol (group 1) and without its use (group 2)

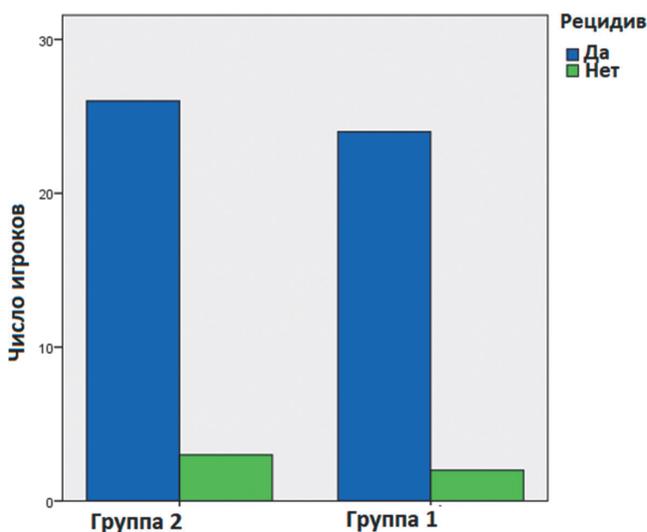


Рис. 2 Количество рецидивов с использованием в протоколе лечения БТП (группа 1) и без ее использования (группа 2)  
 Pic. 2 The number of relapses with use of PRP in the treatment protocol (group 1) and without use of PRP (group 2)

дивов в обеих группах значимых различий не наблюдалось: в группе 1 они были в 9% случаев, в группе 2 в 12% случаев и (хи-квадрат  $p=0,733$ ) (рис. 2).

Использование БТП значимо не влияло на продолжительность лечения травм различной локализации (табл. 1).

#### Список литературы

1. **FIFA.com** // FIFA Big Count 2006: 270 million people active in football. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.fifacom/media/news/y=2007/m=5/news=fifa-big-count-2006-270-million-peopleactive-football-529882.html>

Таблица 1

#### Влияние БТП на продолжительность лечения травм различной локализации

Table 1

#### The effect of PRP on the duration of treatment of injuries of various localization

| Название мышцы или группы мышц/The name of the muscle or muscle group | Показатель статистической значимости P/Statistical significance index, p |
|---|--|
| Приводящие мышцы/Adductors  | 1  |
| Бицепс бедра/Biceps Femoris   | 0,36   |
| Мышцы голени/Shin Muscles   | 0,112  |
| Четырехглавая мышца бедра/Quadriceps Femoris                          | 0,610  |

#### 1.4 Выводы

В результате исследования не обнаружено влияния инъекций БТП на сроки лечения всех мышечных повреждений степени 2А-2В, на количество рецидивов повреждений той же мышцы в течение двух месяцев или на продолжительность лечения мышечных повреждений различных локализаций (приводящих мышц, бицепса бедра, мышц голени и четырехглавой мышцы бедра). Отсутствие статистически значимых изменений в сроке лечения может быть связано с различиями в протоколе введения БТП. Будущие работы должны быть направлены на сравнение различных протоколов введения БТП.

#### References

1. **FIFA.com**. FIFA Big Count 2006: 270 million people active in football (2017). Available at: <http://www.fifacom/media/news/y=2007/m=5/news=fifa-big-count-2006-270-million-peopleactive-football-529882.html> (accessed 15 January 2017).

2. Ачкасов Е.Е., Литвиненко А.С., Куршев В.В. Ударно-волновая терапия при заболеваниях и травмах опорно-двигательного аппарата, обусловленных занятием спортом // Вестник восстановительной медицины. 2015. №1. С. 42-50.
3. Jones A, Jones G, Greig N, Bower P, Brown J, Hind K, Francis P. Epidemiology of injury in English Professional Football players: A cohort study // *Phys Ther Sport*. 2019. Vol.35. P. 18-22. DOI: 10.1016/j.ptsp.2018.10.011. Epub 2018 Oct 29.
4. Ekstrand J, Hagglund M, Walden M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer) // *Am J Sports Med*. 2011. Vol.39, №6. P. 1226-32.
5. Corazza A, Orlandi D, Baldari A, Gatto P, Stellatelli M, Mazzola C, Galli G, Longo S, Sconfienza L, Silvestri E. Thigh muscles injuries in professional soccer players: a one year longitudinal study // *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013. Vol.3, №4. P. 331-6.
6. Hallen A, Ekstrand J. Return to play following muscle injuries in professional footballers // *Journal of sports sciences*. 2014. Vol.32, №13. P. 1229-36.
7. Elliott MC, Zarins B, Powell JW et al. Hamstring muscle strains in professional football players a 10-year review // *Am J Sports Med*. 2011. Vol.39, №4. P. 843-50.
8. Stolen T, Chamari K, Castagna C, Wisloff U. Physiology of soccer: An update // *Sports Medicine*. 2005. Vol.35, №6. P. 501-36.
9. Delos D, Maak TG, Rodeo SA. Muscle injuries in athletes: enhancing recovery through scientific understanding and novel therapies // *Sports Health*. 2013. Vol.5, №4. P. 346-52. DOI: 10.1177/1941738113480934.
10. Gielen JL, Robinson P, Van Dyck P, Van der Stappen A, Vanhoenacker FM. Muscle injuries. Imaging of orthopedic sports injuries. New York, Springer, 2007. P. 15-39.
11. Kerkhoffs GMMJ, van Es N, Wieldraaijer T et al. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013. Vol.21. P. 500. DOI: 10.1007/s00167-012-2055-x.
12. Pollock N, James SL, Lee JC et al. British athletics muscle injury classification a new grading system // *Br J Sports Med*. 2014. Vol.48, №18. P. 1347-51.
13. Chan O, Del Buono A, Best TM et al. Acute muscle strain injuries: a proposed new classification system // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012. Vol.20, №11. P. 2356-62.
14. Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement // *Br J Sports Med*. 2013. Vol.47, №6. P. 342-50.
15. Bleakley CM, Glasgow P, MacAuley DC. PRICE needs updating, should we call the POLICE? // *Br J Sports Med*. 2012. Vol.46, №4. P. 220-1. Reduces the expression of sensory neuropeptide receptors and impairs healing after tendon rupture in a rat model // *J Orthop Res*. 2009. Vol.27, №2. P. 274-80.
16. Sherry MA, Johnston TS, Heiderscheit BC. Rehabilitation of acute hamstring strain injuries // *Clin Sports Med*. 2015. Vol.34, №2. P. 263-84.
17. Schneider C. Traumeel – an emerging option to nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the management of acute musculoskeletal injuries // *Int J Gen Med*. 2011. Vol.4. P. 225-34. DOI: 10.2147/IJGM.S16709.
18. Hotfiel T, Seil R, Bily W et al. Nonoperative treatment of muscle injuries – recommendations from the GOTS expert meeting // *J Exp Orthop*. 2018. Vol.5, №1. P. 24. DOI: 10.1186/s40634-018-0139-3.
19. Redler LH, Thompson SA, Hsu SH, Ahmad CS, Levine WN. Platelet-rich plasma therapy: a systematic literature review and evidence for clinical use // *Phys Sportsmed*. 2011. Vol.39, №1. P. 42-51. DOI: 10.3810/psm.2011.02.1861.
20. Andia I, Abate M. Platelet-rich plasma in the treatment of skeletal muscle injuries // *Expert Opin Biol Ther*. 2015. Vol.15, №7. P. 987-99.
2. Achkasov EE, Litvinenko AS, Kurshev VV. Udarnovonovaya terapiya pri zabolevaniyakh i travmakh oporno-dvigatelnogo apparata, obuslovlennykh zanyatiem sportom. Vestnik vosstanovitelnoy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation). 2015;(1):42-50. Russian.
3. Jones A, Jones G, Greig N, Bower P, Brown J, Hind K, Francis P. Epidemiology of injury in English Professional Football players: A cohort study. *Phys Ther Sport*. 2019;35:18-22. DOI: 10.1016/j.ptsp.2018.10.011. Epub 2018 Oct 29.
4. Ekstrand J, Hagglund M, Walden M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med*. 2011;39(6):1226-32.
5. Corazza A, Orlandi D, Baldari A, Gatto P, Stellatelli M, Mazzola C, Galli G, Longo S, Sconfienza L, Silvestri E. Thigh muscles injuries in professional soccer players: a one year longitudinal study. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013;3(4):331-6.
6. Hallen A, Ekstrand J. Return to play following muscle injuries in professional footballers. *Journal of sports sciences*. 2014;32(13):1229-36.
7. Elliott MC, Zarins B, Powell JW et al. Hamstring muscle strains in professional football players a 10-year review. *Am J Sports Med*. 2011;39(4):843-50.
8. Stolen T, Chamari K, Castagna C, Wisloff U. Physiology of soccer: An update. *Sports Medicine*. 2005;35(6):501-36.
9. Delos D, Maak TG, Rodeo SA. Muscle injuries in athletes: enhancing recovery through scientific understanding and novel therapies. *Sports Health*. 2013;5(4):346-52. DOI: 10.1177/1941738113480934.
10. Gielen JL, Robinson P, Van Dyck P, Van der Stappen A, Vanhoenacker FM. Muscle injuries. Imaging of orthopedic sports injuries. New York, Springer, 2007. P. 15-39.
11. Kerkhoffs, GMMJ, van Es N, Wieldraaijer T. et al. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013;21:500. DOI: 10.1007/s00167-012-2055-x.
12. Pollock N, James SL, Lee JC et al. British athletics muscle injury classification a new grading system. *Br J Sports Med*. 2014;48(18):1347-51.
13. Chan O, Del Buono A, Best TM et al. Acute muscle strain injuries: a proposed new classification system. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012;20(11):2356-62.
14. Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *Br J Sports Med*. 2013;47(6):342-50.
15. Bleakley CM, Glasgow P, MacAuley DC. PRICE needs updating, should we call the POLICE? *Br J Sports Med*. 2012;46(4):220-1. Reduces the expression of sensory neuropeptide receptors and impairs healing after tendon rupture in a rat model. *J Orthop Res*. 2009;27(2):274-80.
16. Sherry MA, Johnston TS, Heiderscheit BC. Rehabilitation of acute hamstring strain injuries. *Clin Sports Med*. 2015;34(2):263-84.
17. Schneider C. Traumeel – an emerging option to nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the management of acute musculoskeletal injuries. *Int J Gen Med*. 2011;4:225-34. DOI: 10.2147/IJGM.S16709.
18. Hotfiel T, Seil R, Bily W et al. Nonoperative treatment of muscle injuries – recommendations from the GOTS expert meeting. *J Exp Orthop*. 2018;5(1):24. DOI: 10.1186/s40634-018-0139-3.
19. Redler LH, Thompson SA, Hsu SH, Ahmad CS, Levine WN. Platelet-rich plasma therapy: a systematic literature review and evidence for clinical use. *Phys Sportsmed*. 2011;39(1):42-51. DOI: 10.3810/psm.2011.02.1861.
20. Andia I, Abate M. Platelet-rich plasma in the treatment of skeletal muscle injuries. *Expert Opin Biol Ther*. 2015;15(7):987-99.

21. **Grambart ST.** Sports medicine and platelet-rich plasma: nonsurgical therapy // *Clin Podiatr Med Surg.* 2015. Vol.32, №1. P. 99-107.

22. **Setayesh K, Villarreal A, Gottschalk A, Tokish JM, Choate WS.** Treatment of Muscle Injuries with Platelet-Rich Plasma: A Review of the Literature // *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2018. Vol.11, №4. P. 635-42. DOI: 10.1007/s12178-018-9526-8.

23. **Sanchez M, Azofra J, Anitua E.** Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report // *Med Sci Sports Exerc.* 2003. Vol.35. P. 1648-52.

24. **Hamilton B, Tol JL, Almusa E, Boukarroum S, Eirale C, Farooq A, Whiteley R, Chalabi H.** Platelet-rich plasma does not enhance return to play in hamstring injuries: a randomised controlled trial // *Br J Sports Med.* 2015. Vol.49, №14. P. 943-50. DOI: 10.1136/bjsports-2015-094603.

25. **Безуглов Э.Н., Ачкасов Е.Е., Усманова Э.М., Куршев В.В., Султанова О.А., Заборова В.А., Суворов В.Г., Седерхольм Л.А.** Применение тромбоцитарных факторов роста при лечении поврежденных латеральных связок голеностопного сустава у футболистов // *Спортивная медицина: наука и практика.* 2013. №1. С. 31-5.

26. **Sheth U, Dwyer T, Smith I, Wasserstein D, Theodoropoulos J, Takhar S & Chahal J.** Does Platelet-Rich Plasma Lead to Earlier Return to Sport When Compared With Conservative Treatment in Acute Muscle Injuries? A Systematic Review and Meta-analysis // *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery.* 2018. Vol.34, №1. P. 281-8. DOI: 10.1016/j.arthro.2017.06.039.

27. **Bezuglov E, Maffulli N, Tokareva A, Achkasov E.** Muscles Ligaments Tendons J. 2019. Vol.9, №1. P. 112-8. DOI: 10.32098/mltj.01.2019.20.

21. **Grambart ST.** Sports medicine and platelet-rich plasma: nonsurgical therapy. *Clin Podiatr Med Surg.* 2015;32(1):99-107.

22. **Setayesh K, Villarreal A, Gottschalk A, Tokish JM, Choate WS.** Treatment of Muscle Injuries with Platelet-Rich Plasma: A Review of the Literature. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2018;11(4):635-42. DOI: 10.1007/s12178-018-9526-8.

23. **Sanchez M, Azofra J, Anitua E.** Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1648-52.

24. **Hamilton B, Tol JL, Almusa E, Boukarroum S, Eirale C, Farooq A, Whiteley R, Chalabi H.** Platelet-rich plasma does not enhance return to play in hamstring injuries: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* 2015;49(14):943-50. DOI: 10.1136/bjsports-2015-094603.

25. **Bezuglov EN, Achkasov EE, Usmanova EM, Kurshev VV, Sultanova OA, Zaborova VA, Suvorov VG, Sederholm LA.** Primenenie trombocitarnykh faktorov rosta pri lechenii povrezhdeniy lateralnykh svyazok golenostopnogo sustava u futbolistov. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice).* 2013;(1):31-5. Russian.

26. **Sheth U, Dwyer T, Smith I, Wasserstein D, Theodoropoulos J, Takhar S & Chahal J.** Does Platelet-Rich Plasma Lead to Earlier Return to Sport When Compared With Conservative Treatment in Acute Muscle Injuries? A Systematic Review and Meta-analysis. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery/* 2018;34(1):281-8. DOI: 10.1016/j.arthro.2017.06.039.

27. **Bezuglov E, Maffulli N, Tokareva A, Achkasov E.** Muscles Ligaments Tendons J. 2019;9(1):112-8. DOI: 10.32098/mltj.01.2019.20.

#### Информация об авторах:

**Безуглов Эдуард Николаевич**, ассистент кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России. ORCID ID: 0000-0003-3828-0506

**Хайтин Владимир Юрьевич**, аспирант кафедры физических методов лечения и спортивной медицины ФГБОУ ВО Первый СПбГМУ имени академика И.П. Павлова Минздрава России, врач по спортивной медицине основного состава команды ФК «Зенит». ORCID ID: 0000-0002-9154-5174 (+7 (931) 000-02-08, khaitinvladimir@gmail.com)

**Лазарев Артемий Михайлович**, студент 6 курса кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России. ORCID ID: 0000-0001-7189-0766

**Бутовский Михаил Сергеевич**, главный врач ФК «Спартак», к.м.н. ORCID ID: 0000-0003-1295-9457

**Карлицкий Никита Наумович**, врач ФК «Локомотив». ORCID ID: 0000-0002-3460-5054

**Чернов Глеб Владимирович**, врач спортивной медицины ФК «Спартак». ORCID ID: 0000-0001-5634-7386

**Любушкина Анастасия Владимировна**, врач спортивной медицины ООО Клиника спортивной медицины «Смарт Рекавери». ORCID ID: 0000-0003-2670-3380

**Степанов Игорь Дмитриевич**, тренер-реабилитолог ООО Клиника спортивной медицины «Смарт Рекавери». ORCID ID: 0000-0002-1332-2901

#### Information about the authors:

**Eduard N. Bezuglov, M.D.**, Assistant of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID ID: 0000-0003-3828-0506

**Vladimir Y. Khaitin, M.D.**, Postgraduate Student of the Department of Physical Methods of Treatment and Sports Medicine of the Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Sports Medicine Physician of Main Team of the FC «Zenit». ORCID ID: 0000-0002-9154-5174 (+7 (931) 000-02-08, khaitinvladimir@gmail.com)

**Artemiy M. Lazarev**, Senior of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID ID: 0000-0001-7189-0766

**Mikhail S. Butovskiy, M.D., Ph.D. (Medicine)**, Chief Club Physician of the FC «Spartak». ORCID ID: 0000-0003-1295-9457

**Nikita N. Karlitskiy, M.D.**, Physician of the FC «Lokomotiv». ORCID ID: 0000-0002-3460-5054

**Gleb V. Chernov, M.D.**, Sports Medicine Physician of the FC «Spartak». ORCID ID: 0000-0001-5634-7386

**Anastasia V. Lyubushkina, M.D.**, Sports Medicine Physician of the «Smart Recovery» Sports Medicine Clinic LLC. ORCID ID: 0000-0003-2670-3380

**Igor D. Stepanov**, Rehabilitation Trainer of the «Smart Recovery» Sports Medicine Clinic LLC. ORCID ID: 0000-0002-1332-2901

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

*Поступила в редакцию:* 21.03.2019

*Принята к публикации:* 17.07.2019

*Received:* 21 March 2019

*Accepted:* 17 July 2019

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.83

УДК: 617.586.2-009.7

## Алгоритм определения объема хирургического вмешательства при деформации Хаглунда у спортсменов

*М.Н. Величко<sup>1</sup>, А.М. Белякова<sup>1</sup>, Д.В. Волченко<sup>1</sup>, А.С. Доможирова<sup>2</sup>,  
А.Ю. Терсков<sup>1</sup>, А.П. Середа<sup>3</sup>, А.С. Самойлов<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>ФГБУ Государственный научный центр Российской Федерации*

*Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна, ФМБА России, г. Москва, Россия*

*<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,  
Министерство здравоохранения РФ, г. Москва, Россия*

*<sup>3</sup>ФГБУ Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины и реабилитации,  
ФМБА России, г. Москва, Россия*

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** разработка алгоритма для определения объема хирургического вмешательства при деформации Хаглунда на основании комплексной клинично-инструментальной оценки функционального состояния нижних конечностей. **Материалы и методы:** обследованы 77 профессиональных спортсменов с борных команд России с болью в пяточной области (синдром Хаглунда). Средний возраст – 24,2±7,8 года. Длительность болевого синдрома более 3 месяцев на фоне консервативной терапии являлась показанием к хирургическому лечению. Оперированы 67 пациентов (I группа). Остальным проводили консервативное лечение. Для диагностики применяли тепловизионное обследование (в покое и после нагрузки) в сочетании с данными магнитно-резонансной томографии (МРТ). Анализ данных проводили с использованием специализированного онлайн-сервиса tvision.pro, позволяющего отслеживать динамику термографической картины пациента. Сопоставление термографического и МРТ-исследований дает возможность оценить функциональное состояние структур пяточной области, вовлеченных в патологический процесс. Результаты лечения оценивали с помощью комплексной интегрированной шкалы J. Leppilahti, шкалы ВАШ боли, теста подъема на носок, изокинетического тестирования Con-Trex. **Результаты:** Консервативное лечение пациентов II группы более длительное и менее эффективное по сравнению с хирургическим лечением в I группе. Разработан алгоритм определения объема хирургического вмешательства при деформации Хаглунда на основе анализа данных МРТ и сопоставлении их с результатами исследования мягких тканей пяточной области при помощи функционального тепловизионного обследования. **Выводы:** проведение комплексного анализа состояния пяточной области на основании данных термографического и МРТ-исследований позволяет дать более объективную оценку функции ахиллова сухожилия с учетом наиболее вовлеченной в процесс анатомической структуры. Разработанный алгоритм может быть использован для выбора объема и метода хирургического лечения. Предложенная тактика позволяет создать наиболее рациональную индивидуальную программу восстановления спортсмена. Методика инфракрасной термографии предоставляет важные дополнительные данные о функциональном состоянии опорно-двигательного аппарата спортсмена.

**Ключевые слова:** ахиллово сухожилие, пяточная кость, деформация Хаглунда, боль в пяточной области, спортсмен, восстановление функции, хирургическое лечение, инфракрасная термография

**Для цитирования:** Величко М.Н., Белякова А.М., Волченко Д.В., Доможирова А.С., Терсков А.Ю., Середа А.П., Самойлов А.С. Алгоритм определения объема хирургического вмешательства при деформации Хаглунда у спортсменов // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 83-91. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.83.

## Algorithm of determination of the volume of surgical intervention in athletes with Haglund deformity

*Maksim N. Velichko<sup>1</sup>, Anna M. Belyakova<sup>1</sup>, Denis V. Volchenko<sup>1</sup>, Antonina S. Domozhirova<sup>2</sup>,  
Aleksandr Yu. Terskov<sup>1</sup>, Andrey P. Sereda<sup>3</sup>, Aleksandr S. Samoilov<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>State Research Center Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russia*

*<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia*

*<sup>3</sup>Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency of Russia,  
Moscow, Russia*

### ABSTRACT

**Objective:** to develop an algorithm for determining the extent of surgical intervention for pain in the heel region based on a comprehensive clinical and instrumental assessment of the functional state of the lower extremities. **Materials and methods:** during the examination of 18 athletes with pain in the heel area, we used a thermal imaging examination (at rest and after exercise) in combination with magnetic resonance imaging data. Infrared thermography was

performed using an infrared camera. Data analysis was carried out using the specialized online service *tvision.pro*, which allows you to track the dynamics of the patient's thermographic picture. The combination of images of thermographic and MRI studies makes it possible to assess the functional state of the structures of the heel region with the identification of the structures most involved in the pathological process. **Results:** based on the experience of treating athletes with pain in the heel area, we developed an algorithm for determining the extent of surgical intervention for Haglund deformity. The algorithm is based on the analysis of MRI data and their comparison with the results of the examination of the soft tissue of the heel area using functional thermal imaging. **Conclusions:** a comprehensive analysis of the data of thermographic and tomographic studies allows you to perform an objective assessment of the functional state of the patient based on the primary localization of the pathological process. The developed algorithm is applicable for planning the extent of surgical intervention and making a choice of preferable technique. The proposed tactic contributes to early return to competitive load. The infrared thermography technique provides important additional data on the functional state of the athlete's musculoskeletal system. It is absolutely safe for both the patient and the specialist who conducts the study.

**Key words:** Achilles tendon, calcaneus, Haglund deformity, posterior heel pain, athletes, recovery of function, surgery, infrared thermography

**For citation:** Velichko MN, Belyakova AM, Volchenko DV, Domozhirova AS, Terskov AYU, Sereda AP, Samoilov AS. Algorithm of determination of the volume of surgical intervention in athletes with Haglund deformity. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2019;9(3):83-91. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.83.

### 1.1 Введение

По данным литературы частота болевого синдрома, возникающего в пяточной области, достигает 24% от всех обращений на боль в нижних конечностях [1, 2]. Особую группу пациентов представляют спортсмены, выступающие в технических дисциплинах, связанных с прыжками. У них данная проблема значительно ухудшает результаты спортивной деятельности и отрицательно влияет на профессиональный рост [3].

Особенность анатомического строения пяточной области заключается в тесной взаимосвязи на этом участке ахиллова сухожилия, синовиальной сумки и бугра пяточной кости. Боль является наиболее частым клиническим симптомом функциональных нарушений данной локализации [2]. К патологическим изменениям в данной анатомической области могут приводить разные факторы, в том числе, механическая перегрузка и нарушения вследствие особенностей биомеханики [4]. Для спортсменов характерны повторяющиеся ударные нагрузки и тыльное сгибание стопы, создающие условия для избыточного давления пяточной кости на сумку и ахиллово сухожилие, что приводит к изменению структуры мягких тканей.

Одной из причин, приводящих к развитию болевого синдрома с воспалительными изменениями в мягких тканях пяточной области, является деформация Хаглунда. Она представляет собой патологический костный выступ области пяточного бугра, который по некоторым данным, является врожденной особенностью строения пяточной кости [5, 6].

В хирургической практике применяется большое количество вариантов лечения болей в ахилловом сухожилии, ассоциированных с данной патологией. Однако анализ данных отечественной и зарубежной литературы, не выявил единого подхода. Существует несколько методик определения вида хирургического лечения при деформации Хаглунда. Так, согласно рекомендациям Leitze Z. с соавт. [7], оценка функционального состояния пяточной области и определение дальнейшей тактики хирургического лечения основывается на данных ультразвукового исследования [8]. Алгоритм, предложенный Syed T.A., Perera A. (2016) подразумевает ис-

пользование рентгенографии с определением размеров оссификатов [9]. Недостатками описанных способов является то, что они не предназначены для выбора тактики лечения профессионального спортсмена и не учитывают тот факт, что большинство спортсменов в возрасте до 25 лет не имеют оссификатов или шпор ни в самом сухожилии, ни в области прикрепления. Кроме этого, не учитывается степень, в которой патологически измененные ткани могут противостоять нагрузке. Между тем, у спортсмена, решение о показаниях и сроках выполнения реконструктивного лечения должно приниматься с учетом выраженности функциональных нарушений.

В связи с этим, целью данного исследования явилась разработка алгоритма определения объема хирургического лечения на основании комплексной оценки состояния нижних конечностей.

### 1.2 Материалы и методы

В исследование были включены 77 профессиональных спортсменов входящих в состав спортивных сборных команд Российской Федерации с деформацией Хаглунга, основными жалобами у которых была боль в пяточной области. Возраст пациентов от 18 до 35 лет, из них 44 (57%) были мужчины, 33 (43%) – женщины. Средний возраст –  $24,2 \pm 7,8$  года (мужчин –  $23,2 \pm 9,6$ , женщин –  $25,3 \pm 6,5$  года). Спортсмены были представителями видов спорта с преимущественной ударной нагрузкой на нижние конечности, такие как: легкая атлетика (49%), футбол (18%), гандбол (12%). Распределение спортсменов по видам спорта представлено в таблице 1.

Всем спортсменам выполняли магнитно-резонансную томографию (МРТ) голеностопного сустава с захватом ахиллова сухожилия и пяточной кости.

Длительность болевого синдрома более 3 месяцев на фоне консервативной терапии являлась показанием к хирургическому лечению. В зависимости от длительности заболевания и способа лечения выделили 2 группы больных. I группу составили 67 спортсменов (39 мужчин и 28 женщин), которым проведено хирургическое лечение. 10 спортсменам II группы (5 мужчин и 5 женщин) у которых болевой синдром был менее 3 месяцев проводили в течение 4 недель консервативное лечение: огра-

Таблица 1

**Распределение спортсменов с болю в пяточной области по видам спорта**

Таблица 1

**Распределение спортсменов с болю в пяточной области по видам спорта**

| Вид спорта                | N/%     | Мужчины, n | Женщины, n |
|---------------------------|---------|------------|------------|
| Баскетбол                 | 5/6,5   | 4          | 1          |
| Волейбол                  | 3/3,9   | 2          | 1          |
| Гандбол                   | 9/11,7  | 5          | 4          |
| Легкая атлетика           | 38/49,5 | 21         | 17         |
| Регби                     | 3/3,9   | 2          | 1          |
| Триатлон                  | 1/1,3   | 1          | -          |
| Фигурное катание          | 1/1,3   | -          | 1          |
| Футбол                    | 14/18,2 | 9          | 5          |
| Футбол пляжный            | 1/ 1,3  | 1          | -          |
| Хоккей                    | 1/1,3   | 1          | -          |
| Художественная гимнастика | 1/1,3   | -          | 1          |
| Всего:                    | 77/100  | 46         | 31         |

нижение нагрузок, провоцирующих болевой синдром; лечебная физкультура (ЛФК); физиотерапия (ФТЛ) – ударно-волновая терапия, ультрафонофорез с гидрокортизоном и локальная инъекционная терапия препаратами гиалуроновой кислоты (три инъекции, один раз в 7 дней в дозе 40 мг) в перитенон под ультразвуковым контролем.

Результаты лечения оценивали с помощью комплексной интегрированной шкалы J.Leppilahti, шкалы ВАШ боли, теста подъема на носок, изокинетического тестирования Con-Trex.

Для определения объема хирургического вмешательства использовали данные тепловизионного обследования (инфракрасная термография) в сочетании с результатами МРТ пяточной области.

Алгоритм выбора тактики лечения заключался в следующем. Спортсмену с жалобой на боль в пяточной области выполняют МРТ (рис. 1). По данным МРТ уточняют выраженность тендинопатии ахиллова сухожилия, объем деформации Хаглунда, и протяженность ретро-

кальканеального бурсита с учетом общепринятых МР-критериев.

Следующим этапом проводится тепловизионное исследование при помощи тепловизионной камеры Nec Thermo Tracer TH 9100 (рис. 2). Для этого в комнате поддерживается средняя температура 22-23С° и одинаковая влажность во время всех исследований в динамике при помощи кондиционера. Пациент перед исследованием находится в указанном помещении в течение 10 минут. При этом исследуемая область должна быть освобождена от обуви и одежды. Перед исследованием спортсмену не должны проводиться физиопроцедуры, накладываться мази на область исследования. Учитывается когда спортсмен принимал душ и время дня, когда проводится исследование – оно должно быть одним и тем же.

Тепловизионное обследование проводится в несколько этапов:

1. Пациент становится спиной к исследователю
2. Выполняется обзорный и прицельный снимки пяточной области обеих стоп.
3. Выполняется нагрузочная проба (см. ниже) и сразу после этого снова обзорный и прицельный тепловизионные снимки.

За основу нагрузочной пробы взят тест подъема стопы на носок (the calf-raise test), который выполняют в те-



Рис. 1. Данные МРТ исследования правой пяточной области в боковой проекции

Fig. 1. MRI data of the right calcaneal region in the lateral projection



Рис. 2. Тепловизионная камера Nec Thermo Tracer TH 9100

Fig. 2. Thermal imaging camera Nec Thermo Tracer TH 9100

чение 20 секунд [11]. Для этого пациент разворачивается спиной к врачу, встает на ногу, в которой испытывает боль и в течение 20 секунд делает подъемы на носок с максимально полной амплитудой и скоростью (рис. 3). Всего выполняется 3 подхода. Врач контролирует правильность выполнения теста. Пациент не должен роти́ровать стопу, а повторения должны быть ритмичными.

Анализ полученных тепловизионных результатов выполняли в специальной программе TVision.pro, в которой можно отслеживать динамику состояния пациента.

Термограмма дает представление о нейро-сосудистой реакции нижних конечностей на повреждение в области бугра пяточной кости и на нагрузку (рис. 4-6). Полученные данные делают возможной функциональную характеристику стадий заболевания при деформации Хагlundа.

Техническим результатом, проведенного обследования, является серия термографических снимков, в том числе функциональных, которые после сопоставляют с МР-томограммами. Составные изображения, с наложением термограммы на МРТ позволяют определить наиболее вероятный источник боли в топографической привязке. Данные клинического осмотра и пальпации с выявлением болезненных участков обретают визуальное подтверждение, а высокая интенсивность термографической реакции тех или иных структур свидетельствует об их ведущей роли в патогенезе заболевания [12]. Зона патологической гипертермии выделялась вручную или автоматически программой, а анатомическое расположение данной области, легко уточнялось путем наложения на термограмму данных МРТ (рис. 7).

В результате исследования составлен алгоритм определения объема хирургического лечения при деформации Хагlundа, представленный в виде модифицированной таблицы Syed T.A., Perera A. (табл. 2).

Оценку качества лечения спортсменов после хирургического лечения I группы (после оперативного лечения) и II группы (после консервативного лечения) измеряли при помощи комплексной интегрированной



Рис. 3. Тест подъема стопы на носок

Pic. 3. Test of lifting the foot on the toe

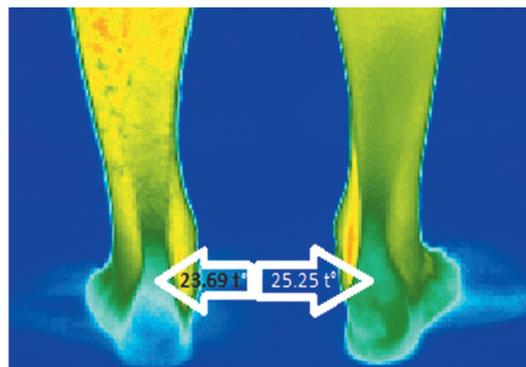


Рис. 4. Тепловизионная картина правой и левой пяточной области до функциональной пробы. Температура кожи в проекции крепления ахилла к правой пяточной кости 25,25 t° (поврежденная конечность). Температура левой пяточной области в симметричной точке 23,69 t° (не поврежденная конечность)

Pic. 4. The thermal imaging picture of the right and left calcaneal region before a functional test. The skin temperature in the projection of the attachment of the Achilles to the right calcaneus is 25.25 t° (damaged limb). The temperature of the left calcaneal region at a symmetrical point is 23.69 t° (not damaged limb)

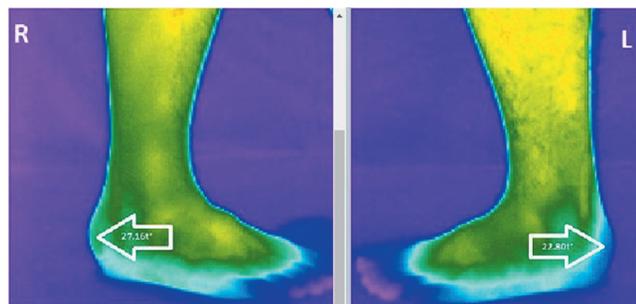


Рис. 5. Тепловизионная картина пяточной области после пробы. Температура поверхности кожи в правой пяточной области 27,16 t° (поврежденная конечность). Температура в левой пяточной области 22,80 t° (не поврежденная конечность)

Pic. 5. The thermal image of the calcaneal region after test. The temperature of the skin surface in the right calcaneal region is 27.16 t° (damaged limb). The temperature in the left calcaneal region is 22.80 t° (not damaged limb)

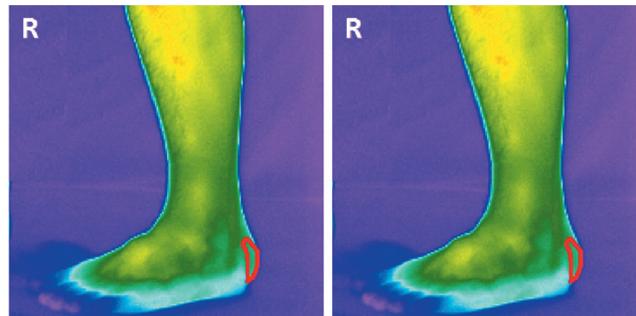


Рис. 6. Тепловизионная картина правой пяточной области в боковой проекции после пробы. Красной линией обозначена зона патологической функциональной гипертермии

Pic. 6. Thermal image of the right calcaneal region in the lateral projection after test. The red line indicates the zone of pathological functional hyperthermia

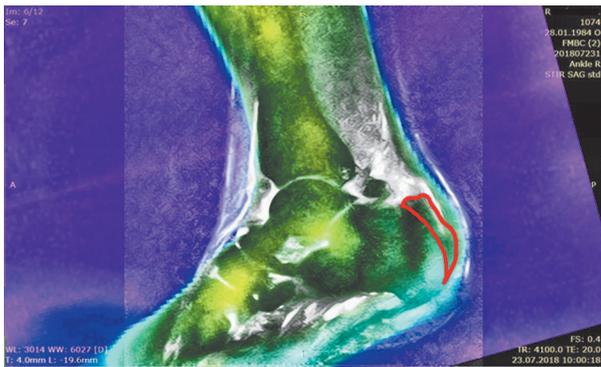


Рис. 7. Наложение изображения термограммы пяточной области на МРТ. Красной линией обозначена зона патологической гипертермии. Топографически зона подразумевает преимущественное вовлечение позади пяточного хряща. Предполагаемый объем вмешательства - эндоскопическая резекция

Pic. 7. Image of thermogram of the calcaneal region overlaid on MRI. The red line indicates the area of pathological hyperthermia. Topographically, the zone implies predominant involvement behind the calcaneal cartilage. The estimated scope of intervention is endoscopic resection

шкалы J.Leppilahti, по шкале ВАШ, теста подъема на носок, изокинетического тестирования Con-Trex.

### 1.3 Результаты и их обсуждение

В I группе предоперационный статус спортсменов по шкале J.Leppilahti был равен  $74,5 \pm 3,41$ , через 4 месяца  $90,5 \pm 3,2$ , а через год после лечения  $92,3 \pm 5,2$  ( $p < 0,0001$ ). По шкале ВАШ (визуальная аналоговая шкала) боли до лечения предоперационный статус соответствовал  $6,5 \pm 3,7$ , через 4 месяца  $2,6 \pm 3,5$ , а через год после лечения  $1,6 \pm 1,3$  ( $p < 0,0001$ ). Способность выполнить тест с подъемом на носок стопы до лечения  $7,2 \pm 3,5$ , через 4 месяца

$17,5 \pm 5,4$ , а через год  $20,1 \pm 2,2$ , соответственно ( $p < 0,0001$ ). Результаты аппаратного тестирования Con-Trex на сгибание и разгибание  $19,2 \pm 2,5$  и  $21,3 \pm 5,4$ , через 4 месяца  $46,3 \pm 5,5$ ,  $40,4 \pm 4,3$ , а через год  $46,3 \pm 5,5$  и  $47,4 \pm 2,3$  соответственно ( $p < 0,0001$ ).

В II группе предоперационный статус спортсменов был равен  $73,8 \pm 5,56$ , а после лечения  $79,1 \pm 4,1$  по шкале J.Leppilahti ( $p < 0,05$ ). По шкале ВАШ боли до лечения предоперационный статус соответствовал  $6,1 \pm 2,9$ , а после лечения  $4,5 \pm 2,4$  ( $p < 0,05$ ). Способность выполнить тест с подъемом на носок стопы  $7,5 \pm 2,1$  и  $14,8 \pm 3,1$  ( $p < 0,05$ ) соответственно. Результаты аппаратного тестирования Con-Trex на сгибание и разгибание  $19,8 \pm 1,8$  и  $21,8 \pm 4,6$ , а после лечения  $35,4 \pm 3,7$  и  $36,6 \pm 5,3$  ( $p < 0,05$ ) соответственно (рис. 8).

Представляем несколько клинических примеров лечения спортсменов с деформацией Хаглунда, с применением разработанного алгоритма.

#### Клинический пример №1

Спортсмен с жалобой на боль по задней поверхности пятки во время спорт-специфической нагрузки в течение 4 месяцев, 20 лет (гандбол). На МРТ отсутствуют утолщения и кисты в ахилловом сухожилии, имеется изолированный бурсит ретроахиллярной бursы. Тепловизионная картина показывает симметричную температуру трицепса голени после провоцирующей нагрузки, повышение температуры изолированно в проекции пяточного бугра. Пациенту решено выполнить эндоскопическую экономную кальканеопластику с иссечением бursы. Послеоперационный результат по шкале J. Leppilahti через 1 год после операции составил 84 балла (до операции 67 баллов).

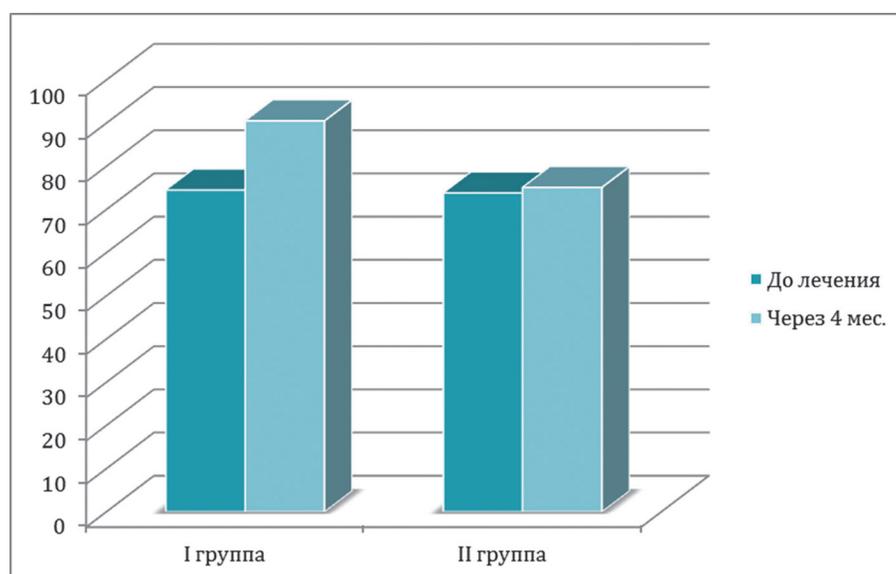


Рис. 8. Результаты лечения по шкале J. Leppilahti

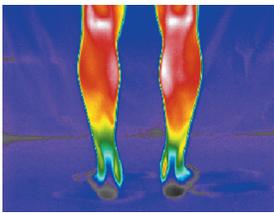
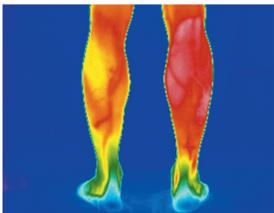
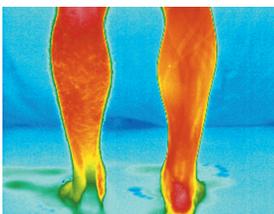
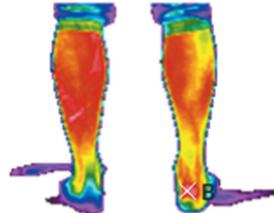
Pic. 8. The results of treatment according to J. Leppilahti scale in I and II groups

Таблица 2

## Определение тактики хирургического лечения при деформации Хаглунда спортсменов

Table 2

## Determination of surgical treatment tactics for Haglund deformity of athletes

| Стадия/<br>Stage | Термография/<br>Thermography   | МР картина/<br>MRI picture  | МР картина/<br>MRI picture   | Степень артроза<br>позади-пяточного<br>хряща/Degree of<br>arthrosis behind the<br>calcaneal cartilage | Метод лечения/<br>Method of<br>treatment  |
|------------------|--|---|--|---|---|
| 1                | Состояние трицепса голени после провоцирующей нагрузки: нормальное, симметричное. Повышение температуры изолированно в проекции пяточного бугра.   |    | Нет утолщения/кист ахиллова сухожилия. Изолированный бурсит позади-пяточной бурсы                    | 1 ст.   | Эндоскопическая резекцией позади-пяточной бурсы   |
| 2a               | Асимметрия температуры (она выше на голени болезненной стороны) как признак перегрузки трицепса ипсилатеральной конечности после нагрузочной пробы. Легкая тепловая асимметрия между областью пяточных бугров  |   | Умеренное утолщение/кисты в ахилловом сухожилии. Минимально выраженный артроз позади-пяточного хряща | 2ст   | Минимально инвазивная остеотомия Zadek с эндоскопической кальканеопластикой или открытой кальканеопластикой через минимально инвазивный боковой доступ без/с анатомической рефиксацией ахиллова сухожилия |
| 2b               | Выраженная асимметрия температуры области трицепсов после нагрузочной пробы. Температура трицепса больше на контрлатеральной конечности. Выраженная асимметрия области пяточных бугров с резким повышением температуры ипсилатерального пяточного бугра. |  | Выраженное утолщение ахиллова сухожилия/большие кисты. Выраженный артроз позади-пяточного хряща.     | 2-3ст   | Открытая кальканеопластика с анатомической рефиксацией ахиллова сухожилия методом SpeedBridge.  |
| 3                | Увеличение температуры трицепса контрлатеральной конечности и резко выраженная тепловая асимметрия области бугров пяточной кости   |  | Дегенеративный разрыв ахиллова сухожилия/состояние после рефиксации ахиллова сухожилия.              | 3-4ст   | Открытая кальканеопластика и шов ахиллова сухожилия.  |

### Клинический пример №2

Спортсмен с жалобой на боль в пятке во время спорт-специфической нагрузки и периодически после нагрузки в течение 6 месяцев, 23 года (футбол). По данным МРТ имеется умеренное утолщение и кисты в ахилловом сухожилии, минимально выраженный артроз позади-пяточного хряща. Тепловизионное исследование показало асимметрию температуры (она выше на голени болезненной стороны), как признак перегрузки трицепса ипсилатеральной конечности после нагрузочной пробы. Легкая тепловая асимметрия между областью пяточных бугров. В данном случае, нами рекомендовано, выполнение минимально инвазивной остеотомии Zadek с эндоскопической кальканеопластикой или открытой кальканеопластикой через минимально инвазивный боковой доступ без/с анатомической рефиксацией ахиллова сухожилия. Послеоперационный результат по шкале

J. Leppilahti у этого пациента составил 87 баллов (перед операцией 69 баллов).

### Клинический пример №3

Спортсмен с жалобой боль в пятке во время спорт-специфической нагрузки и после нагрузки в течение 9 месяцев, 25 лет (легкая атлетика). На МРТ выраженное утолщение ахиллова сухожилия/большие кисты, выраженный артроз позади-пяточного хряща. Тепловизионное исследование показало выраженную асимметрию температуры области трицепсов после нагрузочной пробы. Температура трицепса больше на контрлатеральной конечности. Выраженная асимметрия области пяточных бугров с резким повышением температуры ипсилатерального пяточного бугра. Пациенту выполнена открытая кальканеопластика с анатомической рефиксацией ахиллова сухожилия методом SpeedBridge (рис. 9). Послеоперационный результат по шкале J. Lep-

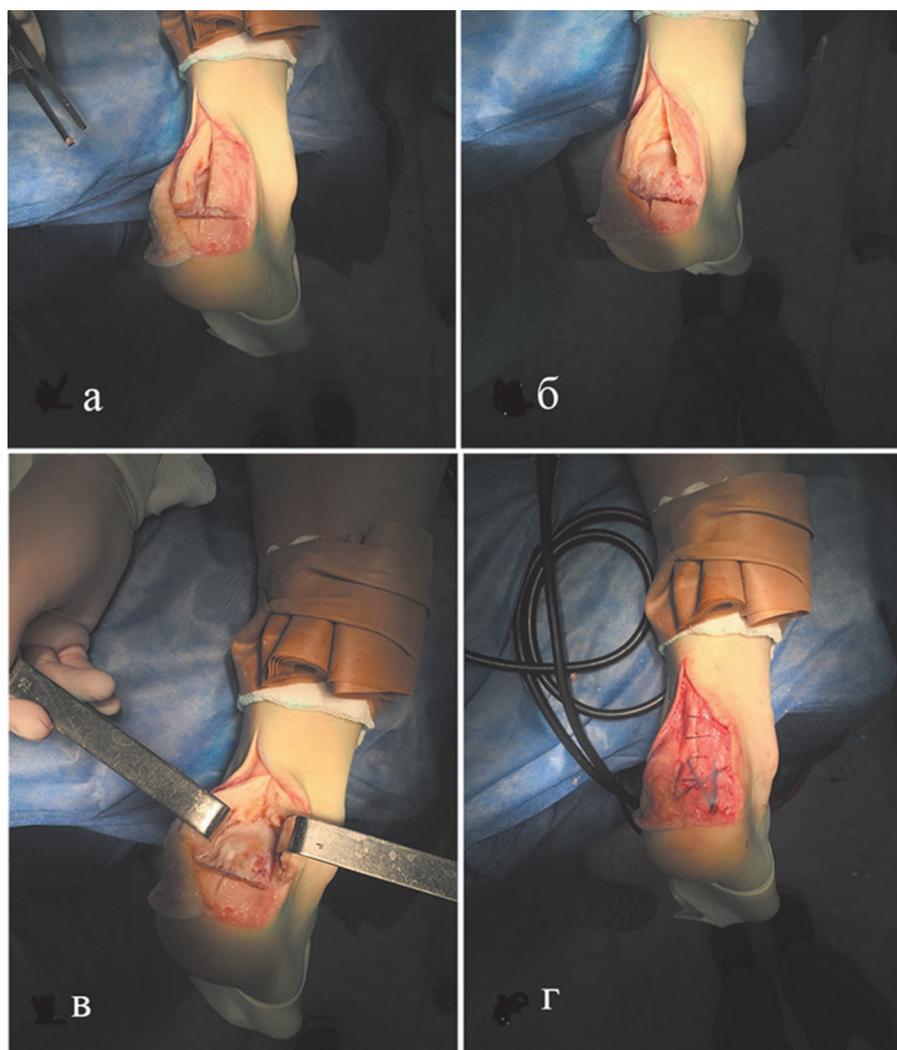


Рис. 9. Этапы открытой кальканеопластики: доступ к пяточной кости (а, б), грубые дегенеративные изменения в позади пяточном хряще (в), рефиксация ахиллова сухожилия методом SpeedBridge после резекции патологического выступа пяточного бугра (г)

Pic. 9. Stages of open calcaneoplasty: access to the calcaneus (a, b), gross degenerative changes in the back of the calcaneal cartilage (c), Achilles tendon fixation using the SpeedBridge method after resection of the pathological protrusion of the calcaneal tuberosity (d)

pilahti через 1 год после операции составил 95 баллов, до операции соответственно 76 балла.

#### 1.4 Выводы

Как показали результаты лечения II группы спортсменов консервативное лечение длительное и малоэффективное по сравнению с хирургическим лечением I группы.

Предложенная нами методика уникальна тем, что предоставляет возможность планирования коррекции с учетом индивидуальных особенностей функциональной анатомии конкретного пациента и во взаимосвязи с нарушением функции всей нижней конечности. Согласно данным литературы методика выбора тактики лечения, предлагаемая Syed T.A., Perera A. [8] является наиболее полной и актуальной на данный момент. Авторы строят тактику хирургического лечения на основании оценки состояния ахиллова сухожилия (на основании МР-томографии), оценки выраженности деформации, локализации вероятного источника боли и определении угла наклона пяточной кости. В зависимости от сочетания данных факторов они предлагают различные варианты лечения от эндоскопической декомпрессии до остеотомии пяточной кости. При отсутствии изменений в ахилловом сухожилии, наличии оссификата умеренного размера, шпор или их протяженности менее 7 мм., и минимальной выраженности выступа (<5 мм) проводится эндоскопическая кальканеопластика с резекцией буры. При умеренных изменениях ахиллова сухожилия, шпорах размерами 7-15 мм, болезненном костном выступе (<10 мм) проводится остеотомия Zadek минимально инвазивными методиками. При умеренных изменениях в сухожилии, выраженных изменениях в энтезисе, шпоре 7-15 мм, выраженности выступа 10-15 мм. проводится минимально инвазивная остеотомия Zadek и эндоскопическая кальканеопластика. При грубых изменениях в сухожилии, боли в медиальном отделе

пяточной кости, костном выступе более 12 мм, проводится открытая кальканеопластика в сочетании с переносом сухожилия длинного сгибателя большого пальца или без такового. Недостатками этого способа является то, что эта классификация плохо подходит для выбора тактики лечения профессионального спортсмена. Она, к примеру, не учитывает тот факт, что большинство спортсменов в возрасте 20-23 года не имеют оссификатов или шпор ни в самом сухожилии, ни в энтезисе. Также совсем не учитывается функциональная составляющая. Каково влияние проблемы в ахилловом сухожилии на функцию всей нижней конечности или контрлатеральной конечности? Между тем, у спортсмена, решение вопроса о показаниях и сроках выполнения реконструктивного лечения должно приниматься с учетом функциональных возможностей атлета.

В основе разработанного нами алгоритма хирургического лечения пациентов с деформацией Хаглунда лежит комплексная оценка функционального состояния нижних конечностей, что позволяет оптимально подобрать метод оперативного вмешательства. Следует отметить, что в используемом нами алгоритме не делается акцент на величине костного выступа пяточной кости.

Алгоритм основывается на анализе данных МРТ и оценке состояния окружающих тканей при помощи тепловизионного обследования в статике до и после нагрузочной пробы. Совмещение результатов термографического и магнитно-резонансного исследований, позволяет оценить индивидуальное функциональное состояние конечности у спортсмена с привязкой к анатомической локализации. Проведение комплексного анализа данных термографического и магнитно-резонансного томографического исследований дает более объективную оценку функционального состояния структур пяточной области спортсмена. Разработанный алгоритм может быть использован при планировании объема вмешательства.

#### Список литературы

1. Chatterton BD, Muller S, Roddy E. Epidemiology of posterior Heel Pain in the general population: cross-sectional finding from the clinical assessment study of the foot // *Arthritis Care Res.* 2015. Vol.67, №7. P. 996-1003.
2. Uden H, Boesch E, Kumar S. Plantar fasciitis – to jab or to support? A systematic review of the current best evidence // *Journal of Multidisciplinary Healthcare.* 2011. Vol.4. P. 155-64.
3. Ачкасов Е.Е., Литвиненко А.С., Куршев В.В. Ударно-волновая терапия при заболеваниях и травмах опорно-двигательного аппарата, обусловленных занятием спортом // *Вестник восстановительной медицины.* 2015. №1. С. 42-50.
4. Dellon A. Technique for determining when plantar heel pain can be neural in origin // *Microsurgery.* 2008. Vol.28. P. 403-6.
5. Rio E., Mayes S., Cook J. Heel pain: a practical approach // *Aust. Fam. Physician.* 2015. Vol.44, №3. P. 96-101.
6. Shama S, Kominsky S, Lemont H. Prevalence of non-painful heel spur and its relation to postural foot position // *J. Am. Podiatry Assoc.* 1983. Vol.73. P. 122-3.

#### References

1. Chatterton BD, Muller S, Roddy E. Epidemiology of posterior Heel Pain in the general population: cross-sectional finding from the clinical assessment study of the foot. *Arthritis Care Res.* 2015;67(7):996-1003.
2. Uden H, Boesch E, Kumar S. Plantar fasciitis – to jab or to support? A systematic review of the current best evidence. *Journal of Multidisciplinary Healthcare.* 2011;4:155-64.
3. Achkasov EE, Litvinenko AS, Kurshev VV. Udarno-volnovaya terapiya pri zabolevaniyakh i travmakh oporno-dvigatel'nogo apparata, obuslovlennykh zanyatiem sportom. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation).* 2015;(1):42-50. Russian.
4. Dellon A. Technique for determining when plantar heel pain can be neural in origin. *Microsurgery.* 2008;28:403-6.
5. Rio E, Mayes S, Cook J. Heel pain: a practical approach. *Aust. Fam. Physician.* 2015;44(3):96-101.
6. Shama S, Kominsky S, Lemont H. Prevalence of non-painful heel spur and its relation to postural foot position. *J. Am. Podiatry Assoc.* 1983;73:122-3.

7. **Leitze Z, Sella E, Aversa J.** Endoscopic decompression of the retrocalcaneal space // J. Bone Joint. Surg. Am. 2003. Vol.85. P. 1488-96.

8. **Adigo A, Gnakadja N, Dellanh Y. Pan** // Afr Med J. 2015. DOI: 10.11604/pamj.2015.22.37.7866.

9. **Syed TA, Perera A.** A proposed staging classification for minimally invasive management of Haglund's syndrome with percutaneous and endoscopic surgery // Foot Ankle Clin N Am. 2016. Vol.21. P. 641-64.

10. **Johansson KJ, Sarimo JJ, Lempainen LL, Laitala-Leinonen T, Orava SY.** Calcific spurs at the insertion of the Achilles tendon: a clinical and histological study // Muscles Ligaments Tendons J. 2013. Vol.2, №4. P. 273-7.

11. **Hébert-Losier K, Newsham-West R, Schneiders A, Sullivan S.** Raising the standards of the calf-raise test: A systematic review // Journal of Science and Medicine in Sport. 2009. Vol.12. P. 594-602.

12. **Vaishya R, Agarwal A, Azizi A et al.** Haglund's Syndrome: A Commonly Seen Mysterious Condition. 2016. Vol.7, №8. e820.

7. **Leitze Z, Sella E, Aversa J.** Endoscopic decompression of the retrocalcaneal space. J. Bone Joint. Surg. Am. 2003;85:1488-96.

8. **Adigo A, Gnakadja N., Dellanh Y. Pan.** Afr Med J. 2015. DOI: 10.11604/pamj.2015.22.37.7866.

9. **Syed TA, Perera A.** A proposed staging classification for minimally invasive management of Haglund's syndrome with percutaneous and endoscopic surgery. Foot Ankle Clin N Am. 2016;21:641-64.

10. **Johansson KJ, Sarimo JJ, Lempainen LL, Laitala-Leinonen T, Orava SY.** Calcific spurs at the insertion of the Achilles tendon: a clinical and histological study. Muscles Ligaments Tendons J. 2013;2(4):273-7.

11. **Hébert-Losier K, Newsham-West R, Schneiders A, Sullivan S.** Raising the standards of the calf-raise test: A systematic review. Journal of Science and Medicine in Sport. 2009;12:594-602.

12. **Vaishya R, Agarwal A, Azizi A et al.** Haglund's Syndrome: A Commonly Seen Mysterious Condition. 2016;7(8):e820.

#### Информация об авторах:

**Величко Максим Николаевич**, заведующий отделением спортивной травматологии и спортивной медицины, травматолог-ортопед ФГБУ ГНЦ РФ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России. ORCID ID: 0000-0003-1859-0857

**Белякова Анна Михайловна**, врач по спортивной медицине, травматолог-ортопед ФГБУ ГНЦ РФ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России. ORCID ID: 0000-0002-1746-0578

**Волченко Денис Вячеславович**, врач травматолог-ортопед ФГБУ ГНЦ РФ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, к.м.н. ORCID ID: 0000-0003-2553-2436 (+7 (962) 931-85-00, den4099@yandex.ru)

**Доможирова Антонина Сергеевна**, аспирант кафедры реабилитации, спортивной медицины и физической культуры ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. ORCID ID: 0000-0003-0556-8909

**Терсков Александр Юрьевич**, руководитель центра спортивной травматологии и реабилитации, травматолог-ортопед ФГБУ ГНЦ РФ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, к.м.н. ORCID ID: 0000-0003-1664-3601

**Серета Андрей Петрович**, заместитель директора ФГБУ ФНКЦ спортивной медицины и реабилитации ФМБА России, д.м.н. ORCID ID: 0000-0001-7500-9219

**Самойлов Александр Сергеевич**, генеральный директор ФГБУ ГНЦ РФ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, д.м.н. ORCID ID: 0000-0002-9241-7238

#### Information about the authors:

**Maksim N. Velichko**, M.D., Head of the Department of Sports Traumatology and Sports Medicine, Traumatologist-Orthopedist of the State Research Center Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia. ORCID ID: 0000-0003-1859-0857

**Anna M. Belyakova**, M.D., Sports Medicine Physician, Traumatologist-Orthopedist of the State Research Center Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia. ORCID ID: 0000-0002-1746-0578

**Denis V. Volchenko**, M.D., Ph.D. (Medicine), Traumatologist-Orthopedist of the State Research Center Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia. ORCID ID: 0000-0003-2553-2436 (+7 (962) 931-85-00, den4099@yandex.ru)

**Antonina S. Domozhirova**, M.D., Postgraduate Student of the Department of Rehabilitation, Sports Medicine and Physical Education of the Pirogov Russian National Research Medical University. ORCID ID: 0000-0003-0556-8909

**Aleksandr Yu. Terskov**, M.D., Ph.D. (Medicine), Head of the Center of Sports Traumatology and Rehabilitation, Traumatologist-Orthopedist of the State Research Center Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia. ORCID ID: 0000-0003-1664-3601

**Andrey P. Sereda**, M.D., D.Sc. (Medicine), Deputy Director of the Federal Research and Clinical Center of Sports Medicine and Rehabilitation of Federal Medical Biological Agency of Russia. ORCID ID: 0000-0001-7500-9219

**Aleksandr S. Samoylov**, M.D., D.Sc (Medicine), CEO of the State Research Center Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia. ORCID ID:0000-0002-9241-7238

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 10.05.2019

Принята к публикации: 23.08.2019

Received: 10 May 2019

Accepted: 23 August 2019

