

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	7
<b>РАЗДЕЛ 1. Показатели морфологического и биохимического состава крови в системе оценки состояния здоровья спортсменов. ....</b>	<b>8</b>
<i>1.1. Ежегодное базовое углубленное медицинское обследование спортсменов .....</i>	<i>8</i>
1.1.1. Исключение очагов хронической инфекции .....	11
1.1.2. Диагностика скрытых нарушений функционального состояния отдельных органов и систем организма ....	20
1.1.2.1. Латентный дефицит железа и анемические состояния. ....	21
1.1.2.2. Скрытые нарушения функционального состояния гепато-билиарной системы. ....	36
1.1.2.3. Скрытые нарушения тиреоидного статуса. ....	52
<i>1.2. Формирование групп повышенного риска заболеваний сердечно-сосудистой системы при допуске к занятиям спортом .....</i>	<i>69</i>
1.2.1. Современные диагностические (лабораторные и инструментальные) критерии риска сердечно-сосудистых заболеваний .....	75
<i>1.3. Дополнительное медицинское обследование спортсменов ...</i>	<i>80</i>
1.3.1. Диагностика инфекционного миокардита .....	80
<i>1.4. Лабораторная диагностика острой коронарной патологии. ....</i>	<i>91</i>
<i>Заключение. ....</i>	<i>110</i>
<b>РАЗДЕЛ 2. Показатели морфологического и биохимического состава крови в системе текущего врачебно-педагогического контроля за спортсменами .....</b>	<b>118</b>
<i>2.1. Диагностические возможности показателей морфологического состава крови: «исторический ракурс» ....</i>	<i>118</i>
<i>2.2. Биохимические показатели крови в системе мониторинга срочного постнагрузочного и текущего функционального состояния организма спортсменов. ....</i>	<i>138</i>

2.2.1. Показатели биохимического состава крови в системе срочного контроля за спортсменами . . . . .	141
2.2.1.1. Молочная кислота (лактат). . . . .	141
2.2.1.2. Показатели кислотно-основного состояния крови (КОС) . . . . .	145
2.2.2. Показатели биохимического состава крови в системе текущего врачебно-педагогического контроля за спортсменами . . . . .	149
2.2.2.1. Биохимические маркеры адекватности тренировочных нагрузок, направленных на преимущественное развитие выносливости . . . . .	150
2.2.2.2. Биохимические маркеры индивидуальной переносимости высокоинтенсивных тренировочных нагрузок . . . . .	156
2.2.2.3. Биохимические маркеры нарушений функционального состояния опорно-двигательного аппарата . . . . .	158
2.2.2.4. Текущие неспецифические постнагрузочные изменения стресс-гормонов и ответных реакций иммунной системы. . . . .	171
2.2.2.5. Биохимические аспекты нефункционального перенапряжения и синдрома перетренированности у спортсменов, тренирующихся на выносливость. . . . .	188
2.2.2.6. Показатели биохимического состава крови в системе безнагрузочного прогнозирования уровня спортивных достижений: рабочая гипотеза и реальные результаты. . . . .	198
<b>Заключение</b> . . . . .	209
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ</b> . . . . .	218
<b>ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА</b> . . . . .	238

#### 1.4. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

В практике работы спортивного врача может возникнуть экстренная ситуация, когда изменения на электрокардиограмме, выявленные у спортсмена, заставляют срочно исключить у него острую коронарную патологию. И если раньше акцент делался на клиническую картину и специфические ЭКГ-нарушения, то в настоящее время без получения соответствующего лабораторного подтверждения диагноз «инфаркт миокарда» не ставится.

В кардиологической практике, отмечает Н. Г. Залевская [66], нередко возникают затруднения при дифференциальной диагностике острого инфаркта миокарда (ОИМ) и других форм ИБС, особенно тогда, когда клинические проявления являются неоднозначными (20–25% всех случаев) и данные ЭКГ также нетипичны для ОИМ.

В подобных ситуациях весьма ощутимым подспорьем в диагностике являются биохимические тесты, а именно – определение уровней активности маркерных «кардиоспецифических» ферментов. При этом необходимо учитывать, что чувствительность биохимических показателей составляет 95–100%, а ЭКГ – 70–75% при одинаковой специфичности 100%.

Согласно данному автору, лабораторное подтверждение острого ИМ основано на выявлении:

- неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда (увеличение СОЭ, лейкоцитоз, небольшой палочкоядерный сдвиг формулы влево);
- гиперферментемии (АСТ, КФК, ее МВ фракция, ЛДГ);
- увеличения содержания в крови миоглобина и тропонинов.

### Диагностическая роль аспаратаминотрансферазы (АСТ) сыворотки

Как уже было сказано выше, аспаратаминотрансфераза (АСТ) катализирует перенос аминокетогруппы с аспарагиновой кислоты (аминокислота) на альфа-кетоглутаровую кислоту (кетокислота). АСТ широко распространена в тканях человека (сердце, печень, скелетная мускулатура, почки, поджелудочная железа, легкие и др.) и имеет митохондриальный и цитоплазматический изоферменты. В норме сыворотка крови содержит только цитоплазматический (цитозольный) изофермент АСТ.

**Уровень активности АСТ в норме: 10–30 МЕ/л.**

Активность АСТ в крови повышается при ряде заболеваний, особенно при поражении органов и тканей, богатых данным ферментом. **Наиболее резкие изменения в активности АСТ наблюдаются при поражении сердечной мышцы.** Активность фермента у 93–98% больных инфарктом миокарда повышена [67].

При инфаркте миокарда АСТ повышается в сыворотке через 6–8 ч, максимальной активности она достигает при этом заболевании через 24–36 ч и снижается до нормального уровня к 5–6-му дню. Расширение зоны инфаркта приводит к появлению второго цикла повышения активности, степень которого является косвенной мерой обширности зоны поражения. Иногда активность АСТ повышается еще до появления электрокардиографических признаков инфаркта миокарда, а отсутствие снижения ее уровня после 3–4-го дня заболевания прогностически неблагоприятно. При инфаркте миокарда активность АСТ в крови может увеличиваться в 2–20 раз.

**Повышение активности АЛТ в сыворотке крови при инфаркте миокарда выявляется в 50–70% случаев, чаще при обширных некрозах сердечной мышцы.** Наибольшее увеличение активности АЛТ выявляется в острой

фазе, достигая в среднем 130–150% по отношению к норме, и заметно уступает таковому АСТ, составляющему в среднем 450–500%.

**При стенокардии активность АСТ, как правило, остается в пределах нормы.** Однако ряд авторов указывают на повышение АСТ при тяжелой форме коронарной недостаточности в первые 24 ч после приступа и нормализацию на 2-й, реже 3-й день после приступа, а также при длительных приступах пароксизмальной тахикардии.

### Диагностическая роль лактатдегидрогеназы (ЛДГ) сыворотки

ЛДГ – гликолитический цинксодержащий фермент, обратимо катализирующий окисление L-лактата в пировиноградную кислоту; широко распространен в организме человека.

**Уровень активности общей ЛДГ в норме: 240–480 МЕ/л.**

Наибольшая активность ЛДГ обнаружена в почках, сердечной мышце, скелетной мускулатуре и печени. ЛДГ содержится не только в сыворотке, но и в значительном количестве в эритроцитах, поэтому сыворотка для исследования должна быть без следов гемолиза.

Большинство органов и тканей человека содержит пять изоферментов ЛДГ. Характер изоферментного спектра ЛДГ и тип обмена веществ в ткани коррелируют между собой.

Изоферменты ЛДГ содержатся в тканях в строго определенном процентном соотношении, т.е. каждая ткань, в том числе и кровь, имеет характерный, только ей свойственный спектр изоферментов ЛДГ. При ряде патологических состояний, когда в том или ином органе увеличивается проницаемость клеточных мембран и происходит повреждение тканей, изоферменты ЛДГ в избыточном количестве поступают в кровь. Поскольку активность изоферментов в тканях в несколько сот раз превышает активность их в сыворотке крови, спектр изоферментов ЛДГ в ней становится похожим на спектр изоферментов ЛДГ в пораженном органе.

### ВНИМАНИЕ!

В норме в сыворотке крови имеется следующее соотношение изоферментов: ЛДГ1 – 15–25% общей активности ЛДГ; ЛДГ2 – 30–40%; ЛДГ3 – 20–25%; ЛДГ4 – 10–15%; ЛДГ5 – 5–15% [67].

### ВНИМАНИЕ!

В тканях с преимущественно аэробным обменом веществ (сердце, мозг, почки) наибольшей ЛДГ-активностью обладают изоферменты ЛДГ1 и ЛДГ2.

В тканях с выраженным анаэробным обменом веществ (печень, скелетные мышцы) преобладают изоферменты ЛДГ4 и ЛДГ5.

В сыворотке крови здорового человека постоянно обнаруживают все пять изоферментов ЛДГ.

Имеется закономерность в отношении активности изоферментов ЛДГ: активность ЛДГ2 > ЛДГ1 > ЛДГ3 > ЛДГ4 > ЛДГ5 [67]. Повреждение того или иного органа изменяет изоферментный спектр сыворотки крови, причем эти изменения обусловлены спецификой изоферментного состава поврежденного органа.

Определение активности ЛДГ1 используется в клинической практике главным образом в диагностике инфаркта миокарда.

У больных с острым инфарктом миокарда в сыворотке крови резко повышается активность ЛДГ1 и отчасти ЛДГ2. Динамика начала подъема активности ЛДГ1 совпадает с таковой для общей ЛДГ, однако продолжительность повышения активности ЛДГ1 более длительная – 10–12 сут.

Повышение активности ЛДГ при инфаркте миокарда отмечается спустя 8–10 ч после его начала. Спустя 48–72 ч достигается максимум активности (повышение обычно в 2–4 раза), и она остается увеличенной в течение 10 сут. Эти сроки могут варьироваться в зависимости от величины

участка поврежденной мышцы сердца. Увеличение активности общей ЛДГ у больных инфарктом миокарда идет за счет резкого повышения ЛДГ1 и частично ЛДГ2. У больных стенокардией активность ЛДГ не повышена, что позволяет применять определение ЛДГ в пределах 2–3 сут после приступа как высоконадежный критерий отсутствия поражения сердечной мышцы.

Умеренное увеличение общей ЛДГ наблюдают у большинства больных с острой коронарной недостаточностью (без инфаркта), **миокардитом**, у больных с хронической сердечной недостаточностью, с застойными явлениями в печени. У больных с сердечными аритмиями определяются нормальные величины ЛДГ, а применение электроимпульсной терапии иногда ведет к ее увеличению.

*Источником увеличения активности ЛДГ может быть легочная ткань при эмболии и инфаркте легких.*

### ВНИМАНИЕ!

Сочетание нормальной активности АСТ, увеличенной ЛДГ и повышения концентрации билирубина может служить в качестве триады для диагностики легочной эмболии и дифференциации ее от инфаркта миокарда. При пневмониях активность фермента иногда может не повышаться.

*При стенокардии активность ЛДГ1 не изменяется. Поэтому при неясной клинической симптоматике и нормальной общей активности ЛДГ повышение активности ЛДГ1 указывает на мелкие некротические очаги в миокарде.*

### ВНИМАНИЕ!

**При заболеваниях печени** возрастает активность ЛДГ5 и ЛДГ4 и уменьшается активность ЛДГ1 и ЛДГ2.

У больных с **прогрессирующей мышечной дистрофией (миопатией)** в крови повышается уровень изоферментов ЛДГ1,

ЛДГ2, ЛДГ3 и снижается – ЛДГ4, ЛДГ5. **Степень снижения ЛДГ4 и ЛДГ5 при миопатии коррелирует с тяжестью заболевания.**

У больных **острыми лейкозами** отмечается отчетливое повышение активности изоферментов ЛДГ2 и ЛДГ3. При опухолевых заболеваниях соотношение ЛДГ5/ЛДГ1 всегда выше 1. Опухолевые ткани отличаются значительной активностью изоферментов ЛДГ3, ЛДГ4, ЛДГ5 [67].

**Повышенная активность ЛДГ в физиологических условиях наблюдается у беременных, новорожденных, у лиц после интенсивных физических нагрузок.**

### **Диагностическая роль креатинфосфокиназы (КФК) сыворотки [68]**

Креатинфосфокиназа представляет собой фермент, который участвует в энергетическом обмене тканей, выступая катализатором важных биохимических превращений, в частности, он ускоряет процесс фосфорилирования креатина, чтобы последний мог давать энергетическую основу для сокращения мышц.

Больше всего фермента концентрируется в скелетных мышцах, мышце сердца, гладкомышечных волокнах матки и нервной ткани головного мозга.

Активность КФК подавляет гормон щитовидной железы – тироксин.

Два димера креатинфосфокиназы (В и М), составляющие молекулу фермента, образуют комбинации (изоферменты), и хотя каждый из полученных изоэнзимов находит себе место в различных тканях, все же некоторым отдает большее предпочтение, поэтому изоферменты различаются по принадлежности к тому или иному органу:

1) **ММ – мышечный изофермент**, с преимущественной локализацией в скелетных мышцах (КФК-ММ) – на его долю в плазме крови приходится до 98% всей активности креатинкиназы;

2) **ВВ – мозговой изофермент**, преимущественная локализация очевидна (КФК-ВВ) – в плазме или сыворотке крови не обнаруживается, так как не преодолевает гематоэнцефалический барьер (появляется в крови при тяжелых ЧМТ или инсультах);

3) **МВ – гибридный изофермент (КФК-МВ)**, он предпочитает сердечную мышцу, где находится в больших количествах, в сыворотке (плазме) его доля составляет около 2% всей (общей) активности креатинкиназы.

Таким образом, при лабораторном исследовании общей активности фермента, который мы по привычке продолжаем называть КФК, подразумевают активность каждого из изоэнзимов, выделяемых в кровь из мышцы сердца (2%) и скелетной мускулатуры (98%).

Нормы активности креатинкиназы у лиц различного возраста и пола приведены в таблице 15.

Таблица 15

**Нормы активности креатинкиназы у лиц различного возраста и пола [68]**

<b>Пол, возраст</b>	<b>Норма, УЛ (Ед/л), при 37 °С</b>
Дети до 5 дней жизни	до 652
Дети от 5 дней до полугода	до 295
Дети от 6 до 12 месяцев	до 203
Дети от года до трех лет	до 228
Дети от 3 до 6 лет	до 149
Дети от 6 до 12 лет: мальчики	до 247
девочки	до 154
Мальчики, юноши от 12 до 17 лет	до 270
Юноши, мужчины старше 17 лет	до 195
Девочки, девушки от 12 до 17 лет	до 123
Девушки, женщины старше 17 лет	до 167

## **2.2. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ В СИСТЕМЕ МОНИТОРИНГА СРОЧНОГО ПОСТНАГРУЗОЧНОГО И ТЕКУЩЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ**

В последние десятилетия, несмотря на большое количество публикаций, включая монографии, учебники и учебно-методические пособия, посвященных биохимии спорта и конкретно биохимическому контролю в спорте [85, 86, 15, 87–91], мы являемся свидетелями неуклонного, но, к сожалению, не роста, а снижения интереса тренерского корпуса к показателям состава крови как одному из сегментов врачебно-педагогического контроля за спортсменами, в том числе высокой и высшей квалификации.

Отдельные спортивные команды высшего уровня даже готовы отказаться от него, учитывая достаточно высокую затратность при низкой информативности в плане своевременной коррекции тренировочных нагрузок.

На наш взгляд, подобная ситуация связана с целым рядом прежде всего общих организационных, педагогических и медико-биологических факторов, отражающихся на диагностических возможностях картины крови, и, в частности, биохимического состава крови у спортсменов. К этим факторам с полным основанием могут быть отнесены:

1. Появление большого количества новых видов спорта, требующих наличия одновременно высокого уровня различных физических качеств и энергетических потенциалов.

2. Отсутствие в каждом виде спорта систематических обследований с учетом характера, объема и интенсивности выполненных нагрузок, а также интервалов постнагрузочного восстановления.

3. Переход в видах спорта, направленных на преимущественное развитие выносливости, от классического к блоко-

вому методу организации тренировочного процесса, предусматривающему реализацию целевой задачи подготовки спортсмена во всех мезоциклах тренировочного процесса.

4. Одновременное использование в рамках 2–3 тренировок в день нагрузок совершенно разной направленности.

5. Значительное повышение во всех спортивных специализациях удельного веса силовых нагрузок.

6. Увеличение продолжительности соревновательного сезона.

7. Широкое использование дополнительных факторов адаптации (среднегорье, высокогорье, все варианты интервальной гипоксической тренировки и др.).

8. Нередко «агрессивное» применение нутрициологической и фармакологической поддержки спортсменов, а также физических методов их постнагрузочного восстановления, которые могут оказать непредсказуемое влияние на регистрируемые биохимические показатели крови.

9. Несоблюдение правил подготовки спортсменов для проведения биохимических исследований (исключение нарушений режима дня, дегидратации, ограничения углеводов и углеводной нагрузки; отмена приема, как минимум на 3 дня, биологически активных добавок белковой направленности; фармакологического сопровождения; активных методов физической реабилитации, а также других факторов, которые могут привести к необоснованным сдвигам регистрируемых параметров.

10. Не всегда обоснованный выбор и оценка регистрируемых параметров.

Именно с последнего и хотелось бы начать этот подраздел.

Для того чтобы профессионально выбрать необходимый для регистрации комплекс биохимических параметров, необходимо иметь по каждому показателю достаточно большой объем информации, включающий в себя, как минимум, наличие следующих характеристик:

– к какому блоку он относится (используемых преимущественно в системе срочного или текущего врачебно-педагогического контроля);

– сможет ли он помочь в решении задачи (или задачи), поставленной(-ых) тренером применительно к каждому атлету;

– каков перечень причин его сдвигов, не связанных с напряженной мышечной деятельностью;

– существуют ли градации этого параметра применительно к избранному контингенту спортсменов и др.

**Во-первых, на наш взгляд, необходимо четкое разделение регистрируемых показателей на 2 группы:**

– используемые в системе срочного контроля за спортсменами, в основном в рамках их полевого или лабораторного тестирования: в данном случае речь идет о срочных постнагрузочных значениях лактата в крови, показателей кислотно-щелочного состояния крови, а также – однако это требует серьезной проверки – адренокортикотропного гормона (АКТГ) и пролактина (ПРЛ) при дифференциальной диагностике нефункционального перенапряжения и синдрома перетренированности [92];

– применяемые в системе текущего, т.е. отставленного постнагрузочного контроля за спортсменами при регистрации показателей через 12–16 ч после тренировочных нагрузок или после дня отдыха; выбор параметров зависит от содержания задачи (или задач), поставленных тренером.

**Во-вторых, выбор регистрируемых параметров должен зависеть от того, позволяют ли результаты анализа их постнагрузочных изменений ответить на вопросы тренера, которые могут формулироваться следующим образом:**

– необходима ли регламентация тренировочных нагрузок в плане их суммарного объема (подчеркиваем, что речь идет о видах спорта, направленных на развитие выносливости);

– какова степень переносимости каждым спортсменом высокоинтенсивных тренировочных нагрузок (в частности, речь идет об интервальных тренировках), при которых постнагрузочное содержание лактата в крови малоинформативно;

– насколько серьезна ситуация с функциональным состоянием опорно-двигательного аппарата и ряд других.

**В-третьих, важен вопрос – располагаем ли мы сведениями, касающимися причин сдвигов регистрируемых биохимических показателей, не связанных с напряженной мышечной деятельностью, и существуют ли градации этих параметров применительно к избранному контингенту спортсменов?**

В этой последовательности мы и постарались изложить дальнейший материал.

## 2.2.1. Показатели биохимического состава крови в системе срочного контроля за спортсменами

### 2.2.1.1. Молочная кислота (лактат)

Гликолитический механизм ресинтеза АТФ в скелетных мышцах заканчивается образованием лактата, который затем поступает в кровь. Выход его в кровь после прекращения работы происходит постепенно, достигая максимума на 3–7-й мин после окончания работы.

Содержание лактата в крови в норме в состоянии относительного покоя составляет 1–1,5 ммоль/л (15–30 мг%) и существенно возрастает при выполнении интенсивной физической работы. При этом накопление его в крови совпадает с усиленным образованием в мышцах, которое существенно повышается после напряженной кратковременной нагрузки и может достигать около 30 ммоль/л при изнеможении. Количество лактата в венозной крови больше, чем в артериальной.



В аэробной зоне физических нагрузок лактат составляет 2–4 ммоль/л, в смешанной – 4–10 ммоль/л, в анаэробной – более 10 ммоль/л.

Условная граница анаэробного обмена соответствует 4 ммоль/л лактата и обозначается как порог анаэробного обмена (ПАНО), или лактатный порог (ЛП). Снижение содержания лактата у одного и того же спортсмена при выполнении стандартной работы на разных этапах тренировочного процесса свидетельствует об улучшении тренированности, а повышение – об ухудшении.

Только при хорошем спортивном результате значительные концентрации лактата в крови после выполнения максимальной работы свидетельствуют о высоком уровне тренированности или о большей метаболической емкости гликолиза, большей устойчивости его ферментов к смещению рН в кислую сторону.

#### Принципы оценки

##### срочных изменений содержания лактата в крови

Компенсирующая нагрузка – <2,5 ммоль/л.

Стабилизирующая и экономизирующая аэробная нагрузка – 2,5–4 ммоль/л.

Нагрузка, способствующая повышению МПК, – 4–7 ммоль/л.

Нагрузка, направленная на повышение анаэробных гликолитических возможностей организма – >8 ммоль/л.

*Примечание:* после выполненной физической работы забор крови рекомендуют проводить спустя 3–7 мин, когда наступают наибольшие биохимические изменения в ней.

#### Принципы оценки срочных постнагрузочных изменений содержания лактата в крови

Для того чтобы правильно интерпретировать полученные результаты, необходимо, на наш взгляд, прежде всего убедиться в следующем:

– исходные значения данного показателя не превышали референтных величин;

– все обследуемые выполнили абсолютно равную (а не разную, что очень важно) по продолжительности и интенсивности нагрузку;

– мощность нагрузки на каждой ступени при велоэргометрическом определении порога анаэробного обмена (ПАНО) во всех случаях унифицированно повышалась за счет либо уровня сопротивления, либо скорости оборотов (при манипуляции разными составляющими мощности могут быть получены трудно сравнимые данные);

– обследуемые в рамках велоэргометрического нагрузочного тестирования со ступенчато возрастающей мощностью выполняли на каждой ступени равную либо в абсолютных, либо в относительных величинах нагрузку (раньше рекомендовалось использовать равные в абсолютных величинах нагрузки, сейчас чаще применяют равные в относительных величинах; на наш взгляд, необходимо проведение сравнительного анализа того и другого вариантов);

– если ставилась цель определить динамику максимальных анаэробных гликолитических возможностей организма, работа выполнялась «до отказа» (оценка постнагрузочных значений содержания лактата в крови корректна только при сопоставлении их с выполненной механической работой);

– постнагрузочный уровень накопления лактата в крови регистрировался сразу после нагрузки, а также на 3, 7 и 10 минутах восстановления (это необходимо, поскольку его максимальные значения не всегда обнаруживаются в одно и то же время) [93];

– вместе с результатами постнагрузочного содержания лактата в крови при установке на работу «до отказа» представлен объем выполненной механической работы (оценка максимальных постнагрузочных значений содержания лактата в крови корректна только при сопоставлении их с выполненной механической работой);