

DOI: 10.26693/jmbs05.04.414

УДК 616.72-796.071:577.11

Гунина Л. М.<sup>1</sup>, Дмитриев А. В.<sup>2</sup>

## ФОРМИРОВАНИЕ АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМОВ МИКРОПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЦ И ОТСРОЧЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ БОЛЕЗНЕННОСТИ У СПОРТСМЕНОВ

<sup>1</sup>Олимпийский институт Национального университета  
физического воспитания и спорта Украины, Киев, Украина

<sup>2</sup>Ассоциация парентерального и энтерального питания, Клиника РАН,  
Санкт-Петербург, РФ

gunina.sport@gmail.com

Синдромы микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности на сегодняшний день рассматриваются как одна из основных причин развития утомления и последующего перенапряжения у спортсменов. Поэтому в современной научной литературе количество публикаций на эту тему неуклонно растет. Рассматриваются различные физиологические и патофизиологические стороны этой важной для современного спорта проблемы, и изучаются механизмы развития утомления спортсменов при различной специфике и продолжительности нагрузок – у представителей различных видов спорта, квалификации, возраста и пола. Авторами многочисленных публикаций в хаотичной сопряженности описываются разнонаправленные изменения многочисленных биохимических, иммунологических и эндокринных параметров гомеостаза, которые могут отражать наличие и выраженность обоих синдромов. В работах сравниваются изменения изученных лабораторных показателей с параметрами физической работоспособности, характеристиками визуальной аналоговой шкалы оценки болевого синдрома. Поскольку развитие утомления и перетренированности у спортсменов в значительной степени зависит от напряженности процессов энергообеспечения, то вне поля зрения исследователей не остаются ферменты энергетического метаболизма (лактатдегидрогеназа, альдолаза), а также сократительные белки скелетных мышц (актин, миозин), где и расходуется преимущественно накопленная энергия, и, конечно, такой общеизвестный и широко применяемый показатель как содержание сывороточного лактата.

В последние годы в научных работах стал прослеживаться поиск зависимости изменений лабораторных показателей выраженности изучаемых синдромов от наличия единого патофизиологического фактора. Определенная систематичность

поиска исследователей привела к мысли, что таким фактором может быть окислительный стресс, который формируется во время физических нагрузок как циклического, так и нециклического характера, у спортсменов высокой квалификации, специализирующихся в различных видах спорта. Авторами в научных статьях описаны различные параметры как липопероксидации (малоновый диальдегид, реакционно-активные формы кислорода), так и антиоксидантные факторы ферментативного (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза) и неферментативного (церулоплазмин, восстановленный глутатион) характера, что стало шагом вперед в попытке выстроить систему лабораторного контроля синдромов микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности.

В самое последнее время (конец 2019 – начало 2020 года) появились работы, в которых рассматриваются факторы, более специфичные для асептического воспалительного процесса, каким именно и является синдром микроповреждения мышц, формирующий в дальнейшем отсроченную мышечную болезненность, ограничивающую функциональные возможности атлетов. Так, показана высокая информативность определения в сыворотке крови  $\beta$ -гидрокси- $\beta$ -метилбутирата, острофазных белков – гельсолина (pGSN) и оросомукоида, в моче – N-концевого фрагмента белка титина.

На основе анализа и обобщения данных литературы и собственных результатов нами сформирован алгоритм диагностики выраженности синдромов микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности, включающий пять последовательных этапов, четыре из которых являются обязательными, один – пока факультативным, поскольку аппаратура для определения новых специфических параметров далеко не во всех

исследовательских спортивных лабораториях. Со временем и этот этап станет обязательным, что придаст сформированному нами алгоритму большей законченности.

**Ключевые слова:** синдром микроповреждения мышц, синдром отсроченной мышечной болезненности, спорт, перетренированность, лабораторная диагностика.

**Введение.** Микроповреждения мышечных волокон (EIMD – от англ. Exercise-Induced Muscle Damage) и отсроченная болезненность скелетных мышц (DOMS – от англ. Delayed Onset of Muscle Soreness) – это два хорошо на сегодня известных в спорте синдрома, способных, независимо от вида спорта и индивидуальных особенностей атлета, ускорять наступление утомления и соответствующее снижение физической работоспособности [1–7]. Свой вклад в развитие EIMD вносят изометрические и концентрические упражнения, однако наибольшее значение в развитии мышечных повреждений имеют эксцентрические нагрузки. Существует точка зрения, что такие нарушения структуры и функции мышечных клеток, связанные с воспалением [8] и усилением метаболизма протеинов и носящие кратковременный характер (дни), могут способствовать адаптации мышц и их гипертрофии [9].

Первое упоминание о задержке развития проявлений болевого синдрома в мышцах (DOMS) было сделано американским врачом Теодором Хафом (*Theodore Hough*) в 1902 г. Он заявил, что когда «нетренированные скелетные мышцы выполняют упражнения, это часто приводит к дискомфорту, который не проявляется до 8-10 часов после тренировки» [цит. по 1], и пришел к выводу, что это не может быть связано только с усталостью. Со времени первоначального наблюдения Теодора Хафа наблюдалось увеличение количества исследований относительно DOMS, и, несмотря на это, его точная этиология остается не до конца ясной. Первые взвешенные суждения относительно механизмов развития синдрома отсроченной мышечной болезненности были предложены еще в 1984 г. и заключались в следующем: 1) интенсивные мышечные нагрузки (особенно связанные с эксцентрическими упражнениями) в сократительной / эластической системе мышц приводят к структурным повреждениям; 2) повреждение клеточной мембраны миоцитов сопровождается нарушением гомеостаза ионов кальция ( $Ca_i^{2+}$ ) в поврежденных мышечных волокнах, что приводит к некрозу, выраженность которого достигает пика примерно через 2 дня после тренировки; 3) продукты активности макрофагов и внутриклеточного содер-

жимого вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны накапливаются в интерстиции, что, в свою очередь, стимулирует свободные нервные окончания сенсорных нейронов группы IV в мышцах и приводит к ощущению боли при DOMS [10], что впоследствии оказалось совсем недалеко от истины.

EIMD и DOMS давно уже не рассматриваются только в качестве адаптивной реакции на физические нагрузки, особенно во втягивающем и втягивающе-развивающем мезоциклах подготовительного периода, а также в качестве неизбежного элемента интенсивных нагрузок в ходе профессиональной и любительской подготовки. Наоборот, появление указанных синдромов, как свидетельствуют данные систематического обзора литературы, во многих ситуациях замедляет восстановление после тренировок, снижает последующий рост физической подготовленности [4], о чем впервые было упомянуто более 35 лет назад [10]. Эти обстоятельства особенно важны в условиях интенсификации тренировочных нагрузок, даже при условии ее своевременности, в динамике годичного макроцикла и многолетнего совершенствования в современном спорте в целом и в процессе подготовки каждого отдельного квалифицированного спортсмена.

Поскольку в настоящее время уже никем не отрицается существование EIMD и DOMS и их негативная роль в ухудшении тренировочного и соревновательного результата спортсменов, то это ставит перед научным сообществом важную задачу своевременной и полноценной, охватывающей все стороны патогенеза данных синдромов, диагностики с целью их своевременной коррекции. Несмотря на наличие огромного количества работ по этой теме, в которых авторы с разных сторон пытаются подходить к оценке выраженности обоих синдромов, до самого последнего времени не существует их унифицированного диагностического алгоритма, пригодного для применения в практике подготовки представителей различных видов спорта на разных этапах годичного макроцикла.

Все вышесказанное и определило не только *актуальность*, но и *цель настоящей работы* – на основе анализа данных современной литературы сформировать универсальный диагностический алгоритм оценки выраженности синдромов микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности.

**Результаты анализа данных литературы относительно патогенеза синдромов EIMD и DOMS.** В настоящее время не подвергается сомнению, что силовые или длительные циклические физические нагрузки, особенно, с элементами

эксцентрических движений, при несоответствии уровня нагрузки и степени адаптированности мышц, сопровождаются различной степенью микроповреждений миофибрилл и отсроченной болезненностью скелетной мускулатуры. Синдром отсроченной мышечной болезненности, или DOMS, также известный как «мышечная лихорадка», проявляется болезненными ноющими ощущениями в мышцах, особенно после ранее не выполняемых и/или непривычных упражнений высокой интенсивности [11].

Наиболее часто синдром DOMS развивается после окончания действия физической нагрузки; его пик наблюдается между 24 и 48 часами после тренировочного занятия или соревнований. Симптомы DOMS включают снижение мышечной силы, боли, мышечную слабость, уменьшение подвижности и отечность в болезненной области, а также формирование биохимического ответа в виде увеличения концентрации в сыворотке крови активности специфических мышечных ферментов креатинкиназы и лактатдегидрогеназы, а также аспарат- и аланинаминотрансферазы [12].

Результаты исследований последнего времени подтверждают, что в спорте высших достижений ультраструктурные мышечные травмы, в том числе, в качестве проявлений синдрома DOMS, являются причиной снижения сократительной способности скелетной мускулатуры, а, следовательно, и работоспособности спортсменов [13]. Более того, достаточно значима также роль DOMS в возникновении травм: уменьшение диапазона движения, обусловленное наличием боли, характерной для синдрома отсроченной мышечной болезненности, может привести к неспособности эффективно воспринимать стимулы, которые влияют на физическую активность и травмирование спортсмена. Изменения в механическом движении могут увеличить нагрузку на структуры мягких тканей, а снижение исходного уровня силы может сигнализировать о компенсаторном нерегламентированном увеличении диаметра мышечных волокон, выходящим за пределы рабочей гипертрофии мышц, что приводит к непривычной нагрузке на мышцу с её последующей травматизацией [14].

Диагностика, профилактика и лечение указанных синдромов микроповреждения миофибрилл на сегодня становятся ключом к восстановлению мышечной производительности и гарантируют стимуляцию работоспособности и экономизацию работы скелетной мускулатуры не только при плавании, езде на велосипеде и беге, т.е. при циклических нагрузках [15], но и при нагрузках нециклического характера [12]. Наиболее часто пик синдрома DOMS наблюдается в интервале между 24 и

48 часами после нагрузки, однако этиология DOMS до конца не выяснена; при этом общими триггерными (пусковыми) механизмами данного процесса являются биохимические внутриклеточные изменения и воспаление вследствие формирования EIMD.

В настоящее время одна из наиболее популярных схем патофизиологических механизмов развития DOMS при эксцентрическом типе мышечного сокращения приведена в одной из последних по этой проблеме работе руководителя Департамента физической культуры и спортивной науки из Университета Мохажге Ардебил (Иран) профессора А. Меамарбаша [16]. Микроповреждения скелетных мышц (т.е. развившийся синдром EIMD) запускают в клетках каскад биохимических реакций, в которых важную роль играют повышение проницаемости сосудов (выделение брадикинина), активация ферментов циклооксигеназы-2 (COX-2) и липоксигеназы с образованием тромбоксанов, простагландинов и лейкотриенов (триггеры боли), что и приводит, собственно, к развитию болевого синдрома, а также сенсibilизация нервных волокон III и IV типов с повышением чувствительности к химическим и механическим стимулам [17, 18]. Вследствие выхода жидкости из просвета сосудов в ткани и накопления иммунных клеток развивается отек, который также вносит свой вклад в формирование болевых ощущений, как это показано на **рисунке 1**.

Отмечаются нарушения структуры внутриклеточных образований (саркоплазматического ретикулула, саркомеров, миофибрилл и др.). Первичные механические разрушения формируют картину вторичного воспалительного ответа, в которой брадикинин и факторы роста нервов играют ключевую роль. С клинической точки зрения, этот процесс – классическое асептическое воспаление в результате действия физических (в первую очередь, механических) факторов.

С клинической точки зрения, этот процесс – классическое асептическое воспаление в результате воздействия физических (в первую очередь, механических) факторов. С биохимической точки зрения, накопление нейтрофилов и макрофагов в местах повреждения мышечных волокон и повышение их активности увеличивает уровни медиаторов воспаления (брадикинины, простагландины и лейкотриены). В частности, брадикинин активирует фосфолипазу A<sub>2</sub>, увеличивается концентрация ионов Ca<sup>2+</sup> в клеточной мембране за счет открытия ионных каналов, что приводит к секреции субстанции P [19]. В свою очередь, субстанция P, которая является одним из наиболее изученных пептидов и выполняет ряд функций, включая перцепцию

боли, стимулирует продукцию арахидоновой кислоты. Это приводит к увеличению концентраций простагландинов и лейкотриенов (провоспалительное действие арахидоновой кислоты), которые прямо повышают чувствительность афферентных нервных волокон III (мышечные сенсоры глубокого давления по классификации Ллойда-Ханта) и IV (тонкие немиелинизированные болевые волокна) типов. Кроме того, лейкотриены увеличивают проницаемость сосудистой стенки, что приводит к адгезии нейтрофилов к клеткам эндотелия в местах повреждения. Это усиливает повреждения клеточных мембран, увеличивает внутриклеточное давление и отек с последующей вторичной активацией волокон III и IV типов, что приводит к усилению выраженности болевого синдрома [16].

**Биохимические характеристики синдромов EIMD и DOMS.** Долгие годы DOMS ошибочно рассматривался только как результат накопления лактата в мышечной ткани (то, что спортсменами называлось «крепатура») в процессе интенсивной работы. Современные же представления о природе DOMS существенно отличаются от изначальных. Боль, ограничение подвижности, затруднение проведения повторных циклов упражнений вследствие DOMS, с одной стороны, и накопление лактата, с другой, как выяснилось, совершенно не связаны [9]. Концентрация лактата в крови и мышцах после интенсивных концентрических анаэробных и, особенно, эксцентрических нагрузок, действительно, повышается, но достаточно быстро – в течение 1-1,5 часов – обычно приходит в норму, т.е. к исходным, до нагрузки, значениям у конкретного спортсмена. Выраженность проявлений DOMS при этом растет в первые 24 часа, достигает пика между 24 и 48 часами, когда показатели содержания лактата сыворотки крови уже находятся в пределах нормы для спортсменов [17].

С нашей точки зрения, можно предположить, что накопление лактата в сыворотке крови со снижением pH плазмы и интерстициальной жидкости, лишь запускает целый каскад разных биохимических реакций, которые затем и формируют симптомокомплекс, характерный для DOMS. При этом мы

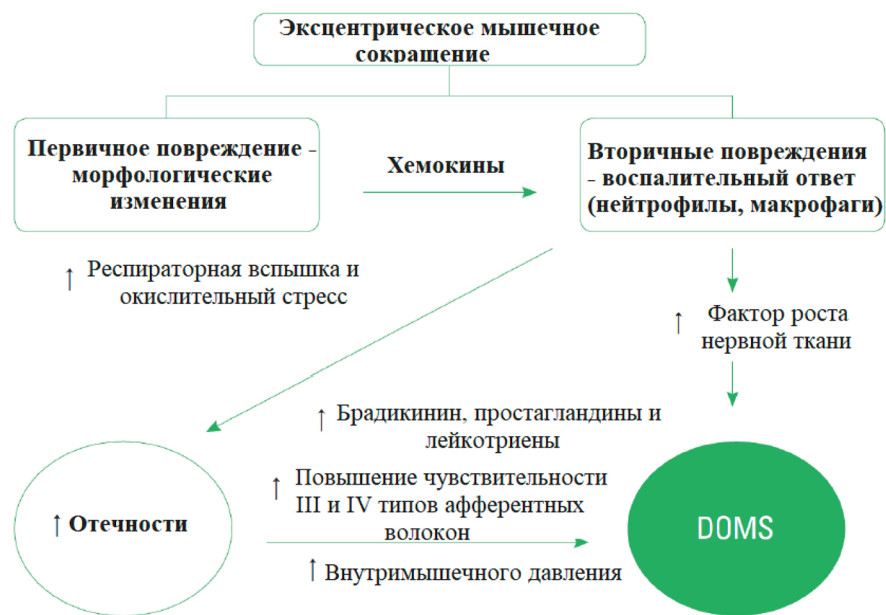


Рис. 1. Общие патобиохимические и патофизиологические механизмы развития DOMS [цит. по: 16]

полагаем, что, в связи с высокоиндивидуализированной программой формирования адаптированности квалифицированных спортсменов к нагрузкам, могут включаться различные триггерные механизмы, провоцирующие последующее воспаление и формирование данного синдрома. Такой постулат в определенной степени может объяснить, почему синдром отсроченной мышечной болезненности встречается не у всех спортсменов после одинаковой по направленности и интенсивности нагрузки. В частности, в развитии DOMS большее, чем накопление лактата, значение могут иметь колебания активности антиоксидантной системы в ферментативном (глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, супероксиддисмутаза) и неферментативном (восстановленный глутатион) звеньях и чрезмерное (индивидуально! – прим. авт.) повышение уровня кортизола, а также недостаточное потребление протеинов, углеводов, жиров, витаминов, минералов, т.е. основных макро- и микронутриентов, которые в целом важны для стимуляции работоспособности [21].

Одно из широко используемых определений DOMS, сформулированное как «следствие механического и метаболического стресса, вызванное физической активностью» [21], практически ничего не дает для понимания сути данного физиологического (или патофизиологического? – прим. авт.) процесса. Более того, до сих пор нет единого мнения относительно связи микроповреждений мышц и DOMS, и имеются аргументы как «pro», так и «contra» («pro» и «contra» – лат. «за и против»).

Устранение этих явлений, в зависимости от характера, интенсивности и длительности предшествующей нагрузки, может потребовать от 3–4 до 7 дней. Тем не менее, в большинстве работ DOMS продолжают рассматривать как результат прямого или опосредованного действия EIMD.

Логичные, на первый взгляд, предположения некоторых авторов, что важную роль в патогенезе DOMS играет возникновение окислительного стресса, окончательно не подтвердились результатами последних исследований, хотя во многих работах приводятся убедительные результаты наличия нарушений прооксидантно-антиоксидантного баланса при синдромах микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности [22–26], поэтому, мы считаем, что на настоящий момент подобные исследования как значимые биомаркеры должны быть включены в диагностический алгоритм EIMD и DOMS.

При развитии EIMD обязательным элементом является развитие неинфекционного воспалительного процесса. Еще в 2002 г. была высказана гипотеза, что редукция физических параметров, связанных с DOMS, может быть уменьшена посредством модуляции воспалительного ответа. Потому, по мнению авторов этой работы, природные антиоксиданты на основе рыбного жира, уменьшающие воспалительный ответ путем изменения эйкозаноидного пути, и изофлавоны (ISO), по-видимому, снижающие выраженность воспаления благодаря своей роли ингибитора тирозинкиназы, должны нивелировать выраженность проявлений синдрома DOMS. При этом для установления выраженности синдрома DOMS авторами исследования был изучен достаточно широкий спектр биохимических и гормональных показателей – креатинкиназа, интерлейкин IL-6, фактор некроза опухолей TNF- $\alpha$ , малоновый диальдегид, сывороточное железо, кортизол, тестостерон, в целом традиционных для спортивной лабораторной диагностики [27].

Результаты данного исследования в самое последнее время были фактически подтверждены сотрудниками научной группой под руководством профессора Университета Лондрин (Бразилия) R. Deminice, известного своими исследованиями в области свободно-радикального окисления при физических нагрузках, в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании (РДСПКИ), т.е. исследовании с высоким уровнем доказательности, с курсовым применением природных антиоксидантов [22]. Авторы сделали вывод, что в этом случае антиоксиданты снижают выраженность проявлений окислительного стресса и опосредованных им нарушений гомеостаза, которые затем приводят к ухудшению процессов энергообразования, изменению проницаемости клеточ-

ных мембран, снижению скорости проведения нервного импульса и, следовательно, замедлению межмышечного и нервно-мышечного взаимодействия, и др. Таким образом, авторы цитируемой работы полагают, что использование в практике спортивной лабораторной диагностике показателей, характеризующих прооксидантно-антиоксидантное равновесие в организме спортсмена, является вполне целесообразным [22].

На наш взгляд, с учетом негативного влияния окислительного стресса на проницаемость клеточных и субклеточных мембран, что способствует выходу лизосомальных ферментов в экстрацеллюлярный матрикс при физических нагрузках [28], показанному также на другой модели [18], с последующим развитием отека как одного из факторов развития микроповреждений миофибрилл, показатели выраженности окислительного стресса и антиоксидантной системы нельзя исключать из анализа факторов лабораторной диагностики выраженности этого синдрома. Данная точка зрения подтверждается результатами анализа, проведенного авторами настоящей статьи, где показано, что практически 75% пищевых добавок (полифенолы, омега 3-ПНЖК, концентраты вишневого и гранатового сока, таурин и др.), применяемых при физических нагрузках для профилактики и коррекции синдрома EIMD, имеют в основе своих позитивных эффектов антиоксидантную направленность действия [29, 30].

Существует достаточно взвешенная и обоснованная позиция исследовательской группы R. Deminice и соавторов (2013), долгие годы занимающегося вопросами лабораторной диагностики у спортсменов при физических нагрузках, относительно применения для оценки выраженности DOMS показателей активности воспалительного процесса – фактора некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ) и C-реактивного протеина в сыворотке крови. Одновременно было установлено, что факторы как прооксидантного звена – содержание малонового диальдегида, так и антиоксидантной защиты – активность ферментов каталазы и супероксиддисмутазы, а также фермента, отображающего активность процессов энергообеспечения – ЛДГ, одновременно возрастали после физической нагрузки в течение одного часа после разовой спринтерской тренировки. Неферментативный антиоксидантный фактор – восстановленный глутатион (GSH) в мембранах эритроцитов – был ниже после тренировочного занятия в обеих группах, что отображает формирование окислительного стресса вследствие интенсивных нагрузок [23, 28]. Информативность оценки параметров прооксидантно-антиоксидантного баланса в диагностике DOMS подтверждается и другими исследователями [31].

Поскольку установлено позитивное влияние пищевых добавок витамина D<sub>3</sub> в суточной дозе 800 МЕ на выраженность EIMD и DOMS [32], то мы полагаем, что и содержание данного витамина в сыворотке крови может быть использовано как дополнительный диагностический критерий в оценке выраженности обоих синдромов.

Что же касается накопления лактата в сыворотке крови спортсменов после физической нагрузки, то расхожее мнение о «крепатуре» как показателе «хорошей» предшествующей тренировки, к счастью, все же, хотя и медленно, сменялось пониманием того, что в организме спортсмена происходят какие-либо негативные перестройки, требующие, в свою очередь, как уточнения плана тренировочных занятий и оптимизации насыщения спортсмена необходимыми ему макро- и микронутриентами, так и включения внутритрициологических средств ускорения восстановительных процессов (вибрационные платформы, пульсирующее электростатическое поле и др.) [30].

В зарубежных источниках литературы и базах данных все больше появляется публикаций, охватывающих разные стороны механизма формирования синдромов EIMD и DOMS, однако, пока к единому суждению исследователи не пришли, и идет процесс накопления данных. Однако точно установлено, что собственно накопление лактата после нагрузок, особенно эксцентрического характера, не является первопричиной развития мышечного утомления. С нашей точки зрения, лактат скорее выступает триггерным (пусковым) механизмом дальнейших последовательных гомеостатических перестроек, приводящих к немедленным микроразрушениям скелетных мышц и воспалению, а затем и формированию синдрома отсроченной мышечной болезненности, являющегося одним из важных факторов утомления спортсменов. Следует думать, что процесс постнагрузочного ремоделирования скелетной мускулатуры (и, соответственно, развития двигательных качеств) в динамике тренировочного процесса адекватно протекает в том случае, если гомеостатические перестройки не выходят за рамки индивидуальных адаптационных возможностей организма спортсмена [33].

В связи с тем, что сформирована консолидированная точка зрения современных исследователей относительно накопления лактата как триггерного (пускового) механизма дальнейших последовательных гомеостатических перестроек после нагрузок [34–36], то, с нашей точки зрения, полностью исключать этот показатель из диагностического алгоритма EIMD и DOMS было бы нецелесообразным.

В самое последнее время показана взаимосвязь содержания креатинфосфокиназы – одного

из самых распространенных маркеров наличия микроразрушения мышц, с концентрацией мочевого N-концевого фрагмента мочевого титина (UTF) после концентрических и эксцентрических упражнений [37]. Авторы при проведении исследования у здоровых молодых мужчин с выполнением 30 концентрических упражнений на сгибание локтевых суставов с максимальными усилиями в динамике восьми недель показали, что активность КФК в сыворотке крови достоверно увеличилась так же, как и концентрация UTF. Авторы исследования на этом основании считают, что «...основываясь на этих результатах, можно предположить, что UTF может быть неинвазивным и высокоспецифичным биомаркером EIMD» [37].

Изучением одного из самых полных диагностических комплексов отличается аналитическая работа швейцарских исследователей J.L. Köhne и соавторов (2016), которые для оценки выраженности клинической симптоматики проявлений EIMD проанализировали комплекс показателей, включающий оценку активности креатинкиназы, C-реактивного белка), реактивных форм кислорода (свободные радикалы) (ROS), миоглобина, лактатдегидрогеназы, альфа-актина, противовоспалительных цитокинов – TNF-α и интерферона-γ, а также интерлейкинов классов 1α, 1β, 6, 8, 10. Дополнительные изученные маркеры сыворотки крови включали (но не ограничивались), параметры антиоксидантной активности (восстановленный и окисленный глутатион – GSH и GSSG) и глутатион, а также карбонильные остатки белков [24].

Недавние исследования свидетельствуют, что уровень актина, плазменного гелсололина (pGSN) и оросомукоида (AGP) в плазме крови у умеренно тренированных лиц, а также корреляция этих показателей с общеизвестным биохимическим маркером повреждений (креатинфосфокиназа), вызванных физическими упражнениями, также отображает выраженность синдрома EIMD [38]. Уровень pGSN – высокостабильного циркулирующего сывороточного актин-связывающего белка с разнообразной иммуномодулирующей активностью, включая активацию макрофагов и способность нейтрализовать провоспалительные молекулы, вырабатываемые хозяином и патогенным организмом, может регулироваться концентрацией кальция, изменениями внутриклеточного pH, и температуры окружающей среды, а также фосфатидилинозитолом-4,5-бисфосфатом. pGSN играет важную роль в клеточных механизмах, а также в различных межклеточных взаимодействиях. Благодаря своему участию в иммунологических процессах и взаимодействию с различными клетками иммунной системы, GSN является потенциальным

кандидатом для различных терапевтических и диагностических применений в клинике и спорте [39–41]. Не столь давно открытый белок AGP –  $\alpha$  1-кислый гликопротеин – один из основных острофазных белков [39], концентрация которых в сыворотке крови может увеличиваться в 3-4 раза при воспалительных процессах разного генеза, на сегодня также является одним из самых точных прогностических факторах при инфламации [40]. Члены суперсемейства гельсолинов являются Ca (2+)-зависимыми, многодоменными регуляторами цитоскелета актина. Кальциевое связывание активирует гельсолин, индуцируя молекулярную перестройку (крупномасштабные конформационные изменения), которая обнажает поверхности взаимодействия актина [41]. Контроль содержания гельсолина в практике спортивной лабораторной диагностики важен также с позиции его способности связывать актин, как еще одного биомаркера синдрома DOMS, а также с точки зрения его роли активного гельсолина в разделении и упаковке актиновой нити, а также секвестрации актиновых мономеров, т.е. процессе, который ухудшается при формировании синдрома DOMS [42].

É. Tékus и соавторы полагают, что поскольку корреляция содержания актина в сыворотке крови с активностью КФК не очень значительна, то последний показатель не отличается высокой специфичностью в диагностике EIMD и последующего развития DOMS. Концентрации pGSN в плазме крови показывают лучшую связь с выраженностью EIMD и неинфекционным воспалительным процессом, возникающим после нагрузки. «Повышение концентрации pGSN в плазме, и корреляция между pGSN и AGP кажутся многообещающими для оценки травмы мышц, вызванной физическими упражнениями» – так резюмируют авторы результаты своего исследования [38].

В аналитическом обзоре O. Dupuy и соавторов при анализе 99 исследований, посвященных влиянию на изменения диагностических биомаркеров сыворотки крови различных воздействий восстановительного характера после интенсивных нагрузок (активное восстановление, массаж, компрессионная одежда, оздоровительное плавание, контрастная водная терапия, криотерапия), отмечена высокая корреляция между выраженностью проявлений мышечной болезненности и активностью креатинкиназы [SMD (95% ДИ) = -0,37 (-0,58 до -0,16), I<sup>2</sup> = 40,15%], содержанием интерлейкина-6 [SMD (95% ДИ) = -0,36 (-0,60 до -0,12), I<sup>2</sup> = 0%], С-реактивного белка [SMD (95% ДИ) = -0,38 (-0,59 до -0,14), I<sup>2</sup> = 39%], а также уровнем ионизированного кальция (Ca<sup>2+</sup>) как маркера воспаления [43].

Следует заметить, что в дополнение к ранее использованному комплексу лабораторных критериев обоих синдромов, включающему, в частности, активность КФК, лактатдегидрогеназы, альдолазы, СОД и каталазы, содержание антиоксидантных витаминов А и С, в последние годы все более активно добавляются новые высокоспецифичные факторы. Так, например, в недавней работе S.G. Ra и соавторов [44] после физической нагрузки у 15 молодых мужчин (возраст 21,5±0,4 года) тестировали не только активность в сыворотке крови КФК, лактатдегидрогеназы, альдолазы, но и содержание  $\beta$ -гидрокси- $\beta$ -метилбутирата (HMB), который является одним из самых эффективных антикатаболических средств (при экзогенном использовании в качестве пищевых добавок) для профилактики и коррекции синдромов EIMD и DOMS [45].

Таким образом, с нашей точки зрения, **алгоритм диагностики синдромов микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности синдромов** можно сформулировать как пятифазный и включающий следующие факторы:

1. Обязательная процедура тестирования, включающая определение активности сывороточных ферментов креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, супероксиддисмутазы и каталазы. Дополнительно: активность альдолазы.
2. Обязательная процедура тестирования, включающая определение в сыворотке крови продуктов перекисного окисления липидов (МДА, шиффовы основания и др.), антиоксидантов неферментативного звена (восстановленный и окисленный глутатион, церулоплазмин и др.), гормонов – тестостерона и кортизола с подсчетом индекса анаболизма.
3. Обязательная процедура тестирования, включающая определение в сыворотке крови содержания лактата в покое, уровня витамина D<sub>3</sub> [(25-ОН(D<sub>3</sub>)] и ионизированного кальция.
4. Обязательная процедура тестирования, включающая определение в сыворотке крови противо- (интерлейкинов 4 класса, TGF- $\beta$ ) и провоспалительных ( $\gamma$ -интерферона, TNF- $\alpha$ , интерлейкинов классов 1, 6, 8 и 10) цитокинов; С-реактивного протеина.
5. Дополнительная процедура, включающая определение в сыворотке сократительных белков крови актина и миозина; антикатаболического фактора  $\beta$ -гидрокси- $\beta$ -метилбутирата, гельсолина (pGSN) и оросомукоидов, а также содержание в моче N-концевого фрагмента мочевого титина (UTF).

**Заключение. Перспективы дальнейших исследований.** К сожалению, на постсоветском пространстве не только работ, посвященных изучению синдромов EIMD и DOMS, до настоящего времени

крайне мало, но и само упоминание данных синдромов до последнего времени вызывало недоумение, что и не позволяло отечественным специалистам всесторонне обоснованно формировать программу нутритивно-метаболической поддержки ускорения восстановления и стимуляции работоспособности с учетом влияния микроповреждений мышц и отсроченной мышечной болезненности. А ведь для того чтобы сформировать такую программу поддержки тренировочного процесса в соответствии с положениями Консенсуса-2018 Международного Олимпийского комитета по пищевым добавкам, применяемым элитными спортсменами [46], необходимо на первом этапе создать универсальный диагностический алгоритм.

С учетом накопленных на сегодня знаний о механизмах развития синдромов микроповреждения миофибрилл и отсроченной мышечной болезненности [47, 48] и опираясь на позицию Консенсуса МОК-2018 по применению пищевых добавок элитными спортсменами [46], средствами профилактики (и коррекции, т.е. снижения выраженности проявлений DOMS) могут выступать полноценное индивидуализированное питание спортсмена, достаточное количество в рационе и виде пищевых добавок микронутриентов – витаминов, особенно витамина D<sub>3</sub> в сочетании с ионами кальция, полиненасыщенные омега3-жирные кислоты, растительные антиоксиданты полифенолы куркумы,

вишневого сока и др.) [49–52], а также весь комплекс воздействий (включая фармакологические и психологические), направленных на снижение выраженности постнагрузочного стресса [53, 54]. Углубленный и динамичный лабораторный мониторинг должен играть в этом процессе первостепенную роль, поскольку в данном случае показатели сыворотки крови (содержание кортизола и тестостерона; маркеров воспаления – фактора некроза опухоли α, С-реактивного белка; активности и содержания антиоксидантов ферментативного и неферментативного характера; уровня провоспалительных интерлейкинов, брадикинина и простагландина F<sub>2</sub>; активности маркерных ферментов – аспартат- и аланинаминотрансферазы, γ-глутамилтранспептидазы, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы; и др. показателей) хорошо коррелируют с выраженностью клинических проявлений микроповреждения миофибрилл. Понимая, как именно конкретный спортсмен отвечает на те или иные виды нагрузки, а также на увеличение ее объема и интенсивности, тренер может осознанно управлять тренировочным процессом, а спортивный врач и спортивный нутрициолог – выстраивать индивидуализированную программу профилактики и коррекции утомления, что станет залогом дальнейшего роста общей и специальной работоспособности и, соответственно, соревновательного результата.

## References

1. Brown MA. *Energy balance, exercise-induced muscle damage, and the efficacy of nutritional interventions on recovery in female dancers*. Doctoral thesis, Northumbria University Newcastle, 2017. Research undertaken in the Department of Sport, Exercise and Rehabilitation.
2. Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 2005; 142(3): 257-66. doi: 10.1016/j.cbpa.2005.08.005
3. Connolly DAJ, McHugh MP, Padilla-Zakour OI. Efficacy of tart cherry juice blend in preventing the symptoms of muscle damage. *Brit J Sports Med*. 2006; 40(8): 679-83. doi: 10.1136/bjism.2005.025429
4. Ranchordas MK, Rogerson D, Soltani H, Costello JT. Antioxidants for preventing and reducing muscle soreness after exercise: a Cochrane systematic review. *Br J Sports Med*. 2020; 54(2): 74-8. doi: 10.1136/bjsports-2018-099599
5. Tanabe Y, Maeda S, Akazawa N, Zempo-Miyaki A, Choi Y, Ra SG, et al. Attenuation of indirect markers of eccentric exercise-induced muscle damage by curcumin. *Eur J Appl Physiol*. 2015; 115(9): 1949-57. doi: 10.1007/s00421-015-3170-4
6. Tartibian B, Maleki BH, Abbasi A. Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men. *Clin J Sport Med*. 2011; 21(2): 131-7. doi: 10.1097/JSM.0b013e31820f8c2f
7. Tartibian B, Maleki BH, Abbasi A. The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clin J Sport Med*. 2009; 19(2): 115-9. doi: 10.1097/JSM.0b013e31819b51b3
8. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *J Appl Physiol*. (1985). 2017; 122(3): 559-70. doi: 10.1152/jappphysiol.00971.2016
9. da Silva Vasconcelos E, Salla RF. Resistance exercise, muscle damage and inflammatory response «what doesn't kill you makes you stronger». *MOJ Sports Medicine*. 2018; 2(2): 65-7.
10. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*. 1984; 16(6): 529-38.



11. Mizumura K, Taguchi T. Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors. *J Physiol Sci*. 2016; 66(1): 43-52. doi: 10.1007/s12576-015-0397-0
12. Fonseca LB, Brito CJ, Silva RJ, Silva-Grigoletto ME, da Silva WM Junior, Franchini E. Use of Cold-Water Immersion to Reduce Muscle Damage and Delayed-Onset Muscle Soreness and Preserve Muscle Power in Jiu-Jitsu Athletes. *J Athl Train*. 2016; 51(7): 540-9. doi: 10.4085/1062-6050-51.9.01
13. Gray P, Chappell A, Jenkinson AM, Thies F, Gray SR. Fish oil supplementation reduces markers of oxidative stress but not muscle soreness after eccentric exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2014; 24: 206-14. doi: 10.1123/ijsnem.2013-0081
14. Veqar Z, Imtiaz S. Vibration Therapy in Management of Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). *J Clin Diagn Res*. 2014; 8(6): LE01–LE04. doi: 10.7860/JCDR/2014/7323.4434
15. Pearcey GE, Bradbury-Squires DJ, Kawamoto JE, Drinkwater EJ, Behm DG, Button DC. Foam rolling for delayed-onset muscle soreness and recovery of dynamic performance measures. *J Athl Train*. 2015; 50(1): 5-13. doi: 10.4085/1062-6050-50.1.01
16. Meamarbashi A. Herbs and natural supplements in the prevention and treatment of delayed-onset muscle soreness. *Avicenna J Phytomed*. 2017; 7(1): 16-26.
17. Menzies P, Menzies C, McIntyre L, Paterson P, Wilson J, Kemi OJ. Blood lactate clearance during active recovery after an intense running bout depends on the intensity of the active recovery. *J Sports Sci*. 2010; 28(9): 975-82. doi: 10.1080/02640414.2010.481721
18. Oku Y, Murakami K, Irie K, Hoseki J, Sakai Y. Synthesized A $\beta$ 42 Caused Intracellular Oxidative Damage, Leading to Cell Death, via Lysosome Rupture. *Cell Struct Funct*. 2017; 42(1): 71-9. doi: 10.1247/csf.17006
19. Murase S, Terazawa E, Queme F, Ota H, Matsuda T, Hirate K, et al. Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). *J Neurosci*. 2010; 30(10): 3752-61. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3803-09.2010
20. Diaz E, Ruiz F, Hoyos I, Zubero J, Gravina L, Gil J, et al. Cell damage, antioxidant status, and cortisol levels related to nutrition in ski mountaineering during a two-day race. *J Sports Sci Med*. 2010; 9(2): 338-46.
21. Kanda K, Sugama K, Hayashida H, Sakuma J, Kawakami Y, Miura S, et al. Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. *Exerc Immunol Rev*. 2013; 19: 72-85.
22. Deminice R, Padilha Cde S, Borges F, da Silva LE, Rosa FT, Robinson JL, et al. Resistance exercise prevents impaired homocysteine metabolism and hepatic redox capacity in Walker-256 tumor-bearing male Wistar rats. *Nutrition*. 2016; 32(10): 1153-8. doi: 10.1016/j.nut.2016.03.008
23. Deminice R, Rosa FT, Franco GS, Jordao AA, de Freitas EC. Effects of creatine supplementation on oxidative stress and inflammatory markers after repeated-sprint exercise in humans. *Nutrition*. 2013; 29(9): 1127-32. doi: 10.1016/j.nut.2013.03.003
24. Köhne JL, Ormsbee MJ, McKune AJ. Supplementation Strategies to Reduce Muscle Damage and Improve Recovery Following Exercise in Females: A Systematic Review. *Sports (Basel)*. 2016; 4(4): 51. doi: 10.3390/sports4040051
25. Levers K, Dalton R, Galvan E, Goodenough C, O'Connor A, Simbo S, et al. Effects of powdered Montmorency tart cherry supplementation on an acute bout of intense lower body strength exercise in resistance trained males. *J Int Soc Sports Nutr*. 2015; 12(Suppl 1): 41. doi: 10.1186/s12970-015-0102-y
26. Malaguti M, Angeloni C, Hrelia S. Polyphenols in Exercise Performance and Prevention of Exercise-Induced Muscle Damage. *Oxid Med Cell Longev*. 2013; 2013: 825928. doi: 10.1155/2013/825928
27. Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, et al. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34(10): 1605-13. doi: 10.1249/01.mss.0000031099.08661.90
28. Gunina L. Implementation of the ergogenic action of antioxidative agents. *Sporto Mokslas*. 2015; 3(81): 2-10. doi: 10.15823/sm.2015.12
29. Dmitriev AV, Gunina LM. *Sportivnaya nutritsiologiya* [Sport Nutriciology]. M.: Izd-vo «Sport»; 2020. 639 s. [Russian]
30. Dmitriev AV, Gunina LM. Syndromes of muscle micro-damage and delayed muscle soreness in top sport: role in fatigue development and prevention. *Nauka v olimpiyskom sporte*. 2020; 2: 57-70. [Russian]
31. de Oliveira DCX, Rosa FT, Simões-Ambrósio L, Jordao AA, Deminice R. Antioxidant vitamin supplementation prevents oxidative stress but does not enhance performance in young football athletes. *Nutrition*. 2019; 63-64: 29-35. doi: 10.1016/j.nut.2019.01.007
32. Dahlquist DT, Dieter BP, Koehle MS. Plausible ergogenic effects of vitamin D on athletic performance and recovery. *J Intern Soc Sports Nutrition*. 2015; 12: 33-45. doi: 10.1186/s12970-015-0093-8
33. Platonov V. Overtraining in sports. *Nauka v olimpiyskom sporte*. 2015; 1: 19-34. [Russian]
34. Akinci B, Zenginler Yazgan Y, Altinoluk T. The effectiveness of three different recovery methods on blood lactate, acute muscle performance, and delayed-onset muscle soreness: a randomized comparative study. *J Sports Med Phys Fitness*. 2020; 60(3): 345-54. doi: 10.23736/S0022-4707.19.10142-9
35. Manojlović V, Erčulj F. Using blood lactate concentration to predict muscle damage and jump performance response to maximal stretch-shortening cycle exercise. *J Sports Med Phys Fitness*. 2019; 59(4): 581-6. doi: 10.23736/S0022-4707.18.08346-9

36. Strachecka A, Grzybek M, Ptaszynska AA, Los A, Chobotow J, Rowinski R. Comparison of Lactate Dehydrogenase Activity in Hive and Forager Honeybees May Indicate Delayed Onset Muscle Soreness - Preliminary Studies. *Biochemistry (Mosc)*. 2019; 84(4): 435-40. doi: 10.1134/S0006297919040114
37. Yamaguchi S, Suzuki K, Inami T, Kanda K, Hanye Z, Okada J. Changes in Urinary Titin N-terminal Fragment Concentration after Concentric and Eccentric Exercise. *J Sports Sci Med*. 2020; 19(1): 121-9.
38. Tékus É, Váczi M, Horváth-Szalai Z, Ludány A, Kószegi T, Wilhelm M. Plasma Actin, Gelsolin and Orosomucoid Levels after Eccentric Exercise. *J Hum Kinet*. 2017; 56: 99-108. doi: 10.1515/hukin-2017-0027
39. Piktel E, Levental I, Durnaš B, Janmey PA, Bucki R. Plasma Gelsolin: Indicator of Inflammation and Its Potential as a Diagnostic Tool and Therapeutic Target. *Int J Mol Sci*. 2018; 19(9): 2516. doi: 10.3390/ijms19092516
40. Piktel E, Wnorowska U, Cieśluk M, Deptuła P, Prasad SV, Król G, et al. Recombinant Human Plasma Gelsolin Stimulates Phagocytosis while Diminishing Excessive Inflammatory Responses in Mice with *Pseudomonas aeruginosa* Sepsis. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(7): 2551. doi: 10.3390/ijms21072551
41. Feldt J, Schicht M, Garreis F, Welss J, Schneider UW, Paulsen F. Structure, regulation and related diseases of the actin-binding protein gelsolin. *Expert Rev Mol Med*. 2019; 20: e7. doi: 10.1017/erm.2018.7
42. Nag S, Larsson M, Robinson RC, Burtnick LD. Gelsolin: the tail of a molecular gymnast. *Cytoskeleton (Hoboken)*. 2013; 70(7): 360-84. doi: 10.1002/cm.21117
43. Dupuy O, Douzi W, Theurot D, Bosquet L, Dugué B. An Evidence-Based Approach for Choosing Post-exercise Recovery Techniques to Reduce Markers of Muscle Damage, Soreness, Fatigue, and Inflammation: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Front Physiol*. 2018; 9: 403. doi: 10.3389/fphys.2018.00403
44. Ra SG, Miyazaki T, Kojima R, Komine S, Ishikura K, Kawanaka K, et al. Effect of BCAA supplement timing on exercise-induced muscle soreness and damage: A pilot placebo-controlled double-blind study. *J Sports Med Phys Fitness*. 2018; 58(11): 1582-91. doi: 10.23736/S0022-4707.17.07638-1
45. Harty PS, Cottet M, Malloy JK, Kerksick CM. Nutritional and Supplementation Strategies to Prevent and Attenuate Exercise-Induced Muscle Damage: a Brief Review. *Sports Med Open*. 2019; 5: 1. doi: 10.1186/s40798-018-0176-6
46. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, Larson-Meyer DE, Peeling P, Phillips SM, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *Br J Sports Med*. 2018; 52(7): 439-55. doi: 10.1136/bjsports-2018-099027
47. Hotfiel T, Mayer I, Huettel M, Hoppe MW, Engelhardt M, Lutter C, et al. Accelerating Recovery from Exercise-Induced Muscle Injuries in Triathletes: Considerations for Olympic Distance Races. *Sports (Basel)*. 2019; 7(6): 143. doi: 10.3390/sports7060143
48. Contro V, Mancuso EP, Proia P. Delayed onset muscle soreness (DOMS) management: present state of the art. *Trends in Sport Sciences*. 2016; 3(23): 121-7.
49. Kuehl KS, Perrier ET, Elliot DL, Chesnutt JC. Efficacy of tart cherry juice in reducing muscle pain during running: a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*. 2010; 7: 17. doi: 10.1186/1550-2783-7-17
50. De Lima LCR, de Oliveira Assumpção C, Prestes J, Denadai BS. Consumption of cherries as a strategy to attenuate exercise-induced muscle damage and inflammation in humans. *Nutr Hosp*. 2015; 32(5): 1885-93. doi: 10.3305/nh.2015.32.5.9709
51. Ranchordas MK, Tiller NB, Ramchandani G et al. Normative data on regional sweat-sodium concentrations of professional male team-sport athletes. *J Int Soc Sports Nutr*. 2017; 14: 40. doi: 10.1186/s12970-017-0197-4
52. Bell PG, Gaze DC, Davison GW et al. Montmorency tart cherry (*Prunus cerasus* L.) concentrate lowers uric acid, independent of plasma cyanidin-3-O-glucosiderutinoside. *J Funct Foods*. 2014; 11: 82-90.
53. Engels RJ. *The Effect of Delayed Onset Muscle Soreness on Jumping Mechanics and Performance*. Theses and Dissertations. 1717. 2017. Available from: <http://openprairie.sdstate.edu/etd/1717>.
54. Bouzid M, Ghattassi K, Daab W, Zarzissi S, Bouchiba M, Masmoudi L, et al. Faster physical performance recovery with cold water immersion is not related to lower muscle damage level in professional soccer players. *J Therm Biol*. 2018; 78: 184-91. doi: 10.1016/j.jtherbio.2018.10.001

УДК 616.72-796.071:577.11

### ФОРМУВАННЯ АЛГОРИТМУ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМІВ МІКРОПОШКОДЖЕННЯ М'ЯЗІВ І ВІДТЕРМІНОВАНОЇ М'ЯЗОВОЇ ХВОРОБЛИВОСТІ У СПОРТСМЕНІВ

Гуніна Л. М., Дмитрієв О. В.

**Резюме.** Синдроми мікропошкодження м'язів і відтермінованої м'язової хворобливості на сьогоднішній день розглядаються як одна з основних причин розвитку втоми та перенапруження у спортсменів. Тому в сучасній науковій літературі кількість публікацій на цю тему неухильно зростає. Розглядаються різні фізіологічні та патофізіологічні боки цієї важливої для сучасного спорту проблеми та вивчаються механізми розвитку стомлення спортсменів при різноманітній специфіці та тривалості навантажень – у представників різних видів спорту, кваліфікації, віку та статі. Авторами численних публікацій у хаотичній сполученості описуються різноспрямовані зміни чисельних біохімічних, імунологічних та ендокринних

параметрів гомеостазу, що можуть відображати наявність та вираженість обох синдромів. У роботах порівнюються зміни вивчених лабораторних показників з параметрами фізичної працездатності, характеристиками візуальної аналогової шкали оцінки больового синдрому. Оскільки розвиток втоми та перетренованості у спортсменів значною мірою залежить від напруженості процесів енергозабезпечення, то поза увагою дослідників не залишилися ферменти енергетичного метаболізму (лактатдегідрогеназа, альдолаза), а також скорочувальні білки скелетних м'язів, де і витрачається переважно накопичена енергія, та, звичайно, такий загальновідомий та широкоживаний показник як вміст сироваткового лактату.

Останніми роками в наукових роботах став прослідковуватися пошук залежності вираженості змін лабораторних показників від наявності єдиного патофізіологічного чинника. Визначена систематичність пошуку дослідників привела до думки, що таким чинником може бути окисний стрес, який формується під час фізичних навантажень як циклічного, так і нециклічного характеру, у спортсменів високої кваліфікації, що спеціалізуються у різних видах спорту. Авторами у наукових статтях описані різні параметри як ліпопероксидації – малоновий діальдегід, реакційноздатні форми кисню, як й антиоксиданти фактори ферментативного (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза) і неферментативного (церулоплазмін, відновлений глутатіон) характеру, що стало кроком вперед у намаганні побудувати систему лабораторного контролю вираженості синдромів мікропошкодження м'язів і відтермінованої м'язової хворобливості.

Самим останнім часом – на кінець 2019 – початок 2020 року – заявили роботи, в яких розглядаються фактори, більш специфічні для асептичного запального процесу, яким саме й є синдром мікропошкодження м'язів, формуючий у подальшому відтерміновану м'язову хворобливість, що обмежує функціональну спроможність атлетів. Так, показана висока інформативність визначення у сироватці крові  $\beta$ -гідроксі- $\beta$ -метилбутирату, гострофазних білків – плазмового гельсоліна (pGSN) та оросомукоїда, у сечі – N-кінцевого фрагменту білка тітіна.

На основі аналізу та узагальнення даних літератури і власних результатів нами сформовано алгоритм діагностики вираженості синдромів мікропошкодження м'язів і відтермінованої м'язової хворобливості, що включає п'ять послідовних етапів, чотири з яких є обов'язковими, один – поки що факультативним, оскільки апаратура для визначення нових специфічних параметрів є далеко не у всіх дослідницьких спортивних лабораторіях. З часом і цей етап стане обов'язковим, що надасть сформованому нами алгоритму закінченості.

**Ключові слова:** синдром мікропошкодження м'язів, синдром відтермінованої м'язової хворобливості, спорт, перетренованість, лабораторна діагностика.

UDC 616.72-796.071: 577.11

### **Formation of an Algorithm for Diagnosing Syndromes of Exercise-Induced Muscle Damage and Delayed Onset of Muscle Soreness in Athletes**

**Gunina L. M., Dmitriev A. V.**

**Abstract.** Syndromes of exercise-induced muscle damage and delayed onset of muscle soreness are considered one of the main causes of the development of fatigue and subsequent overstrain in athletes. Therefore, in modern scientific literature the number of publications on this topic is growing steadily. They describe and examine various physiological and pathophysiological aspects of this problem; mechanisms of the fatigue development in athletes using loads of various intensity and duration practicing different kinds of sports, qualifications, age and gender.

The authors of numerous publications in chaotic conjugation describe multidirectional changes in numerous biochemical, immunological and endocrine parameters of homeostasis, which may reflect the presence and severity of both syndromes. These works compare the changes in the studied laboratory parameters with the parameters of physical performance, the characteristics of the visual analogue scale for assessing pain.

Since the development of fatigue and overtraining in athletes largely depends on the intensity of energy supply processes, the researchers pay attention to the enzymes of energy metabolism (lactate dehydrogenase, aldolase) and contractile proteins of skeletal muscles (actin, myosin), where most of the stored energy is used. The well-known and widely used indicator of the serum lactate content is also used in scientific works concerning this problem.

The recent research has started to trace the dependence of changes in laboratory parameters of the severity of the studied syndromes on a single pathophysiological factor. A certain systematic search led to the idea that oxidative stress could be such a factor. Oxidative stress is formed during physical activity of both a cyclic and non-cyclic nature, among highly qualified athletes specializing in various sports.

The authors of scientific works described various parameters of lipoperoxidation (malondialdehyde, reactive oxygen species), and antioxidant factors of enzymatic (catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase) and non-enzymatic (ceruloplasmin, reduced glutathione) nature. It was a step forward in building laboratory control of exercise-induced muscle damage and delayed onset of muscle soreness syndromes.

At the end of 2019 beginning of 2020, there appeared works examining factors which were more specific to the aseptic inflammatory process, which further created delayed muscle soreness that limited the athletes' functional capabilities and developed exercise-induced muscle damage syndrome. Thus, the determination of  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylbutyrate in blood serum, acute phase proteins (gelsolin (pGSN) and orosomocoid) and N-terminal fragment of titin protein in urine proved to be highly informative.

*Conclusion.* Based on the analysis and synthesis of literature data and our own results, we formed an algorithm for diagnosing the severity of exercise-induced muscle damage syndrome and delayed onset of muscle soreness syndromes. The algorithm includes five consecutive steps, four of which are mandatory and one optional, since the equipment for determining new specific parameters is far from being available in all sports research laboratories. We believe that this stage will also become mandatory after some time, which will completely form the algorithm.

**Keywords:** exercise-induced muscle damage syndrome, delayed onset of muscle soreness syndrome, sports, overtraining, laboratory diagnostics.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 20.05.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування