

***Библиотечка спортивного врача и психолога***

Г.А. Макарова, Н.В. Колесникова, В.В. Скибицкий, И.Б. Барановская

# **Диагностический потенциал картины крови у спортсменов**



***СПОРТ/ЧЕЛОВЕК***

УДК 796/799

ББК 75.0

М15

***Рецензент:***

**Арансон Максим Всеволодович** – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории проблем спортивной подготовки ФГБУ ФНЦ ВНИИФК

**Макарова Г. А.**

М15 Диагностический потенциал картины крови у спортсменов. / Г. А. Макарова, Н. В. Колесникова, В. В. Скибицкий, И. Б. Барановская [и др.]. – М.: Спорт, 2020. – 256 с. (Библиотечка спортивного врача и психолога)

ISBN 978-5-907225-48-0

Монография содержит современные сведения о показателях морфологического и биохимического состава крови, которые необходимы для повышения эффективности ежегодного углубленного медицинского обследования спортсменов, включая формирование среди них групп риска по высокой вероятности острых и неотложных состояний кардиологического профиля, дополнительное клинико-лабораторное исследование после перенесенных инфекционных заболеваний и экспресс-диагностику острой коронарной патологии. Второй раздел работы посвящен диагностическим возможностям картины крови в рамках текущего врачебно-педагогического контроля за спортсменами, а также исключения у них хронического физического перенапряжения и синдрома перетренированности.

**УДК 796/799**

**ББК 75.0**

**ISBN 978-5-907225-48-0**

© Колл. авторов, 2020  
© Издательство «Спорт»,  
оформление, издание, 2020

# СОДЕРЖАНИЕ

|                |   |
|----------------|---|
| ВВЕДЕНИЕ ..... | 7 |
|----------------|---|

|                                                                                                                                  |          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>РАЗДЕЛ 1. Показатели морфологического и биохимического состава крови в системе оценки состояния здоровья спортсменов.....</b> | <b>8</b> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|

|                                                                                      |          |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>1.1. Ежегодное базовое углубленное медицинское обследование спортсменов .....</b> | <b>8</b> |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----------|

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| 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 |
|-----------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                               |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1.2. Формирование групп повышенного риска заболеваний сердечно-сосудистой системы при допуске к занятиям спортом .....</b> | <b>69</b> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|

|                                                                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1.2.1. Современные диагностические (лабораторные и инструментальные) критерии риска сердечно-сосудистых заболеваний ..... | 75 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                    |           |
|--------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1.3. Дополнительное медицинское обследование спортсменов ..</b> | <b>80</b> |
|--------------------------------------------------------------------|-----------|

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| 1.3.1. Диагностика инфекционного миокардита..... | 80 |
|--------------------------------------------------|----|

|                                                                       |           |
|-----------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1.4. Лабораторная диагностика острой коронарной патологии.....</b> | <b>91</b> |
|-----------------------------------------------------------------------|-----------|

|                        |            |
|------------------------|------------|
| <b>Заключение.....</b> | <b>110</b> |
|------------------------|------------|

|                                                                                                                                                        |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>РАЗДЕЛ 2. Показатели морфологического и биохимического состава крови в системе текущего врачебно-педагогического контроля за спортсменами .....</b> | <b>118</b> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|

|                                                                                                                |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>2.1. Диагностические возможности показателей морфологического состава крови: «исторический ракурс».....</b> | <b>118</b> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|

|                                                                                                                                                            |            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>2.2. Биохимические показатели крови в системе мониторинга срочного постнагрузочного и текущего функционального состояния организма спортсменов.....</b> | <b>138</b> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|

|                                                                                                                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 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 |
| <i>Заключение</i> .....                                                                                                                                               | 209 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ .....                                                                                                                                                      | 218 |
| ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА .....                                                                                                                                             | 238 |

# ПОКАЗАТЕЛИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ В СИСТЕМЕ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ СПОРТСМЕНОВ

### 1.1. ЕЖЕГОДНОЕ БАЗОВОЕ УГЛУБЛЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ СПОРТСМЕНОВ

Современный спорт высших достижений, где борьба идет за сотые доли секунды, граммы и сантиметры, предъявляет высочайшие требования не только к уровню физической подготовки спортсмена и его психологической устойчивости, но и к базовому состоянию здоровья атлета. Прогрессивно увеличивающееся число как внутренних, так и внешних факторов риска нарушений состояния здоровья спортсменов обуславливает особую значимость проблемы неуклонного совершенствования систем их первичного и ежегодного углубленного медицинского обследования (УМО), в рамках которых важное место занимают обоснованный выбор и интерпретация показателей морфологического и биохимического состава крови.

Как известно, соглашение Международного олимпийского комитета о периодической оценке состояния здоровья элитных спортсменов, принятое в 2009 г. [1], рекомендует регистрировать у них концентрации гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, показатели гематокрита,

содержание ферритина, натрия, калия, креатинина, общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, глюкозы и С-реактивного белка.

Обязательный объем клинико-лабораторных обследований российских спортсменов высшей квалификации включает в себя несравненно больший перечень показателей, который ежегодно расширяется [2]:

- клинический анализ крови на автоматическом анализаторе с подсчетом тромбоцитов и ретикулоцитов, микроскопией мазка и определением СОЭ;

- определение функциональной активности гипофиза (соматотропный гормон, пролактин, тиреотропный гормон, адренокортикотропный гормон), половых гормонов (тестостерон), гормонов надпочечников (кортизол); гормонов щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин);

- оценку уровня глюкозы в крови;

- определение CrossLaps-маркера резорбции костной ткани;

- регистрацию содержания в крови кальция ионизированного, магния, фосфора, железа, калия, хлора;

- определение активности в крови трансаминаз (АЛТ, АСТ), гамма-глутамил-трансферазы (ГГТФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинфосфокиназы (КФК) и ее изомера МВ-КФК (миокардиальный тип КФК); альфа-амилазы, липазы, кислой фосфатазы, щелочной фосфатазы;

- определение содержания в крови общего и конъюгированного билирубина, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, общего белка, альбумина, миоглобина, серотонина, гистамина, лактата;

- определение холестерина и его фракций (ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ХС ЛПОНП), триглицеридов;

- определение иммуноглобулинов основных классов (IgA, IgG, IgM) и Ig E.

Вызывает большие сомнения вопрос о том, обоснована ли в рамках УМО регистрация подобного перечня параметров

морфологического и биохимического состава крови у спортсменов, ведь нередко анализы крови проводятся в условиях, когда не исключены отставленные пострезультатные изменения ее состава, которые (с учетом неспецифических сдвигов) могут затрагивать практически все параметры. В конечном итоге мы не только провоцируем необоснованные затраты, но и ставим перед врачами спортивных команд целый ряд дополнительных вопросов, связанных с небольшими сдвигами малозначимых (при отсутствии соответствующей клиники) показателей, прежде всего биохимического состава крови. Что должен делать спортивный врач в подобных ситуациях? Игнорировать эти сдвиги, повторять лабораторное обследование после определенного безнагрузочного периода или назначать соответствующее инструментальное и клинико-лабораторное обследование?

На наш взгляд, комплекс регистрируемых показателей морфологического и биохимического состава крови должен определяться задачами каждого вида медицинского обследования (ежегодное базовое углубленное медицинское обследование – БУМО; дополнительное медицинское обследование – ДМО; предсоревновательный скрининг – ПС; этапный, текущий и срочный врачебно-педагогический контроль – ЭК, ТК, СК).

1. Базовый медицинский допуск (в рамках первичного и ежегодных углубленных медицинских обследований).
2. Дополнительное текущее медицинское освидетельствование (после перенесенных заболеваний, травм, длительных перерывов в тренировках, по просьбе тренеров и спортсменов и т.п.).
3. Непосредственный предсоревновательный скрининг.

Таким образом, в рамках УМО в подготовительном периоде тренировочного цикла, с одной стороны, вполне оправдано исключение некоторых биохимических показателей,

актуальных, в основном, в рамках срочного нагрузочного тестирования и текущего врачебно-педагогического контроля. С другой же стороны, обоснованно некоторое расширение перечня параметров, позволяющих (кроме подтверждения заболеваний и патологических состояний, являющихся абсолютным противопоказанием к занятиям спортом) [3]:

- целенаправленно исключать очаги хронической инфекции;
- диагностировать скрытые нарушения функционального состояния отдельных физиологических систем организма;
- формировать среди спортсменов группы повышенного риска, прежде всего заболеваний сердечно-сосудистой системы.

### 1.1.1. Исключение очагов хронической инфекции

Что касается *исключения очагов хронической инфекции*, и в первую очередь хронического тонзиллита, то здесь настоятельно рекомендуется обязательное включение в перечень клинико-лабораторных обследований спортсменов определение антистрептолизина-О – критерия сенсibilизации организма к стрептококковым антигенам (титр антител к бета-гемолитическому стрептококку группы А повышается через неделю после начала инфекции, достигает пика через 3–5 недель и снижается до нормы только через полгода-год). Исходя из анализа результатов собственных многолетних наблюдений, его повышение (в одной из выборок, включающей 213 измерений) зарегистрировано в 5,63% случаев, как правило, при наличии хронического тонзиллита, форма которого была вначале классифицирована как компенсированная.

Отдельно следует остановиться на необходимости тестирования спортсменов на наличие определенных острофазных белков, в частности С-реактивного белка. Остановимся на этом вопросе подробнее [4].



Возникновение любого острого воспалительного процесса сопровождается острофазным ответом организма (ОФО), который представляет собой комплекс локальных и системных реакций, опосредуемых различными медиаторами, продуцируемых клетками врожденного и адаптивного иммунитета, а также неимунными клетками – цитокинами, простагландинами, кининами, гормонами.

Амплитуда и характер ФОФ зависят от активности процесса. Установлено, что ФОФ сопровождается увеличением содержания определенных групп белков крови (белки острой фазы – БОФ), концентрация которых изменяется в ответ на воспаление, травму и другие патологические воздействия.

***В настоящее время понятие «белки острой фазы» объединяет до 30 белков плазмы крови, относящихся к различным функциональным группам:*** ингибиторы протеаз, белки свертывания крови, белки системы комплемента, транспортные белки, белки с иммуномодулирующими свойствами.

Группа БОФ формировалась эмпирически, на основе включения в нее тех белков, концентрация которых изменяется при воспалительной реакции. ***Белки, концентрация которых повышается более чем на 25%, были названы позитивными, а белки, концентрация которых снижается – негативными реактантами острой фазы воспаления.***

***К позитивным БОФ относятся С-реактивный белок, орозумукоид, церулоплазмин, ферритин, гаптоглобин, фибриноген и другие, к негативным – трансферрин, альбумин, транстиретин.*** БОФ составляют важную часть неспецифической защиты организма. Главной задачей БОФ является организация процессов репарации в зоне повреждения. Основные функции БОФ тесно связаны со способностью взаимодействовать с 2 лигандами с образованием белково-лигандных комплексов, которые удаляются ретикуло-эндотелиальной системой или печенью.

***Повышение** концентрации позитивных реактантов острой фазы приводит к ингибированию активности протеаз, нейтрализации токсических молекул.*

***Снижение** сывороточной концентрации негативных реактантов во время воспаления приводит к другому эффекту: повышению концентрации свободных лигандов (в т. ч. гормонов, микроэлементов и др.).*

Основными продуцентами БОФ являются гепатоциты. Их ответ на выброс цитокинов при воспалении характеризуется усилением продукции позитивных и снижением продукции негативных реактантов острой фазы. Высокая корреляция концентрации БОФ в крови с активностью процесса и его стадией выгодно отличает БОФ от таких показателей, как СОЭ, подсчет количества лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В связи с этим не вызывает сомнений эффективность и целесообразность использования определения БОФ для оценки тяжести патологического процесса, мониторинга его течения, контроля за эффективностью лечения [5].

#### **ВНИМАНИЕ!**

Уровень БОФ повышается при сопутствующей бактериальной инфекции, некрозе тканей, хронических, системных ревматических заболеваниях, воспалительных заболеваниях ЖКТ, злокачественных заболеваниях, вторичном амилоидозе, отторжении трансплантата.

#### **ВНИМАНИЕ!**

Поскольку у некоторых пациентов возможен дисгармоничный острофазный ответ, рекомендуется определение нескольких маркеров воспаления одновременно.

Применительно к практике спортивной медицины наиболее актуально определение С-реактивного белка, а также

$\alpha$ 1-антитрипсина, фибриногена и гаптоглобина, которые традиционно используются для установления стадии постнагрузочного воспаления мышц (см. раздел 2).

### ***С-реактивный белок (СРБ)***

**СРБ** – один из самых чувствительных и ранних индикаторов воспаления, вызванного бактериальными инфекциями, и иммунопатологических заболеваний. Нормальные значения СРБ индивидуальны, варьируются от 1 до 6 мг/л и зависят от возраста, пола, физиологического состояния. При повреждении его уровень как основного БОФ может возрасти в первые 6–12 ч в 100–1000 раз и при отсутствии лечения может достигать максимума на 2–3 сутки, в связи с чем тест на СРБ часто используется для диагностики и мониторинга различных воспалительных процессов, дифференциальной диагностики между бактериальной и вирусной инфекциями, обнаружения послеоперационных осложнений, мониторинга эффективности лечебных мероприятий.

Так, при тяжелой бактериальной инфекции в случае острого развития инфекционного процесса более 50% пациентов имеют уровень СРБ выше 100 мг/л, тогда как при вирусной инфекции концентрация СРБ повышается незначительно (табл. 1).

Определение СРБ в первичном медицинском звене проводят двум наиболее значимым группам пациентов – лихорадящим пациентам с вероятностью наличия инфекционного заболевания и пациентам с хроническими воспалительными заболеваниями.

Как уже было сказано, увеличение СРБ в крови начинается через 6–24 ч с момента начала воспаления и исчезает в ходе реконвалесценции.

Наряду с другими методами тестирования СРБ важно использовать для постановки диагноза «острый бронхит», который нередко встречается в практике врачей спортивных команд (рис. 1).

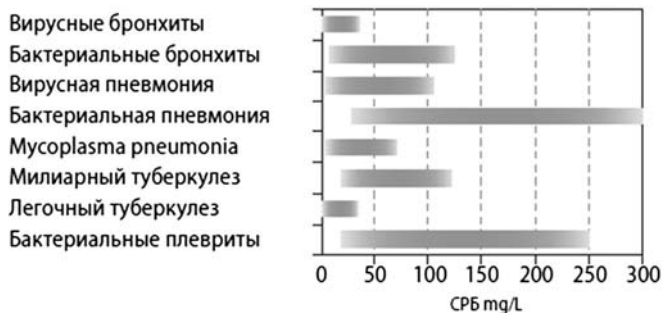
Таблица 1

**Вариабельность характера изменений концентрации СРБ  
при вирусной и бактериальной инфекции [6]**

| Инфекция            | С-реактивный белок, мг/л |                   |                 |
|---------------------|--------------------------|-------------------|-----------------|
|                     | <15%<br>случаев          | До 60%<br>случаев | >60%<br>случаев |
| Аденовирусная       | 43                       | 25                | 32              |
| Вирус Эпштейна-Барр | 58                       | 25                | 17              |
| Бактериальная       | 28                       | 21                | 53              |

Поскольку внебольничная пневмония вирусной этиологии, как правило, сопровождается бактериальными осложнениями, оценка СРБ при соответствующей клинической картине является критерием назначения антибиотиков (в зависимости от его уровня терапия должна быть назначена немедленно или может быть отсрочена), а при нейтропении обнаружение СРБ >10 мг/л может оказаться единственным объективным указанием на наличие бактериальной инфекции.

Наряду с инфекционными заболеваниями бронхолегочной системы исследование С-реактивного белка целесообразно при ревматических заболеваниях, инфаркте миокарда,



**Рис. 1.** Сравнительное содержание СРБ в крови при разных инфекционных заболеваниях легких

болезнях органов мочевого выделения и ряде других заболеваний, сопровождающихся повышением его концентрации.

Так, при инфаркте миокарда СРБ повышается через 18–36 ч после начала заболевания, к 18–20 дню снижается и к 30–40 дню приходит к норме, вновь повышаясь при рецидивах заболевания. *Более подробно о значении СРБ в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний см. ниже.*

У пациентов с заболеваниями мочевыводящих путей высокие значения СРБ подтверждают наличие бактериальной инфекции.

В гастроэнтерологии тест на СРБ применяется для дифференциальной диагностики различных форм острого панкреатита. При некротической форме регистрируются уровни свыше 120 мг/л.

СРБ является также одним из общих опухолевых маркеров, так как его продукция усиливается в ответ на появление в организме опухолей различных локализаций.

В отличие от широкого используемого теста скорости оседания эритроцитов (СОЭ) как неспецифического показателя остроты воспалительного процесса СРБ является более лабильным и, следовательно, более удобным показателем для клинического мониторинга. Кроме того, уровень СРБ, в отличие от СОЭ, не зависит от времени суток, количества и морфологии эритроцитов, белкового состава плазмы, а его количественное определение хорошо поддается автоматизации и стандартизации. Между тем, следует учесть тот факт, что повышенное содержание СРБ ассоциировано с женским полом, традиционными факторами риска и заболеваемостью у жителей Российской Федерации [7].

### ***Альфа-1-антитрипсин***

***Альфа-1-антитрипсин*** – белок (гликопротеин), который синтезируется в печени, моноцитах, макрофагах, клетках слизистой оболочки кишечника и является ингибито-

ром большинства протеолитических ферментов, имеющих в составе своего активного участка аминокислоту серин (трипсина, хемотрипсина, эластазы, калликреина, катепсинов и других ферментов тканевых протеаз). Однако наиболее важная физиологическая роль альфа-1-антитрипсина состоит в торможении протеолитической активности эластаз, выделяющихся из гранул лейкоцитов при фагоцитозе. Имея небольшой размер молекулы, он легко диффундирует из плазмы в другие жидкости тела, включая бронхиальный секрет. Альфа-1-антитрипсин относится к позитивным белкам острой фазы, и уровень его активности может повышаться по физиологическим причинам (при беременности – двукратное увеличение в третьем триместре, связанное с эстрогенией) [8], а также при воспалении (инфекции, ревматические заболевания), некрозе ткани, травме (включая хирургическую), злокачественном росте (особенно рак шейки матки и метастазы), лимфоме (особенно лимфогранулематоз), заболеваниях легких (эмфизема), в том числе при воспалении паренхиматозных клеток печени, когда повышение альфа-1-антитрипсина наблюдается при отсутствии других элементов реакции острой фазы [9].

Для дифференциальной диагностики реакции острой фазы и нагрузки организма эстрогенами необходимо исследовать уровни, по крайней мере, ещё одного белка острой фазы, например С-реактивного белка.

Материалом для исследования альфа-1-антитрипсина является сыворотка крови (референтные значения: 89–205 мг/дл). Исследование проводится натощак, рекомендуется воздержание перед исследованием от курения (содержащиеся в табачном дыме раздражающие вещества стимулируют высвобождение протеаз лейкоцитами легких), от приема стероидных препаратов и пероральных контрацептивов в течение 24 ч до исследования.

## **Ферритин**

**Ферритин** – также является позитивным белком острой фазы, концентрация которого повышается в крови в ответ на острую фазу воспаления [10]. Как и другие белки острой фазы, ферритин продуцируется и секретируется гепатоцитами, но наряду с печенью ферритин продуцируют и секретируют другие типы клеток, включая макрофаги и раковые клетки.

В организме содержится плазменный и внутриклеточный ферритин, основная функция которого связана с поглощением, хранением и освобождением железа (Fe) для его использования клетками организма.

Нормальные уровни ферритина имеют гендерные особенности и варьируются в пределах 12–300 нг/мл – для мужчин и 12–150 нг/мл – для женщин.

Ферритин сыворотки является наиболее специфичным и чувствительным показателем:

- **снижение** его концентрации наблюдается с самых ранних стадий развития дефицита железа, в том числе скрытого, при железодефицитной анемии (снижение ферритина ниже 10 нг/мл), в третьем триместре беременности, что считается физиологической нормой;

- **повышенный** уровень характерен для состояний с избыточным накоплением железа. При интерпретации результатов оценки теста сывороточного ферритина следует иметь в виду, что концентрация ферритина может повышаться из-за его выхода из поврежденных клеток в острой фазе воспаления при эритроцитозе, после нескольких переливаний крови, при остром лейкозе, а экстремально высокий уровень ферритина наблюдается при болезни легионеров.

Следует иметь в виду, что к ложноповышенному результату исследования сывороточного ферритина могут приводить: голодание, алкоголь, эстрогены, оральные контрацептивы, препараты железа. Кроме того, уровень ферритина

повышается с возрастом и при интенсивной физической нагрузке, что чрезвычайно важно учитывать в лабораторной диагностике спортсменов.

### ***Гаптоглобин***

***Гаптоглобин (Hr)*** – типичный представитель белков острой фазы воспаления, который с высокой аффинностью связывает гемоглобин (Hb), высвобождающийся из эритроцитов, и тем самым ингибирует его окислительную активность, образуя в результате гаптоглобин-гемоглобиновый комплекс (Hr-Hb), который поглощается клетками печени и утилизируется ими. По сути это физиологический процесс, в ходе которого печень возвращает организму аминокислоты глобина и железо гема. Наряду с этим Hr участвует в транспорте витамина B<sub>12</sub>, эффективно ингибирует катепсины C, B и L, участвует в элиминации некоторых патогенных бактерий. Выделяют 3 основных фенотипа гаптоглобина – фенотипы Hr 1–1, Hr 2–1 и Hr 2–2, а принадлежность людей к конкретным фенотипам Hr ассоциирована с развитием целого ряда распространенных заболеваний (сердечно-сосудистых, аутоиммунных, злокачественных новообразований и др.) [11–13].

Концентрация Hr в плазме, составляющего 25% от фракции  $\alpha_2$ -глобулинов, в зависимости от метода определения колеблется в пределах от 450 до 1650 мг/л, причем *уровень ниже 450 мг/л может означать, что эритроциты гибнут быстрее, чем обычно* (в норме ежедневно гибнет 1% циркулирующих эритроцитов, а период их полужизни составляет 120 дней).

Чаще всего определение содержания гаптоглобина проводится для выявления гемолитической анемии, оценки степени ее выраженности и для дифференциальной диагностики с анемиями, вызванными другими причинами. То есть тест позволяет выявить гемолиз эритроцитов в крови, но не позволяет выяснить его причину. Между тем, ***усиление***



*гемолиза эритроцитов (прежде всего у бегунов на длинные и сверхдлинные дистанции за счет разрушения эритроцитов в сосудах сводов стопы, а также при нагрузках в условиях выраженного ацидоза) сопровождается падением уровня гаптоглобина крови, тогда как стрессовые, воспалительные и некробиотические состояния, наоборот, приводят к возрастанию его содержания. Уменьшение концентрации гаптоглобина выявляется при внутрисосудистом гемолизе, например, иммуногемолитическом (под действием тепловых, холодовых антител); механическом (у бегунов), происходящем после инстиляции сердечного клапанного аппарата; медикаментозном, вызванном применением производных пиразола или сульфонамидов (при недостатке глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы); инфекционном, при малярии; повреждении паренхимы печени; синдроме мальабсорбции и др.*

#### **ВНИМАНИЕ!**

Таким образом, наличие очагов хронической инфекции приводит к достоверному увеличению показателей острой фазы воспаления, регистрация которых должна стать обязательным компонентом клинико-лабораторного обследования спортсменов.

### **1.1.2. Диагностика скрытых нарушений функционального состояния отдельных органов и систем организма**

Из скрытых нарушений функционального состояния организма спортсменов очень актуальны, на наш взгляд, также латентный дефицит железа, анемические состояния, нарушения функционального состояния печени и тиреоидного статуса (у женщин-спортсменок), с целью исключения которых необходим особый подход к выбору регистрируемых клинико-лабораторных параметров.

### *1.1.2.1. Латентный дефицит железа и анемические состояния*

Комплекс лабораторных показателей, используемых для оценки обмена железа, включает в себя: ферритин, насыщение трансферрина, растворимый рецептор трансферрина (sTfR), отношение sTfR/log ferritin, содержание гемоглобина в ретикулоците. Определение концентрации железа в крови не всегда позволяет надежно оценить выраженность дефицита железа (ДЖ). При остром воспалительном процессе в организме железо перемещается из крови в депо и его концентрация в сыворотке снижается.

**Ферритин.** Является маркером, используемым для оценки запасов железа в организме. Его концентрация в определенной мере характеризует объем депонированного железа. При истинном ДЖ концентрация ферритина в плазме снижается, указывая на истощение запасов железа. Однако ферритин, как уже сказано выше, относится к острофазным белкам, и его нормальная или повышенная концентрация необязательно отражает запасы депонированного железа при воспалительных процессах в организме или злокачественных опухолях. Ферритин высвобождается из печени в кровь при всех заболеваниях печени, опухолях или метастазах в печень, при длительном злоупотреблении алкоголем или приеме оральных контрацептивов. В этих случаях диагностическая ценность определения только ферритина невелика.

**Насыщение трансферрина железом.** Исследование включает в себя определение сывороточного железа и трансферрина [14].

Трансферрин (сидерофилин) – белок плазмы крови, который является основным переносчиком железа. После синтеза трансферрина в печени происходит его насыщение железом, зависящее от содержания железа в организме. Показатель ОЖСС (общая железосвязывающая способность сыворотки) фактически дает представление об уровне трансферрина

в сыворотке (плазме) крови. Отношение связанного в трансферрине железа (сывороточное железо) к показателю общей железосвязывающей способности представляет собой коэффициент (процент) насыщения трансферрина железом. Нормальный уровень насыщения для взрослых составляет от 15 до 50% (в среднем процент насыщения трансферрина железом составляет около 30%), его снижение указывает на недостаток поступления железа в организм (тест используют в дифференциальной диагностике анемий). При увеличении процента насыщения более 55% (до 90%) в плазме появляется низкомолекулярное железо, которое может откладываться в печени и поджелудочной железе, вызывая их повреждение – гемохроматоз.

***Растворимый рецептор трансферрина (sTfR).*** Концентрация sTfR отражает главным образом потребность в железе тканей, участвующих в эритропоэзе. При развитии анемии хронических заболеваний (АХЗ) концентрация sTfR остается стабильной. Только в тех случаях, когда количество доступного железа становится настолько низким, что затрагивает эритропоэз, концентрация sTfR повышается. В этом случае на концентрации sTfR фактически не сказывается воспалительная реакция. Таким образом, sTfR является единственным сывороточным маркером, отражающим неэффективный эритропоэз. Диагностическая чувствительность определения sTfR выше, чем определения насыщения трансферрина.

***Отношение sTfR / log ferritin.*** Концепция функционального ДЖ во многом базируется на предположении о том, что ни потребность в железе, ни количество депонированного железа не являются информативными по отдельности. Их одновременное определение позволило рассчитать индекс, объединяющий sTfR и ферритин. Наиболее часто используемый индекс – отношение концентрации растворимых трансферриновых рецепторов к логарифму концентрации ферритина (sTfR / log ferritin). Повышение величины этого индекса

отражает функциональный ДЖ лучше, чем любой из вышеупомянутых параметров.

Дискриминационные значения для индекса  $sTfR / \log \text{ferritin}$  в значительной степени зависят от метода, используемого для определения  $sTfR$  и ферритина. Кроме того, на величине этого индекса сказывается повышение уровня ферритина при островоспалительных реакциях, в связи с чем были предложены различные дискриминационные значения для пациентов с нормальным ( $<5$  мг/л) и повышенным уровнем С-реактивного белка ( $>5$  мг/л). В таблице 2 приведены дискриминационные значения лабораторных маркеров ДЖ с использованием реагентов компании Roche Diagnostics.

Индекс  $sTfR / \log \text{ferritin} \geq 3,2$  указывает на истощение запасов железа в депо. У пациентов с индексом  $<3,2$  объем железа в депо достаточный. У больных с уровнем СРБ  $>5$  мг/л дискриминационным значением индекса служит 2, поскольку содержание ферритина как белка острой фазы повышается при воспалительных заболеваниях независимо от запасов железа в организме. В результате индекс  $sTfR / \log \text{ferritin}$  снижается и дискриминационное значение перемещается к 2.

Критические значения 2 и 3,2 для индекса  $sTfR / \log \text{ferritin}$  действительны только при использовании реагентов, выпускаемых компанией Roche Diagnostics.

Диагностическая значимость определения растворимых рецепторов трансферрина и индекса  $sTfR / \log \text{ferritin}$  уменьшается при АХЗ. При ДЖ, обусловленном истощением запасов железа либо его недоступностью при достаточном резерве, костный мозг образует гипохромные эритроциты. Предшественники эритроцитов – ретикулоциты – также являются гипохромными.

***Содержание гемоглобина в ретикулоците.*** Современные гематологические анализаторы позволяют рассчитать число гипохромных эритроцитов и измерить содержание гемоглобина в ретикулоците. При ДЖ число гипохромных

Таблица 2

Дискриминационные значения для маркеров эритропоэза  
при недоступности [15]

| Маркер              | СРБ <5 мг/л |         | СРБ >5 мг/л |         |
|---------------------|-------------|---------|-------------|---------|
|                     | Мужчины     | Женщины | Мужчины     | Женщины |
| Ферритин, мкг/л     | 21          | 13      | 62          | 23      |
| sTfR, мг/л          | 5,0         | 4,4     | 5,0         | 4,4     |
| sTfR / log ferritin | 3,2         |         | 2,0         |         |

*Примечание:* У пациентов с содержанием sTfR >5 мг/л у мужчин и >4,4 мг/л у женщин наблюдается нехватка железа для эритропоэза либо усиленный эритропоэз.

эритроцитов увеличивается, содержание гемоглобина в ретикулоците уменьшается независимо от наличия или отсутствия воспалительного процесса. Поскольку длительность жизни эритроцитов составляет около 120 дней, число гипохромных эритроцитов долго не меняется.

Однако ретикулоциты превращаются в эритроциты всего за несколько дней. Таким образом, определение содержания гемоглобина в ретикулоците является более информативным показателем эффективности проводимой терапии.

#### **ВНИМАНИЕ!**

Среднее содержание гемоглобина в ретикулоците по диагностической значимости превосходит другие лабораторные маркеры для выявления ДЖ и железодефицитной анемии (ЖДА).

### **Анемические состояния у спортсменов**

Отдельно хотелось бы остановиться на проблеме «спортивных анемий», которая уже много десятилетий привлекает к себе самое пристальное внимание специалистов.

По поводу причин развития данного состояния в литературе высказывались и высказываются самые различные точки зрения, причем рядом авторов возможность их возникновения вообще ставилась под сомнение.

Краткая история вопроса приведена ниже.

---

### **Краткая история вопроса спортивных анемий**

(цит. по [16])

Я. М. Коц и В. Л. Городецкий (1978), Ю. А. Петров и В. И. Лапченков (1978), Ю. А. Петров и О. Б. Березина (1985), Oskai (1968), Dressendorfer et al. (1981), Ernst et al. (1984, 1985), Burstein (1985) расценивали факт снижения концентрации гемоглобина в крови у спортсменов только как проявление функциональной гиперплазии, то есть увеличения объема циркулирующей плазмы. При этом Crowell и Smith (1967) считали процесс анемизации адаптационным в плане создания условий для оптимального транспорта кислорода. В обзоре «Anemia in athletes» (1985) указывалось на возможность возникновения у спортсменов как псевдоанемии (функциональной гиперплазии), так и истинной железодефицитной анемии.

В то же время Dabidson (1964) экспериментально было доказано, что у некоторых спортсменов, отличающихся высоким свободным гемоглобином и низким уровнем гаптоглобина в плазме, а также гемоглобинурией, имеется предрасположение к гемолизу эритроцитов в капиллярах нижних конечностей. Yoshimura (1970) разделял точку зрения, согласно которой возникновение спортивной анемии связано с повышенной деструкцией эритроцитов в результате увеличения их хрупкости. Им приводились данные, подтверждавшие, что при физической работе селезенка выделяет гемолизирующий фактор, а деструкция эритроцитов дает возможность использовать их белки в целях гипертрофии мышц и образования новых молодых эритроцитов. Gilligan et al. (1943), Stahl (1975), Lindemann (1978), Siegel et al. (1979) и Hunding et al. (1981) также связывали снижение концентрации гемоглобина и показателя

гематокрита в процессе напряженной мышечной деятельности с гемолизом эритроцитов.

Л. С. Вознесенский с соавт. (1976) расценивали снижение концентрации гемоглобина в крови у спортсменов как отражение системного изменения обмена белка в ответ на дополнительные нагрузки.

Однако большинство авторов все же были склонны считать, что одной из основных причин спортивной анемии является дефицит железа (Н. С. Попов с соавт., 1978; З. З. Шакиров, 1987; В. Я. Русин с соавт., 1980, 1982; В. А. Воробьев, 1982; В. В. Насолодин, 1984, 1986, 1987; Brotherhood et al., 1975; Frederickson et al., 1980, 1983; Nickerson et al., 1985), причем в ряде работ отмечалось непосредственное влияние дефицита железа на эргометрические показатели (Engerton et al., 1972), газометрические критерии (Sproule et al., 1960; Anderson и Barkve, 1970) и уровень накопления лактата в крови при выполнении максимальных тестов (Schoene et al., 1983). Clement и Asmundson (1982), исследовав 52 спортсмена, установили, что у 10% мужчин имеет место клиническая анемия (концентрация гемоглобина  $<140$  г/л) и в среднем у 25,7% регистрируется наличие скрытого или реального дефицита железа. При этом авторами отмечено, что даже на фоне нормального уровня гемоглобина сывороточный ферритин может отражать дефицит железа, который самостоятельно сказывается на уровне физической работоспособности (Finch et al., 1976). По данным Frederickson et al. (1983), обследовавших 8 кроссменов перед началом спортивного сезона, в течение него и через 11 недель отдыха, уровень сывороточного железа и процент насыщения трансферритина в процессе всего периода тренировок снижаются, а общая железосвязывающая способность крови увеличивается.

По мнению К. Н. Семенов (1939), возникновение дефицита железа у спортсменов обусловлено потерями (в результате усиленного эритролиза) через пищеварительный тракт. С. Н. Попов с соавт. (1978) связывали его с активи-

зацией эритропоэза после больших физических нагрузок. Ehn et al. (1980) установили, что поглощение железа у бегунов высокого класса почти в 2 раза ниже, а скорость его потери за счет потоотделения выше, чем у людей, не связанных с активной мышечной деятельностью. Dufaix et al. (1981), зарегистрировавшие у стайеров (по сравнению с гребцами и велосипедистами) пониженный уровень ферритина, железа, гаптоглобина и более высокое содержание трансферритина в сыворотке крови, объясняли потери железа гемоглобинурией. По мнению Stewart et al. (1984), дефицит железа у бегунов на длинные дистанции обусловлен его микропотерями через желудочно-кишечный тракт в виде фекального гемоглобина. Nickerson et al. (1985) считали, что возникновению дефицита железа у спортсменов способствуют его недостаточное поступление с пищей и усиленные потери в составе пота, а также через пищеварительный тракт. В. В. Насолодин с соавт. (1987) связывали его с повышенными потерями в результате разрушения металлоферментов.

---

С нашей точки зрения, необоснованно объединение всех случаев анемических состояний у спортсменов в группу спортивных анемий. В частности, когда речь идет не о беге на выносливость, должны быть исключены «традиционная» хроническая железодефицитная анемия и анемия, связанная с наличием в организме хронических очагов инфекции.

Хроническая железодефицитная анемия, как известно, может быть обусловлена микрокровопотерями из желудочно-кишечного тракта (при эрозивном эзофагите, гастрите, язвенной болезни, диафрагмальной грыже, дивертикулезе, полипах, геморрое, глистной инвазии и др.), микрогематурией, метроррагиями, недостатком железа в пище или его повышенным расходом (особенно в пубертатном периоде), врожденным дефицитом железа.



## ВНИМАНИЕ!

Спортсмены, испытывающие в течение длительного времени боли в отдельных звеньях опорно-двигательного аппарата и систематически принимающие для купирования болевого синдрома нестероидные противовоспалительные препараты, представляют особую группу риска в плане эрозивных поражений желудочно-кишечного тракта.

---

Истинно же «спортивная анемия», как показали проведенные нами исследования, в подавляющем большинстве случаев наблюдается у бегунов на длинные и сверхдлинные дистанции, не относящихся к элитной группе, причем ее характер в предсоревновательном и подготовительном периодах тренировочного цикла различны. В частности, было установлено, что после интенсивных нагрузок, характерных для предсоревновательного и соревновательного периодов, в ряде случаев действительно происходит однонаправленное снижение концентрации гемоглобина и показателя гематокрита, сопровождающееся возрастанием числа ретикулоцитов, которое может быть объяснено гемолизом эритроцитов. То есть, на данных этапах подготовки (при неправильном дозировании тренировочных нагрузок) именно гемолиз эритроцитов, скорее всего, и является одним из основных факторов, обуславливающих возникновение анемического синдрома. Причем, на фоне относительно низкой исходной концентрации гемоглобина, вероятно, возникает и уменьшение его содержания на внутренней поверхности эритроцитарных мембран, с чем связано быстрое разрушение их липопротеиновой структуры при различных внешних воздействиях. Определенную роль, возможно, играет также уменьшение эффективности механизма кооперативной резистентности эритроцитов [17–19]. То есть, в подобных случаях создаются дополнительные условия для повышения гемолиза, при которых гемсвязывающие белки – гаптогло-