

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени И.М. СЕЧЕНОВА
(СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

Э.Н. Безуглов, Е.Е. Ачкасов, Е.С. Капралова

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ



Москва 2024

ББК 75.578

Б39

Безуглов Э.Н., Ачкасов Е.Е., Капралова Е.С.
Б39 **Функциональные повреждения мышечной ткани. /**
Э.Н. Безуглов, Е.Е. Ачкасов, Е.С. Капралова. – М.: Спорт,
2024. – 172 с., ил.

ISBN 978-5-907601-66-6

Актуальность разработки данного учебного пособия обусловлена необходимостью внедрения в практику работы спортивных врачей и реабилитологов лучших методов, необходимых для эффективного снижения уровня травматизма и корректного лечения мышечных травм разной степени тяжести. Знание основных типов мышечных повреждений, их симптомов и методов диагностики позволит спортивным врачам и врачам других специальностей выбирать оптимальную тактику лечения, более эффективно разрабатывать программы реабилитации и выстраивать процесс восстановления спортсменов после тренировок и соревнований.

Пособие предназначено для программы повышения квалификации врачей и профессиональной переподготовки, а также для обучающихся в ординатуре по специальности «Лечебная физкультура и спортивная медицина».

ББК 75.578

ISBN 978-5-907601-66-6

© Безуглов Э.Н., Ачкасов Е.Е.,
Капралова Е.С., 2024
© Издательство «Спорт»,
издание, оформление, 2024

Авторы

Безуглов Эдуард Николаевич – к.м.н., доцент кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), заведующий «Лабораторией спорта высших достижений» Сеченовского университета, председатель медицинского комитета РФС, руководитель медицинского штаба ПФК «ЦСКА».

Ачкасов Евгений Евгеньевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), член наблюдательного совета РАА РУСАДА.

Капралова Елизавета Сергеевна – ассистент кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), научный сотрудник «Лаборатории спорта высших достижений» Сеченовского университета.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	7
ВВЕДЕНИЕ	9
ГЛАВА 1. Анатомия, физиология, патофизиология и биохимия мышечной деятельности	11
1.1. Строение мышечной ткани	11
1.2. Физиология мышечного сокращения	19
1.3. Виды мышечных волокон	20
1.4. Этапы мышечного сокращения	21
1.5. Энергообеспечение мышечной деятельности	21
1.6. Основные принципы развития повреждения мышц, индуцированного физическими упражнениями	36
1.7. Гематологические маркеры мышечного повреждения.....	40
1.7.1. Креатинфосфокиназа	42
1.7.2. Миоглобин.....	51
1.7.3. Лактатдегидрогеназа	53
Контрольные вопросы	54
ГЛАВА 2. Мышечные судороги, индуцированные физической нагрузкой	56
2.1. Мышечные судороги как проблема спорта высших достижений	56
2.2. Теории возникновения судорог, связанных с физическими упражнениями	60
2.3. Ограничения теории «измененного нервно-мышечного контроля»	65
2.4. Диагностика мышечных судорог	66
2.5. Лечение и профилактика мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой	67
Контрольные вопросы	74

ГЛАВА 3. Отсроченная мышечная болезненность	76
3.1. Актуальность проблемы отсроченной мышечной болезненности	76
3.2. Лечение и профилактика отсроченной мышечной болезненности	82
3.3. Физиотерапевтические методы лечения и профилактики отсроченной мышечной болезненности	86
3.3.1. <i>Массаж</i>	86
3.3.2. <i>Роллы</i>	88
3.3.3. <i>Акупунктура</i>	89
3.3.4. <i>Общая криотерапия</i>	92
3.3.5. <i>Кинезиотейпирование</i>	93
3.3.6. <i>Компрессионный трикотаж</i>	94
3.3.7. <i>Локальная криотерапия</i>	95
3.3.8. <i>Биологически активные добавки и нутрицевтики</i>	97
3.3.9. <i>Антиоксиданты</i>	98
3.3.10. <i>Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями</i>	99
3.3.11. <i>Продукты и растительные субстанции, входящие в привычный рацион и используемые в альтернативной медицине</i>	100
Контрольные вопросы	110
ГЛАВА 4. Рабдомиолиз	111
4.1. Историческая справка	111
4.2. Эпидемиология рабдомиолиза	114
4.3. Этиология и патогенез рабдомиолиза	117
4.4. Причины развития рабдомиолиза	125
4.5. Редкие причины рабдомиолиза	131
4.5.1. <i>Болезнь Хаффа</i>	131
4.5.2. <i>Котурнизм</i>	133
4.5.3. <i>Отравление грибами</i>	137
4.5.4. <i>Рабдомиолиз, связанный с применением статинов</i>	138

4.6. Диагностика рабдомиолиза	140
4.7. Осложнения рабдомиолиза.....	148
4.7.1. Компармент-синдром.....	148
4.7.2. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания	150
4.7.3. Нарушения функции печени	151
4.7.4. Острая почечная недостаточность.....	151
4.8. Лечение рабдомиолиза	153
4.9. Алгоритм действий при выявлении клинико-лабораторных симптомов рабдомиолиза	158
4.10. Возвращение к физическим нагрузкам	159
Контрольные вопросы	160
Тестовые задания	161
Ответы на тестовые задания	168
Рекомендуемая литература	169

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

EIMD – exercise-induced muscle damage – повреждение мышц, вызванное физической нагрузкой

DOMS – delayed onset muscle soreness – отсроченная мышечная болезненность

ЕСМ – extracellular matrix – внеклеточный матрикс (ВКМ)

АТФ – аденозинтрифосфат

АДФ – аденозиндифосфат

АМФ – аденозимонофосфат

ПД – потенциал действия

АХ – ацетилхолин

МПК – максимальное потребление кислорода (VO_2 max)

КФ – креатинфосфат

К – креатин

CO_2 – углекислый газ

H_2O – вода

Ацетил-КоА – ацетил-коэнзим А

NAD – nicotinamide adenine dinucleotide – никотинамидадениндинуклеотид (НАД)

FAD – flavin adenine dinucleotide – флавинадениндинуклеотид

ЭТЦ – электрон-транспортная цепь

СК – creatine kinase – креатинфосфокиназа

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

TNF – tumor necrosis factor – фактор некроза опухоли

СРБ – С-реактивный белок

АКТГ – адренокортикотропный гормон

T3 – трийодтиронин

T4 – тироксин

ЕАМС – exercise associated muscle cramps – мышечные судороги, ассоциируемые с выполнением упражнений

ЭМГ – электромиограмма

TRP – transient receptor potential – транзиторный рецепторный потенциал

РКИ – рандомизированное контролируемое исследование

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ВСАА – branched-chain amino acids – аминокислоты с разветвленными боковыми цепями

MVC – maximal voluntary contraction – максимальное произвольное мышечное сокращение

MPT – магнитно-резонансная томография

ROM – range of motion – диапазон движений

ОПН – острая почечная недостаточность

ВВЕДЕНИЕ

Представляется очевидным, что любая физическая деятельность может сопровождаться различными травмами, из-за которых ее приходится на какое-то время (иногда очень длительное) прекратить, что всегда негативно сказывается на качестве жизни. Относится это и к мышечным травмам, которые встречаются чаще всего. Но многие ли спортсмены, особенно любительского уровня, обращают внимание на состояния, которые могут развиваться, казалось бы, на ровном месте или, наоборот, по их мнению, являются логичным следствием нагрузки? Речь идет о функциональных повреждениях мышечной ткани, то есть повреждениях, не сопровождающихся нарушением анатомической структуры мышцы: судорогах и отсроченной мышечной болезненности.

Пожалуй, у любого человека хоть раз во время тренировок или длительной физической работы возникали те или иные непроизвольные, разной степени болезненности сокращения мышц, которые чаще самопроизвольно проходили. Да и болью в мышцах на следующий день после тренировки тоже может «похвастать» каждый из нас. Это как раз и есть упомянутые выше судороги и DOMS, которые на самом деле точно не являются вариантом нормы и не должны рассматриваться, по крайней мере профессиональными спортсменами, как вариант нормы, так как они могут значимо влиять на полноценность тренировочного процесса и спортивную успешность.

Однако есть еще одно состояние, связанное с мышечной тканью, развитие которого часто происходит незаметно, но которое может не только негативно повлиять на здоровье, но иногда и угрожать жизни. Речь идет о рабдомиолизе – тяжелом повреждении мышечной ткани, развивающемся вследствие целого ряда причин, которое может сопровождаться острой почечной недостаточностью и развитием сердечных аритмий.

В отличие от судорог и отсроченной мышечной болезненности, о рабдомиолизе мало кто из спортсменов слышал, однако это заболевание нередко встречается у представителей таких спортивных дисциплин, как бег на длинные дистанции, единоборства, функциональное многоборье (кроссфит) и тяжелая атлетика. Да и представители других видов спорта не застрахованы от развития этого состояния.

Хочется верить, что после прочтения данного пособия у читателя появится полное понимание этиологии, механизмов развития, факторов риска, а также представление о лечении и профилактике указанных выше состояний, что позволит сделать тренировочный процесс спортсменов любого уровня максимально безопасным и хорошо переносимым.

Для более полного понимания процессов, которые лежат в основе мышечных повреждений, нельзя обойтись без знаний о строении мышечной клетки, основах энергообеспечения мышечной деятельности и маркерах повреждения мышечной ткани.

Глава 1.

АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1.1. Строение мышечной ткани

Скелетные (поперечно-полосатые) мышцы состоят из множества длинных многоядерных клеток (миоцитов) – мышечных волокон, объединенных внеклеточным матриксом (от *англ.* – extracellular matrix (ECM)), в котором выделяют три слоя: самый поверхностный (внешний) – эпимизий, промежуточный – перимизий и самый внутренний – эндомизий. В состав каждого из множества отдельных мышечных волокон входят миофибриллы, ядра, митохондрии и саркоплазматический ретикулум: все эти структуры окружены специальной клеточной мембраной – сарколеммой, под которой расположены сателлитные клетки. В сарколемме расположены специальные отверстия, через которые нервные импульсы проходят в поперечные каналцы.

Важно помнить, что сателлитные клетки являются ключевым фактором, обеспечивающим выдающиеся способности к регенерации, присущей скелетным мышцам. Они располагаются в нише под базальной пластинкой, но вне сарколеммы мышечных волокон. Впервые они были идентифицированы при электронно-микроскопическом исследовании волокон скелетных мышц лягушки более шестидесяти лет назад и описаны как клетки, «вклинившиеся» между сарколеммой мышечных волокон и базальной мембраной с сохраняющейся тесной связью по всей длине мышечного волокна.

Скелетная мышца представляет собой пластичную ткань, способную к эффективной регенерации после ежедневных травм, вызванных циклами сокращения и расслабления. Регенерация скелетных мышц зависит от активации и дифференцировки сателлитных клеток, находящихся в базальной пластинке мышечных волокон. Окружающая скелетные мышцы среда имеет решающее значение для их восстановления, полноценной реализации метаболической и гомеостатической функции.

Основной составной частью мышечной клетки являются множественные компактно расположенные на близком расстоянии друг от друга миофибриллы, окруженные саркоплазматическим ретикулумом, в котором концентрируются вещества, необходимые для сокращения мышечных клеток.

Миофибриллы представляют собой нитевидную структуру толщиной 1–2 мкм и состоят из продольно расположенных тонких и толстых нитей (филаментов), разделенных на саркомеры – отдельные небольшие единицы, придающие мышце при микроскопии поперечно-полосатый вид и обеспечивающие ее сокращение. Границы между саркомерами (Z-диски) состоят из особых белков, к которым крепятся концы актиновых филаментов (рис. 1.1).

Саркомер – участок миофибриллы между двумя соседними Z-линиями – структурная единица поперечно-полосатой мышечной ткани.

Толстые филаменты состоят из белка миозина, который имеет одну пару тяжелых и две пары легких цепей. В хвосте толстого филамента две тяжелые цепи переплетаются в виде спирали, а на другом конце каждая из них соединяется с двумя легкими цепями, образуя две головки. Головки миозина имеют сайт связывания актина, который помогает им прикрепляться к тонким нитям. Миозиновые филаменты крепятся к границам саркомера с помощью нитей из белка тайтина.

Тонкие филаменты состоят из актина, тропомиозина и тропонина. Актин представляет собой глобулярный белок, который

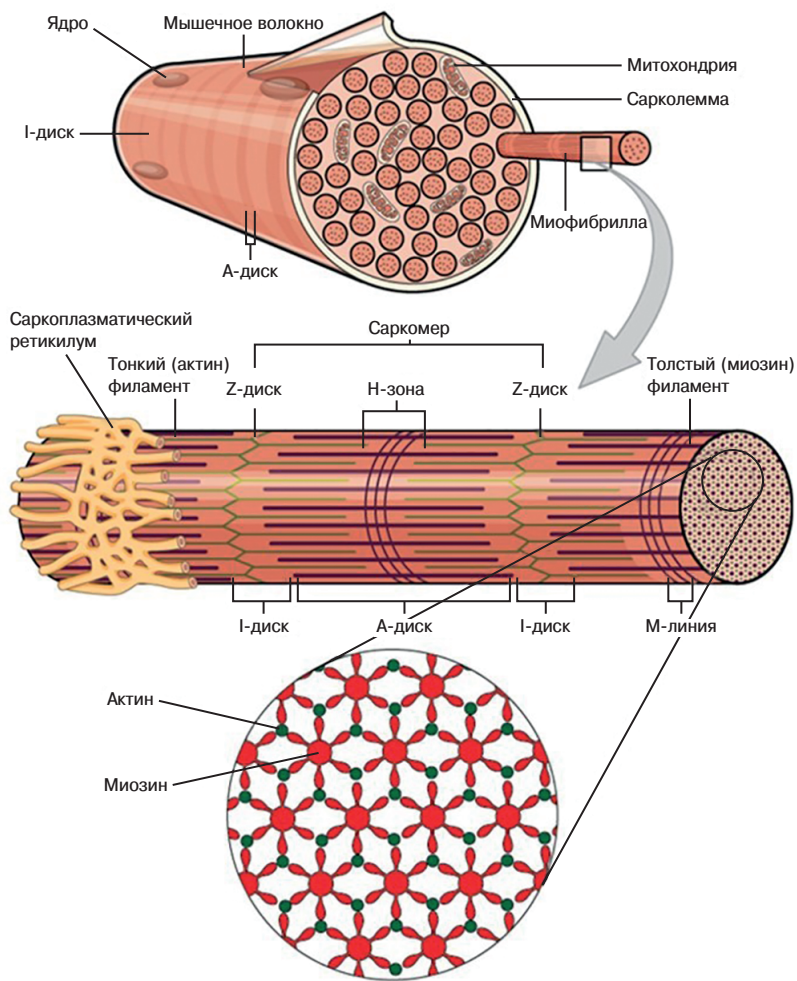


Рис. 1.1. Строение мышечной клетки (миоцита) и миофибриллы (взято и переведено из <https://cnx.org>)

объединяется с другими актиновыми глобулами, образуя две переплетенные нити с положительным и отрицательным концами. Двухцепочечные актиновые филаменты покрыты тропомиозином, который блокирует взаимодействие между миозином и актином, когда мышца неактивна. Актиновые филаменты поддерживаются на каждом конце специализированными белками,

которые придают тяжам стабильность и позволяют мышце управляться нервными импульсами – белок CapZ удерживает актин на Z-диске, а тропомодулин соединяется с концом каждого актинового филамента. Небулин соединяет CapZ с тропомодулином, обеспечивая структурный каркас, удерживающий актиновые филаменты в жестком состоянии. Другой крупный белок, тайтин, соединяет Z-диски вместе и предотвращает чрезмерное растяжение саркомера, когда он не сокращается. Тропонин состоит из тропонинов I, T и C и расположен вдоль актиновых филаментов рядом с тропомиозином (рис. 1.2).

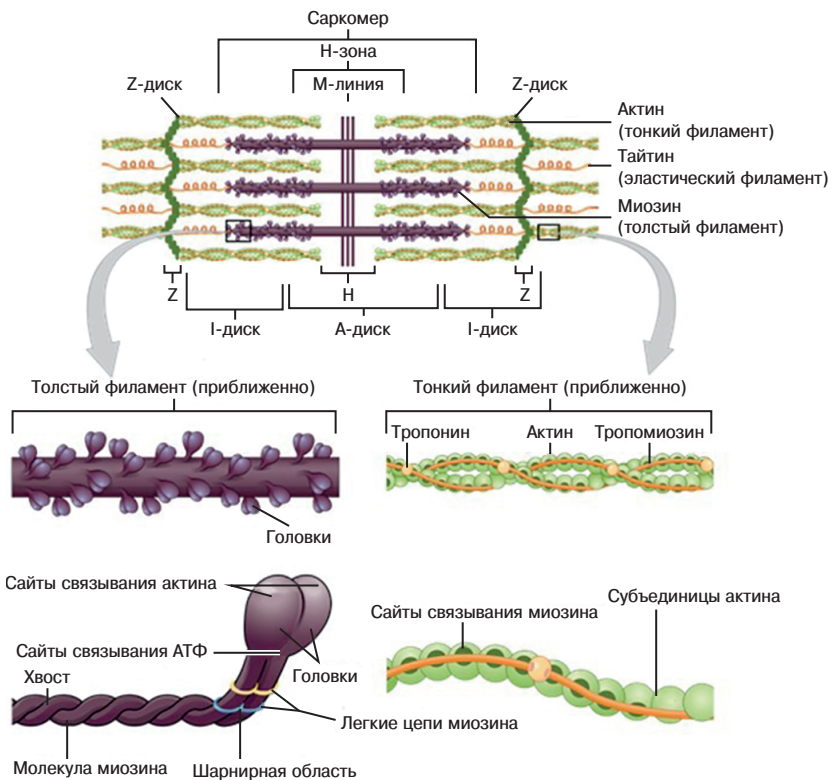


Рис. 1.2. Строение толстых и тонких филаментов
(взято и переведено из <https://cnx.org>)

Ключевой особенностью мышечной клетки (миоцита) является возможность укорачивать свою длину с помощью внутриклеточно расположенных белков актина и миозина, которые образуют толстые и тонкие нити и скользят друг относительно друга, сокращая небольшие единицы мышечной клетки (саркомеры), располагающиеся внутри более крупных структур – миофибрилл.

Внеклеточный матрикс скелетных мышц (extracellular matrix, ECM) значимо влияет на адекватное функционирование мышц, их способность к адаптации и является биологическим резервуаром сателлитных клеток. Он играет важную роль в переносимости значительной части пассивной мышечной нагрузки, что позволяет считать его свойства важным фактором, влияющим на диапазон движений и чувство скованности у пациентов при проведении клинических исследований (рис. 1.3).

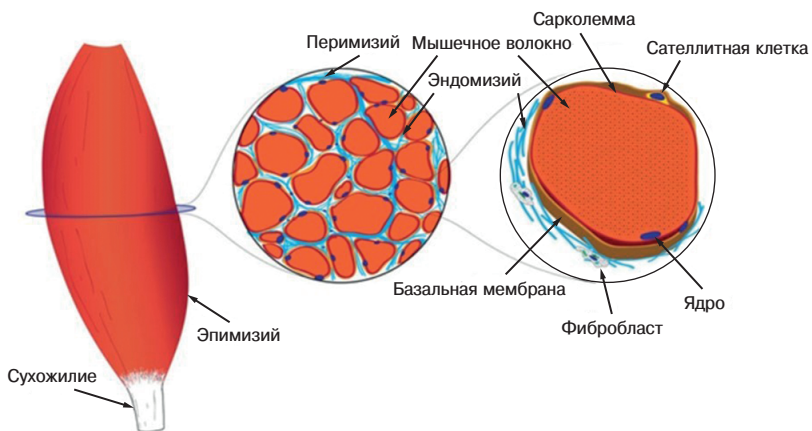


Рис. 1.3. Ультраструктура скелетных мышц, демонстрирующая взаимодействие между различными типами клеток и окружающих их внеклеточным матриксом

(взято и переведено из doi:10.1123/jsr.2016-0107)

Основным структурным белком ЕСМ скелетных мышц является коллаген: на его долю приходится 1–10% от сухой массы мышечной массы. Во время развития скелетных мышц экспрессируется коллаген I, III, IV, V, VI, XI, XII, XIV, XV и XVIII типов. В эндо-, пери- и эпимизии взрослых людей преобладает коллаген I и III типов, перимизиальный коллаген преимущественно относится к I типу, тогда как коллаген III типа более равномерно распределяется между эндомизией и эпимизием. Однако нет точных данных о том, различаются ли соотношения коллагена в мышцах с разными функциями.

Почти каждое патологическое изменение мышечной ткани в той или иной степени связано с фиброзными изменениями ЕСМ.

До сих пор нельзя утверждать, что у специалистов есть максимально полная информация о ЕСМ, и значительная часть данных о нем представляет собой экстраполяцию информации о других тканях схожего строения (связки, сухожилия и т.д.).

Наиболее часто ЕСМ делят на эпимизий, перимизий и эндомизий. Однако прямое исследование образцов скелетных мышц с использованием электронной микроскопии подтверждает тот факт, что такое разделение достаточно произвольно, явно неполно и не отражает сложность структуры ЕСМ. Вполне вероятно, что существует более высокий порядок организации мышечного ЕСМ (по аналогии с саркоплазматическим ретикулумом), который еще предстоит изучить. В то же время сейчас подавляющим большинством авторов признается именно, возможно, излишне упрощенная трехструктурная организация ЕСМ.

Самый внутренний слой соединительной ткани – эндомизий – состоит из двух слоев преимущественно коллагеновых фибрилл I и III типов, которые, сливаясь, образуют пластинчатую структуру, прикрепляющуюся к сухожилию. Эндомизий играет важную роль в накоплении внутримышечно генерируемой силы и передачи ее на сухожилия, а также латерально на другие мышечные волокна. Он связан с базальной мембраной, которая непосредственно окружает каждое мышечное волокно и состоит в основном из коллагена IV и VI типов. В отличие от фибриллярного коллагена I и III типов, коллаген IV и VI типов образует сетчатую структуру, которая окружает мышечное волокно.

На протяжении многих лет знания о строении эндомизия основывались на исследованиях кошачьих и бычьих мышц, проведенных в 1990-х годах. Согласно им, эндомизий представляет собой высокоупорядоченную сеть, окружающую отдельные мышечные волокна, которая нелинейно деформируется с увеличением длины саркомеров и механические свойства которой больше отражают ее геометрию, чем конститутивные свойства композитных коллагеновых волокон (за исключением очень больших длин) – это и позволяет обеспечивать передачу импульса силы через эндомизий.

Исследования перимизия еще более редки, чем эндомизия, и связано это прежде всего с тем, что до сих пор нет четкого определения этого понятия. При проведении электронной микроскопии определяется утолщенный внеклеточный матрикс, «окружающий» пучки мышечных клеток, и на этом основании «утолщенная» область ЕСМ часто считается отдельной структурой. Структура поверхности перимизия предполагает, что перимизиальные коллагеновые волокна организованы в более или менее дискретные популяции (в отличие от эндомизия), которые простираются вдоль и поперек мышечных волокон. Это можно наблюдать на микрофотографиях, где продольно ориентированные волокна образуют плотную серию полос вдоль волокон, в то время как поперечные коллагеновые волокна соединяют мышечные волокна в отдельных точках, образуя так называемую «перимизиальную пластинку». Учитывая локализацию этих поперечных точек, можно обоснованно предполагать, что перимизий может участвовать в передаче сигналов между клетками, находясь максимально близко к мышечной клетке. Поэтому можно предположить, что структура перимизия у мышц, выполняющих разные функции, будет различаться. В проведенных исследованиях перимизий определялся в виде протяженных тяжей в интерстиции между мышечными клетками. Во время удлинения клеток (примерно на 30%) наблюдалось и натяжение этих тяжей, которые истончались в местах прохождения между волокнами. Сами тяжи организованы в виде пучков коллагеновых волокон и оканчиваются на мышечных клетках в виде перимизиальной пластинки. При расслабле-

нии мышцы перимизиальные тяжи становятся извилистыми и тесно связанными с поверхностью волокон.

Таким образом, можно утверждать, что под перимизием в настоящее время понимается хорошо организованная коллагеновая сеть, структура и ориентация которой может меняться в зависимости от длины и активности мышц. В то же время точную природу сети и места ее механической интеграции с окружающей мышечной тканью еще только предстоит определить.

Эпимизий покрывает поверхность мышцы и играет важную роль в передаче силы и изоляции мышцы. Эпимизий может быть выделен, и в связи с этим он более часто изучается. Глубокий и поверхностный слои эпимизия в основном состоят из очень крупных пучков коллагена, напоминающего тот, что содержится в сухожилиях. Ряд исследователей предположили, что жесткость эпимизия увеличивается с возрастом, что может иметь значение для понимания биомеханических свойств стареющих мышц как с точки зрения нормальной функции, так и реакции на травматизацию. При этом неясно, отличается ли структура эпимизия от перимизия. Ткань сухожилий, перимизий и эпимизий содержат в основном коллаген I типа, а первичным протеогликаном для обеих структур является декорин. В то же время эндомизий состоит из почти одинакового количества коллагена I и III типов. Структура перимизия также отличается от сетчатой структуры эндомизия. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что перимизий является продолжением сухожилий. При этом коллаген в сухожилиях гораздо более организован, чем в перимизии, но его организация, возможно, изначально была сходной во время развития, прежде чем дифференцироваться в результате различных условий получаемой нагрузки. Высокие растягивающие нагрузки на сухожилие могут организовать волокна коллагена так, чтобы они выровнялись с осью мышцы, в то время как сложное распределение напряжения и деформации внутри мышечного брюшка может позволить перимизиальному коллагену сохранять менее организованную структуру.

Для адекватного восстановления мышц и/или развития стойкого фиброза решающее значение после повреждения мышц имеют воспалительные явления в тканевой микросреде. Сами

повреждения мышц индуцируют высвобождение биологически активных молекул во внеклеточное пространство, привлекая воспалительные клетки, которые активно модулируют процессы активации, пролиферации и дифференцировки популяции постнатальных мышечных стволовых клеток. Восстановление мышечной ткани происходит последовательными, но взаимосвязанными волнами, включающими дегенерацию, воспаление, регенерацию, созревание-ремоделирование и функциональное восстановление – каждая предыдущая волна влияет на следующее событие. Повреждения скелетных мышц часто приводят к образованию рубцовой ткани с неупорядоченной организацией молекул коллагена, что затем нарушает эффективную передачу силы. В связи с этим риск повторной мышечной травмы может быть связан с накоплением рубцовой ткани внутри мышцы, а также с нарушением латеральной передачи силы между мышечными волокнами.

Уменьшение накопления рубцовой ткани внутри мышцы важно для снижения риска повторного повреждения.

1.2. Физиология мышечного сокращения

Физиологическая концепция мышечного сокращения основана на двух переменных: длине мышцы и ее напряжении. При этом напряжение мышц и их сокращение не являются синонимами, поскольку внутримышечное напряжение может происходить без изменения длины мышцы. После прекращения мышечного сокращения наступает расслабление мышцы (миорелаксация), во время которой мышечные волокна возвращаются в состояние низкого напряжения.

Инициация и выполнение сокращения скелетных мышц происходят с участием нескольких механизмов, последовательность которых указана ниже:

- потенциал действия (ПД) проходит по двигательному нерву к его окончаниям на мышечных волокнах;
- в каждом окончании нервной тканью секретруется ацетилхолин (АХ);

- АХ действует локально на мембрану мышечного волокна, открывая АХ-зависимые катионные каналы;
- после открытия АХ-зависимых каналов большое количество ионов натрия диффундирует внутрь мембраны мышечного волокна, что приводит к локальной деполяризации, приводящей к открытию потенциал-зависимых натриевых каналов и инициации ПД на мембране;
- мышечная мембрана деполяризуется, что приводит к высвобождению из саркоплазматического ретикула большого количества ионов кальция, которые в нем накапливаются;
- ионы кальция создают силы притяжения между актиновыми и миозиновыми филаментами, заставляя их скользить рядом друг с другом, что приводит к процессу сокращения;
- через долю секунды ионы кальция «возвращаются» обратно в саркоплазматический ретикулум с помощью кальций-мембранного насоса и остаются в нем до тех пор, пока мышечная мембрана опять не деполяризуется.

1.3. Виды мышечных волокон

Тонические: участвуют в удержании определенного положения тела. Содержат много кровеносных капилляров и митохондрий. Источником АТФ является аэробный гликолиз.

Фазические: медленные, быстрые и промежуточные.

Медленные мышечные волокна (красные) окислительного типа: много митохондрий, много миоглобина (оттого они и имеют более темный цвет под микроскопом), способны к продолжительной работе.

Промежуточные мышечные волокна: по сравнению с медленными мышечными волокнами содержание митохондрий значительно меньше. По сравнению с быстрыми мышечными волокнами усталость нарастает не быстро, возможна продуктивная работа средней продолжительности.

Быстрые мышечные волокна (белые) гликолитического типа: мало митохондрий, образуют АТФ за счет гликолиза, быстро и сильно сокращаются, быстро утомляются.

1.4. Этапы мышечного сокращения

Потенциал действия вызывает деполяризацию мембраны мышечных клеток, которая распространяется через поперечные (Т) каналцы по всему мышечному волокну и приводит к освобождению кальция из мест его хранения в саркоплазматическом ретикулуме. Освобожденный кальций связывается с тропонином С, обуславливая изменение конформации и сдвиг тропониозина с последующим прикреплением головок миозина к актиновым филаментам и созданием поперечных мостиков.

АТФ прикрепляется к АТФ-связывающему домену на головке миозина, вследствие чего происходит разрыв поперечного мостика за счет диссоциации миозина и актина. Гидролиз АТФ до аденозиндифосфата (АДФ) и фосфора приводит к изменению конформации головки миозина и перемещению ее к положительному концу актина и освобождению фосфата, к связыванию миозина, соединенного с АДФ, с новым местом на актиновой нити. Освобождение АДФ приводит к возвращению миозина в исходное положение, возникновению последующего натяжения актиновой нити и сокращению саркомера (и, следовательно, мышечного волокна).

Удаление ионов кальция из миофибрилл приводит к прекращению сокращения мышц.

1.5. Энергообеспечение мышечной деятельности

Организм человека энергию, необходимую для своей жизнедеятельности, получает с пищей. Источниками энергии могут являться все три макронутриента: углеводы, жиры и белки. При необходимости получения энергии (а этот процесс происходит непрерывно) в организме происходит ряд химических реакций, в результате которых высвобождается хранящаяся в различных источниках энергия. Человеческий организм использует образующуюся энергию лишь на 20–25%, а остальная ее часть, 75–80%, переходит в тепло (тепловую энергию).

Углеводы, жиры и белки служат «топливом» для получения энергии посредством ресинтеза АТФ. В организме мужчины весом 80 кг может содержаться несколько граммов глюкозы, около 500 граммов гликогена (100 и 400 граммов в печени и мышцах, соответственно) и около 11–12 кг жировой ткани, которая может стать источником порядка 100000 килокалорий.

Один грамм углеводов может обеспечить организм 4 килокалориями, один грамм жира может обеспечить организм 9 килокалориями. Один грамм белка также «дает» организму 4 килокалории, но вклад белков в качестве источника энергии невелик – он составляет менее 5%.

Необходимо отметить, что суточные энергетические затраты взрослых профессиональных спортсменов гораздо выше среднестатистических (2500–3000 ккал) и могут достигать 5000–5500 ккал. Например, футболисты английского клуба «Ливерпуль» в дни игр потребляют около 4000 ккал, что, учитывая высочайшую интенсивность матчей, является ключевой для спортивной успешности необходимостью.

Общие затраты энергии в течение суток у людей приходится главным образом на метаболизм – совокупность всех химических реакций в организме, включающих синтез (анаболизм) и распад (катаболизм) молекул. Он необходим для поддержания состояния постоянства внутренней среды организма (гомеостаза), что требует постоянной выработки энергии.

Общие суточные энергетические затраты организма обычного человека складываются из следующих компонентов:

- термического эффекта пищи (энергия, расходуемая на процессы пищеварения и превращения питательных веществ, что составляет примерно 10% от общих суточных энергозатрат);
- термического эффекта физической активности (энергетические затраты на реализацию профессиональной деятельности и разного вида сопутствующей двигательной – бытовой активности, активного отдыха и занятий спортом). В среднем на их долю приходится от 15 до 30% общих суточных энергозатрат;

- скорости базального метаболизма (**скорости основного обмена или скорости метаболизма в состоянии покоя**), на который приходится от 60 до 75% энергозатрат.

Естественно, у высококлассных спортсменов уровень расхода энергии во время привычной им физической активности гораздо выше, так же как и более высоким может быть уровень базального метаболизма – и это надо учитывать при решении вопроса о достаточном потреблении ими энергии (рис. 1.4).

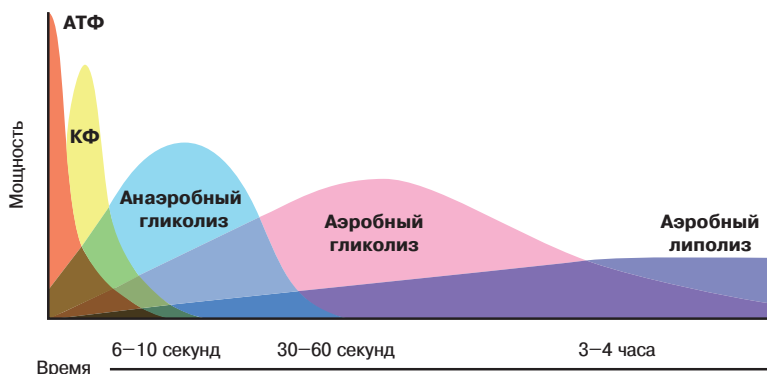


Рис. 1.4. Вклад различных систем энергообеспечения в физическую активность разной интенсивности и длительности

Ряд авторов предполагают наличие еще одного механизма энергообеспечения у животных (мышы и мурены) – миокиназного (аденилатциклазного) механизма. В основе данного механизма лежит ресинтез АТФ из двух молекул АДФ при участии фермента миокиназы (аденилаткиназы). Данная реакция протекает при активном сокращении мышцы, перенос фосфорильной группы из АТФ приводит к накоплению АДФ. Достаточный уровень АДФ в цитоплазме запускает активацию фермента. Фермент преобразует две молекулы АДФ в АТФ и АМФ (аденозинмонофосфат). АТФ используется для сокращения мышц, в то время как АМФ удаляется через пуриново-нуклеотидный цикл. В периоды интенсивной потребности в АТФ клетка снижает концентрацию АДФ и в то же время восполняет запасы АТФ под действием аденилаткиназы. Эта реакция полностью

обратима, поэтому, когда заканчивается интенсивная потребность в АТФ, фермент может перерабатывать АМФ, превращая его в АДФ, который затем может быть фосфорилирован до АТФ в митохондриях

Описывая основы обеспечения энергией деятельность человека, нельзя не указать два важнейших понятия, которые лежат в основе понимания ключевых аспектов энергообеспечения физической деятельности: скорость основного обмена и скорость метаболизма в состоянии покоя.

Скорость основного обмена – это абсолютный минимальный уровень энергии в сжигаемых калориях, необходимый для поддержания жизнеобеспечивающих физиологических функций в состоянии полного покоя. То есть это та энергия, которая расходуется на процессы клеточного метаболизма, кровообращение, дыхание, выделение, поддержание температуры тела, функционирование жизненно важных нервных центров мозга. У взрослых мужчин суточный основной обмен находится в пределах 1700 ккал, а у женщин – 1500 ккал. Для определения основного обмена используют прямую («золотой стандарт») и непрямую калориметрии (рис. 1.5), которые должны выполняться в строгом соответствии со стандартами измерения. Существует и целый

ряд формул, которые позволяют весьма приблизительно оценить уровень основного обмена.

Скорость метаболизма в состоянии покоя (resting metabolic rate, RMR) – энергия, затраченная в течение суток, пока человек находится в состоянии покоя, включая прием пищи и очень легкую активность, например, ходьбу по дому. Скорость метаболизма в состоянии покоя всегда выше, чем скорость основного обмена. Но часто эти понятия используются как взаимоза-



Рис. 1.5. Процедура выполнения непрямой калориметрии

няемые. Существует несколько факторов, которые могут повлиять на скорость метаболизма здорового человека в состоянии покоя. Среди них можно выделить следующие: размер и состав тела, пол, возраст, физические возможности, условия окружающей среды.

С возрастом скорость метаболизма в покое снижается на 3% за каждое десятилетие после 30 лет – это объясняется возрастными изменениями состава тела, в первую очередь, за счет уменьшения содержания безжировой массы, которая состоит из тканей с высоким уровнем метаболизма, включая мышцы. Жир же является тканью с низким уровнем метаболизма, и поэтому увеличение безжировой массы увеличивает суточную скорость метаболизма в состоянии покоя. У женщин скорость метаболизма в состоянии покоя в среднем на 5–10% ниже, чем у мужчин того же возраста, из-за различий в размерах тела и различий в соотношении жировой и мышечной тканей (рис. 1.6 и 1.7).

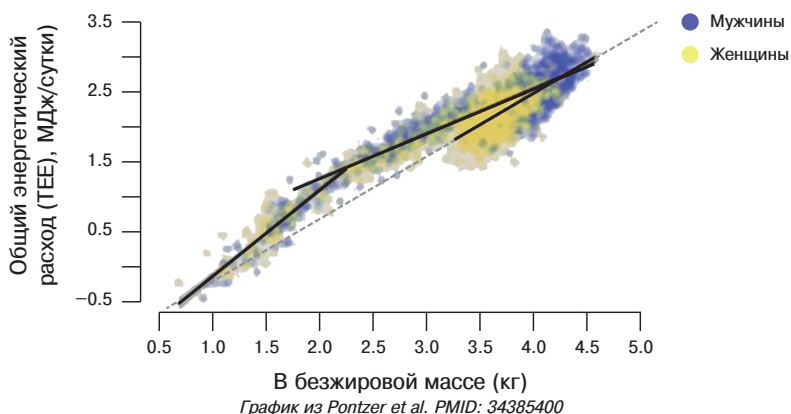


Рис. 1.6. Изменения скорости метаболизма в состоянии покоя в зависимости от пола без учета жировой ткани

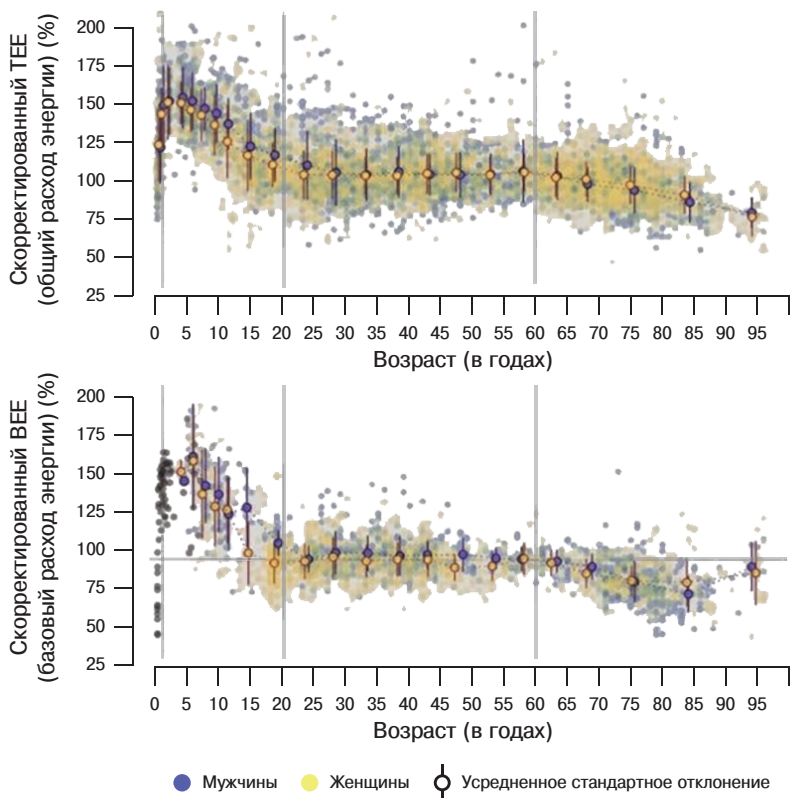


Рис. 1.7. Изменения скорости метаболизма в состоянии покоя в зависимости от возраста без учета жировой ткани (взято из <https://dzen.ru>)

При планировании тренировочного процесса важно понимать вклад того или иного субстрата в энергообеспечение физической деятельности различной интенсивности. Если представить этот вклад несколько упрощенно, то можно считать, что чем выше интенсивность нагрузки (чем ближе уровень нагрузки к максимальному потреблению кислорода (МПК, $VO_2 \max$)), тем более существенным источником энергии становятся углеводы (рис. 1.8).

Энергия представляет собой способность выполнять работу, то есть прикладывать силу, и за счет мышечного сокращения

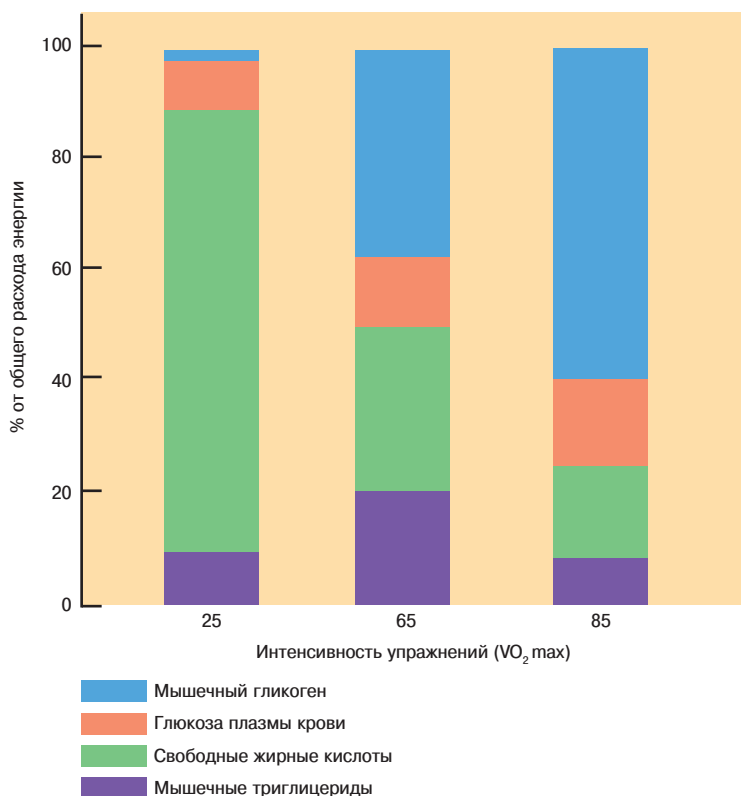


Рис. 1.8. Вклад различных энергетических субстратов в выполнение упражнений различной интенсивности

преодолевать сопротивление. Ключевым энергетическим субстратом является аденозинтрифосфат (АТФ), который депонируется в мышечных клетках. Как следует из названия, АТФ состоит из одной молекулы аденозина и трех молекул фосфата.

В организме человека одновременно хранится очень ограниченное количество АТФ (около 80–100 грамм), и его запасы во время тренировки очень быстро (буквально в течение нескольких секунд) заканчиваются. Именно поэтому АТФ может служить источником энергии только для очень короткой, но при этом чрезвычайно высокоинтенсивной, взрывной работы, длительностью, не превышающей несколько секунд. Для выполне-

ния более длительной работы организму необходимо постоянно восполнять клеточный объем АТФ, то есть необходимо постоянно осуществлять его ресинтез в соответствии со скоростью его использования. Для ресинтеза АТФ и используются имеющиеся запасы углеводов, жиров и белков.

Ресинтез АТФ – это довольно сложный процесс. В результате гидролитического отщепления от АТФ одной из трех фосфатных групп он превращается в АДФ, и при этом выделяется большое количество энергии, необходимой для мышечного сокращения и осуществления физической активности.

Энергию для мышечного сокращения организм человека получает только из АТФ. В процессе энергообразования АТФ распадается на АДФ и фосфат: происходит гидролиз, который можно описать следующей формулой:



В ответ на истощение запасов АТФ в мышцах происходит распад хранящегося в мышечных клетках креатинфосфата (КФ) на креатин и фосфат. КФ используется для восстановления уровня АТФ сразу после окончания кратковременной, высокоинтенсивной работы за счет того, что с помощью фермента креатинкиназы происходит отщепление от КФ фосфатной группы, которая присоединяется к АДФ с последующим образованием АТФ.

Схему процесса ресинтеза АТФ можно представить в виде формулы $\text{АДФ} + \text{КФ} = \text{АТФ} + \text{Креатин (К)}$. Данный процесс ресинтеза АТФ из АДФ и фосфата известен как фосфорилирование и происходит, когда организм «отдыхает» между различными видами физической деятельности. При этом достаточный промежуток отдыха между высокоинтенсивными действиями является крайне важным и определяющим в процессе ресинтеза АТФ. Если пауза между высокоинтенсивными упражнениями будет недостаточной (как это часто бывает в командных видах спорта), КФ не успевает восстанавливаться полностью, а при физической работе с максимальной интенсивностью его запасы будут израсходованы очень быстро.

Мышечная клетка под воздействием высокоинтенсивной нагрузки превращает АТФ в АДФ с высвобождением энергии для выполнения физической работы, а высвободившийся (после распада КФ) фосфат быстро восстанавливает (ресинтезирует) АДФ до АТФ.

В процессе распада КФ в креатин и фосфат выделяемая для сокращения мышц энергия не производится, и вся полученная в результате фосфорилирования энергия используется для ресинтеза АТФ из АДФ и фосфата.

Необходимо отметить, что и количество КФ в мышечных клетках ограничено. И хотя его запасов в 3–4 раза больше по сравнению с запасами АТФ, фосфатная система (АТФ-КФ) может служить источником энергии только при выполнении нагрузки максимальной интенсивности длительностью не более 8–10 секунд, например, для спринтов, прыжков и метаний.

В футболе для успешного выступления футболистам приходится постоянно осуществлять короткие высокоинтенсивные взрывные действия в разном направлении и часто при сопротивлении со стороны соперника. Для того чтобы быть готовым к подобного рода интенсивной работе во время матчей, необходимо структурировать тренировочный процесс таким образом, чтобы в нем в определенные дни тренировочного микроцикла воссоздавался игровой режим интенсивности с использованием максимальных ускорений, коротких отрезков на высокой скорости на ограниченном пространстве, выполнением коротких интенсивных действий при отработке прессинга, высокой скорости с первых метров ускорения, развития быстроты реакции. То есть должны выполняться чрезвычайно быстрые и интенсивные, но короткие по продолжительности технические и тактические действия, осуществляемые за счет энергии АТФ и КФ.

Если говорить о тренировке фосфатной системы, то, учитывая ее ключевые особенности, она должна быть анаэробной и алактатной. Анаэробной – потому что в ресинтезе АТФ не участвует кислород, а алактатной – поскольку в результате нее не образуется лактат. То есть главной целью тренировки фосфатной системы является полное истощение депо высокоэнергетических фосфатов без накопления лактата.

Ранее было доказано, что уже через два месяца спринтерских (скоростных) тренировок значительно повышается количество ферментов, отвечающих за распад и ресинтез АТФ, что приводит к ускорению распада АТФ и, значит, более быстрому высвобождению энергии. То есть такие тренировки при корректной методологии их проведения обуславливают не только повышение запасов АТФ и КФ, но и ускорение процессов распада и восстановления АТФ. Такая адаптация организма (увеличение запасов ферментативной активности) возможна на фоне реализации сбалансированной тренировочной программы, включающей как аэробные, так и спринтерские тренировки.

В человеческом организме существуют три энергетические системы, которые используются для ресинтеза АТФ, и все они одновременно участвуют в процессе ресинтеза АТФ в паузах между физическими нагрузками. При этом интенсивность и продолжительность физической деятельности определяют, какая из энергетических систем является в конкретный период времени преобладающей в процессе производства энергии. Выделяют следующие энергосистемы (пути ресинтеза АТФ):

- аэробная, или долгосрочная энергетическая система, в основе которой находится использование кислорода – **окислительное фосфорилирование**;
- немедленная, или мгновенная энергетическая система АТФ-КФ – **креатин-фосфокиназный путь ресинтеза АТФ**;
- краткосрочная лактатная энергетическая система – **гликолитический путь ресинтеза АТФ**, в основе которой находится использование в качестве источника энергии гликогена.

Две последние системы объединены и известны как анаэробные энергетические системы (рис. 1.9).

Во время игр и тренировок по футболу при выполнении упражнений с максимальным усилием очень часто существует необходимость в непрерывной «энергетической подпитке», что предполагает участие в этом процессе всех трех энергетических систем.

Как только в процессе мышечной работы креатинфосфатная реакция перестает обеспечивать необходимую скорость восстановления АТФ и в клетке увеличивается концентрация свобод-

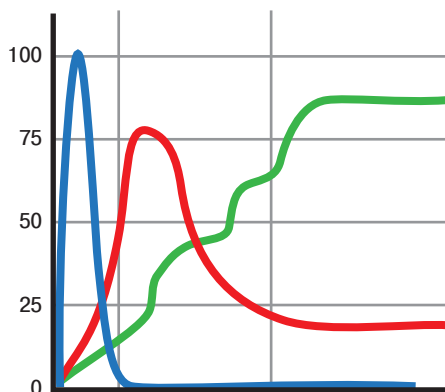


Рис. 1.9. Вклад различных энергетических систем во время выполнения упражнений высокой интенсивности.

АТФ-КФ (краткосрочная энергетическая система) – основной вклад в ресинтез АТФ во время максимальных усилий длительностью менее 10 секунд.

Анаэробный гликолиз (промежуточная энергетическая система) – основной вклад в ресинтез АТФ во время максимальных усилий длительностью 10–120 секунд.

Аэробный гликолиз (долговременная энергетическая система) – основной вклад в ресинтез АТФ во время длительных усилий низкой интенсивности длительностью более 120 секунд

ных молекул АДФ, основная роль переходит к анаэробной лактатной системе, при которой основную роль в обеспечении организма энергией начинает играть анаэробный гликолиз.

Анаэробный гликолиз – сложный ферментативный процесс распада гликогена, депонированного в мышцах и печени, протекающий без потребления кислорода, в результате чего происходит ресинтез АТФ, что позволяет продолжать тренировку максимальной интенсивности в течение двух минут.

При этом процессе происходит ряд ферментативных реакций, в результате которых образуется пируват (пировиноградная кислота). На фоне недостатка кислорода пируват соединяется

с атомами водорода, образуя конечный продукт – лактат (молочную кислоту). Схему действия данной энергетической системы упрощенно можно представить следующим образом: АДФ + гликоген = АТФ + лактат.

Необходимо помнить, что образование лактата само по себе является следствием взаимодействия конечных продуктов реакции анаэробного гликолиза (пирувата и атомов водорода) именно в условиях отсутствия кислорода. То есть в анаэробных условиях большое количество образовавшегося пирувата превращается в лактат, который диффундирует во внеклеточное пространство. Лактат представляет собой своего рода «водосточный колодец», в котором исчезают конечные продукты гликолиза, что позволяет этому процессу протекать более длительное время, чем это могло бы осуществляться при его отсутствии. Без подобного превращения пирувата в лактат гликолиз мог бы происходить в течение всего лишь нескольких секунд. Вместо же этого данный процесс продолжается несколько минут, снабжая организм дополнительным количеством АТФ даже при отсутствии кислорода.

Лактат часто называют побочным продуктом, но это не так. Лактат – органическая молекула, которая постоянно присутствует в организме человека. Во время отдыха или относительно низкой физической активности лактат окисляется. Он «отдает» свой водород и превращается обратно в пируват, высвобождая энергию для повторного синтеза АТФ в соседних мышечных волокнах с высоким окислительным потенциалом.

Данная реакция является обратимой, то есть в условиях, когда кислород вновь становится доступным, происходит обратное превращение лактата в пируват, который немедленно окисляется, обуславливая выработку большого количества АТФ. То есть лактат, образованный во время анаэробного гликолиза, организмом «не теряется» и в условиях, когда снова появляется кислород, лактат, выработанный в условиях анаэробного гликолиза, начинает использоваться организмом для получения энергии или подвергается обратному превращению в глюкозу.

Гликолитический путь ресинтеза АТФ, сопровождаемый выработкой лактата, снабжает организм энергией медленнее, чем фосфатная энергетическая система, однако предоставляет достаточное количество АТФ примерно для 90–120 секунд высокоинтенсивной физической активности. Учитывая тот факт, что в анаэробном состоянии организм не использует кислород, эта система дает кратковременную энергию без активации кардио-респираторной системы.

В самом начале любого упражнения, вне зависимости от уровня его интенсивности, энергообеспечение осуществляется только анаэробным путем, поскольку организму требуется несколько минут на то, чтобы аэробная система полностью включилась в работу – время, в течение которого сердце, легкие и транспортная система кислорода адаптируются к предлагаемой нагрузке. Более того, в анаэробном режиме мышцы работают быстро, они очень мощно сокращаются, перекрывая поступление кислорода, так как сосуды оказываются в состоянии компрессии.

В случае, если максимальная или близкая к максимальной интенсивность упражнения длится в районе 45–50 секунд, это приводит к наиболее высоким уровням образования лактата, при том, что максимальная скорость накопления во время предельного усилия наблюдается уже в промежутке между 12 и 16 секундами. В подобных условиях не весь объем образовавшегося пирувата соединяется с водородом (то есть нейтрализуется им), и он начинает накапливаться, вызывая повышение кислотности в мышцах (ацидоз) и нарушая тем самым механизм сокращения мышц и сопутствующее снижение физической работоспособности. Ацидоз может приводить к повреждению стенок мышечных клеток, в результате чего из клеток в кровь попадают различные внутриклеточные субстанции.

Метаболизм глюкозы приводит к чистому приросту двух молекул АТФ.

Если упражнения длятся более двух минут, в механизм энергообеспечения включается аэробная система и АТФ начинает образовываться сначала из углеводов, затем из жиров и, наконец,

из аминокислот (протеинов). Аэробная система является наиболее важной для спортсменов, работающих на выносливость, так как она может обеспечивать энергией выполнение физической работы в течение довольно длительного времени. Поскольку данная система основана прежде всего на взаимодействии углеводов и жиров с кислородом, стоит отметить, что запасов гликогена в организме хватает на 60–90 минут работы в режиме субмаксимальной интенсивности при том, что запасы жиров в организме практически неисчерпаемы. Углеводы являются более эффективным источником энергии по сравнению с жирами, так как при одинаковом количестве произведенной энергии на их окисление требуется на 12% меньше кислорода. При этом после истощения запасов углеводов к энергообеспечению подключаются жиры, запасы которых позволяют осуществлять физическую работу на протяжении очень длительного времени.

При аэробном дыхании производство АТФ проходит наиболее медленно по сравнению с анаэробным механизмом его образования, но энергии получается достаточно для поддержания физической активности на протяжении длительного времени. Это происходит из-за того, что глюкоза в конечном итоге распадается на диоксид углерода, то есть углекислый газ (CO_2) и воду (H_2O), которая, подобно CO_2 , покидает организм через дыхание, а также через потоотделение. Схему работы данной энергетической системы можно записать следующим образом: глюкоза + кислород + АДФ = АТФ + CO_2 + H_2O .

Аэробный гликолиз – это первая фаза ресинтеза АТФ, который происходит в митохондриях, позволяя выполнять упражнения субмаксимальной интенсивности длительностью более двух минут.

При наличии достаточного количества кислорода пируват, образованный в результате расщепления глюкозы, претерпевает ряд химических изменений и превращается в ацетил-коэнзим А (ацетил-КоА), который вступает в цикл лимонной кислоты (цикл Кребса), где далее катаболизируется с участием 11 ферментативных реакций, что приводит к образованию двух молекул АТФ.

В процессе аэробного гликолиза происходит расщепление глюкозы, что приводит к образованию двух молекул пирувата, которые затем превращаются в ацетил-КоА в митохондриях, чтобы далее войти в цикл Кребса.

Цикл Кребса – процесс, в котором расщепляются молекулы органического топлива, такие как углеводы (глюкоза), жиры и аминокислоты, выделяя энергию АТФ, необходимую для физической работы, с одновременным образованием воды и углекислого газа в качестве побочных продуктов. При этом данный процесс происходит беспрепятственно, не испытывая противодействия со стороны лактата, как в случае с работой анаэробной системы. В процессе тканевого дыхания в цикле Кребса от окисляемого вещества (сначала углеводов, потом жиров и далее белков) отнимается 2 атома водорода (H), который присоединяется к кислороду (O₂) с образованием воды и углекислого газа. Подобное отделение происходит благодаря коферментам NAD (никотинамид-адениндинуклеотид) и FAD (флаavin-адениндинуклеотид), с помощью которых происходит транспортировка электронов внутри электрон-транспортной цепи (ЭТЦ), состоящей из системы белков и органических молекул на внутренней мембране митохондрии. Электроны переходят с более высокого энергетического уровня на более низкий, что приводит к высвобождению энергии. Роль кислорода в образовании энергии заключается в соединении с водородом в конце ЭТЦ с образованием воды. При наличии достаточного количества кислорода водород непрерывно движется по ЭТЦ, позволяя продолжать ресинтез АТФ (рис. 1.10).

Коферменты **NAD** и **FAD** переносят электроны водорода в ЭТЦ, где он используется для высвобождения энергии, служащей для ресинтеза АТФ. **ЭТЦ является второй фазой ресинтеза АТФ, в результате которой образуется 28 молекул АТФ, что позволяет упражнениям субмаксимальной интенсивности продолжаться более двух минут.**

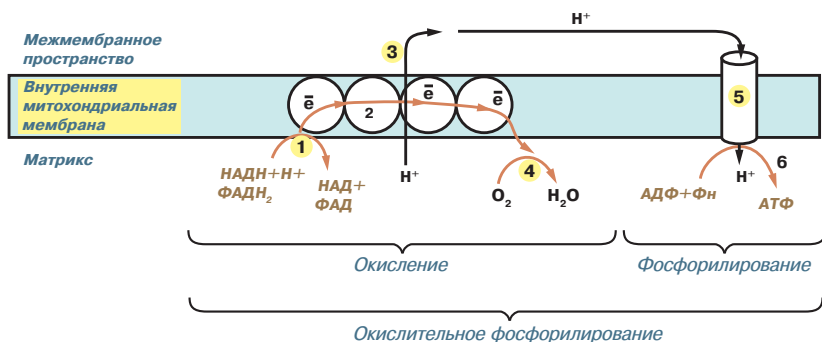


Рис. 1.10. Схема электрон-транспортной цепи
(взято из <https://biokhimija.ru>)

1.6. Основные принципы развития повреждения мышц, индуцированного физическими упражнениями

В мышечных повреждениях, вызванных упражнениями, можно выделить две фазы: начальную, которая происходит непосредственно во время нагрузки, и фазу вторичного повреждения, которая ассоциирована с развитием воспалительной реакции, развивающейся в течение первых часов и суток после окончания нагрузки. При длительной нагрузке (беговые, велосипедные, плавательные ультрамарафоны, «железный» триатлон) процессы, лежащие в основе обеих фаз, могут протекать параллельно, что обуславливает особые требования к контролю за состоянием организма у таких групп спортсменов.

Повреждение мышц, вызванное физической нагрузкой (exercise-induced muscle damage, EIMD), характеризуется симптомами, которые проявляются как сразу, так и в течение нескольких дней после окончания нагрузки. Основное последствие EIMD для спортсмена – снижение функции скелетных мышц и их болезненность.

В идеальном варианте физиологическая реакция мышц на нагрузку должна заканчиваться их ремоделированием, которое не только позволяет оптимизировать ответную реакцию мышц на последующую аналогичную нагрузку, но и улучшает их приспособляемость к выполнению более интенсивной работы. То есть для запуска механизма адаптации мышц к нагрузке может потребоваться определенное их повреждение. Но граница между физиологическим и патологическим мышечными повреждениями чрезвычайно тонка и пластична. Нагрузка одной и той же интенсивности и длительности может обусловить как быстрое и выраженное ремоделирование мышц, так и развитие массивного функционального повреждения мышечных клеток, которое может привести к резкому снижению спортивных результатов и развитию патологического перенапряжения.

Ответная реакция организма спортсмена на нагрузку зависит от десятков факторов, ключевыми из которых являются адекватное и соответствующее стадии тренировочного процесса питание, системное применение средств и методов постразгрузочного восстановления и адекватная состоянию организма нагрузка. В связи с этим ключевым фактором безопасных и при этом эффективных тренировок являются полевой и лабораторный контроль переносимости нагрузок и обеспечение полноценного восстановления.

Отсроченная мышечная болезненность (delayed onset muscle soreness, DOMS) является положительным стимулом для их реструктуризации, гипертрофии и увеличения силы. Однако в редких случаях напряженные непривычные упражнения могут привести к развитию рабдомиолиза при физической нагрузке, который характеризуется развитием некроза мышечных волокон.

В настоящее время можно считать доказанным существование индивидуальных реакций на мышечное повреждение, вызванное физической нагрузкой, которые, вероятнее всего, связаны с генетикой. В целом ряде исследований была доказана связь определенных вариаций генов или их полиморфизмов с его выраженностью. То есть люди с определенным генотипом

подвержены более сильному повреждению мышц и требуют более длительного восстановления после выполнения интенсивных упражнений. Одними из наиболее изученных полиморфизмов, обуславливающих выраженность EIMD, являются ACTN3 (R577X, rs1815739), TNF (-308 G> A, rs1800629), IL6 (-174 G> C, rs1800795) и IGF2 (ApaI, 17200 G> A, rs680). Также существуют данные, позволяющие предположить, что пожилые люди более восприимчивы к повреждению мышц по сравнению с молодыми людьми, что отражается в нарушении регенерации мышц и затрудненном ремоделировании.

Очевидно, что в XXI веке знание генетически обусловленных особенностей реакции на нагрузку обязательно должно быть в арсенале тренеров и врачей, работающих с профессиональными спортсменами, тем самым максимизируя процессы восстановления и адаптации, а также одновременно снижая риск травм, связанных с перегрузкой. В противном случае все разговоры об индивидуализации тренировочного процесса остаются всего лишь разговорами самих спортсменов и их тренеров и врачей.

Наиболее выраженные изменения в мышцах происходят при выполнении чрезмерно интенсивных и/или длительных упражнений, связанных с удлинением мышц – эксцентрической нагрузкой (рис. 1.11), которая приводит к разрушению ультраструктуры мышц, нарушению связи между возбуждением и сокращением, воспалению и деградациии мышечного белка. Сила, передаваемая на саркомер извне, может привести к повреждению его ультраструктуры, обуславливая быстрое снижение силы после получения травмы. Эксцентрические сокращения, помимо повреждения саркомеров, могут приводить к разрушению сарколеммы и эндомизия из-за силовых импульсов, генерируемых во время сокращения. Эти процессы лежат в основе как возникновения DOMS, так и рабдомиолиза, которые могут развиваться при выполнении физической нагрузки и которые, таким образом, можно отнести к повреждениям мышц, вызванным физической нагрузкой.

В ответ на повреждение сателлитные клетки активируются, мигрируют к месту повреждения, пролиферируют, сливаются в структуры, называемые миотрубками (myotubes), и затем

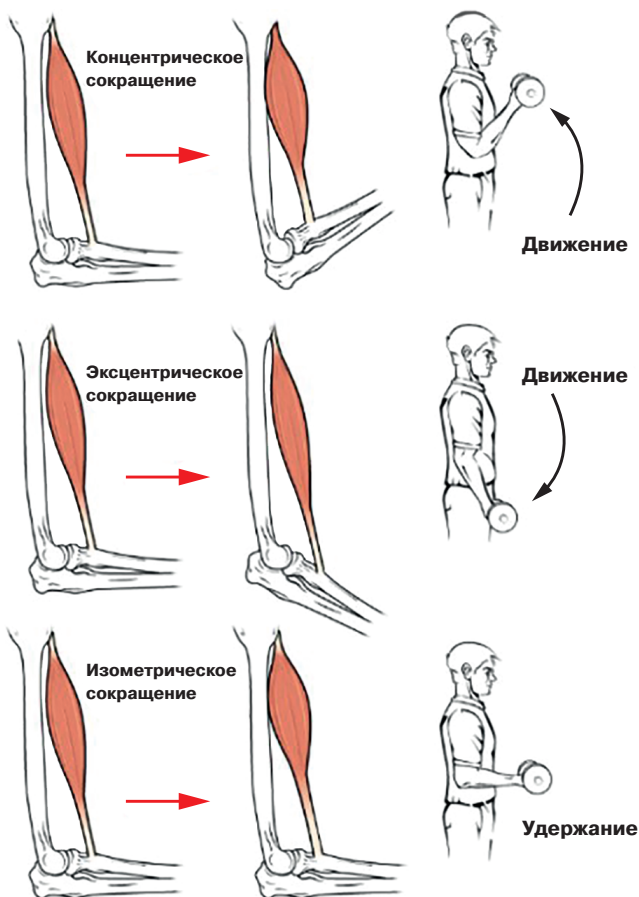


Рис. 1.11. Виды сокращения мышц (взято из <https://cnx.org>)

сливаются с поврежденным волокном. Часть пула сателлитных клеток затем возвращается в состояние покоя и будут способны реагировать на последующие мышечные повреждения. Сателлитные клетки также играют важную роль в регуляции активности фибробластов, которые являются клетками, главным образом ответственными за синтез и ремоделирование внеклеточного матрикса

Механическое повреждение саркомеров прежде всего обусловлено изменением соотношения их длины и натяжения. Процесс повреждения саркомеров и мембран затем инициирует последующую реакцию регенерации мышц.

В дополнение к сателлитным клеткам и фибробластам важную роль в повреждении и регенерации мышц играют макрофаги и нейтрофилы. Нейтрофилы появляются вскоре после повреждения мышцы, помогают инициировать воспалительную реакцию, способствуют фагоцитозу поврежденных волокон и, по-видимому, помогают рекрутировать макрофаги в место повреждения. Когда нейтрофилы удаляются из мышечной ткани, в ней начинают накапливаться макрофаги, которые можно разделить на два типа: «классически активированные» макрофаги (M1) и «альтернативно активированные» макрофаги (M2). M1 продуцируют провоспалительные цитокины и участвуют в фагоцитозе поврежденной ткани, а M2 появляются, когда концентрация M1 начинает снижаться, и способствуют миофибриллярному синтезу белка и увеличивают общий белковый синтез.

Мышечные волокна хорошо адаптируются как по структуре, так и по функциям к изменениям типа и частоты сокращений в результате привычных моделей физической активности и старения. Длина волокон увеличивается во время роста и развития, но стабилизируется после созревания. Единственные последующие изменения длины мышечных волокон происходят при значительной гипертрофии или атрофии.

1.7. Гематологические маркеры мышечного повреждения

Непривычные упражнения и высокоинтенсивные эксцентрические движения приводят к повреждению сократительных и цитоскелетных компонентов мышечных волокон. Эти повреждения, как правило, включают в себя, в том числе, разрушение промежуточной системы нитей, дезинтеграцию миофибрилл

и развитие каскада реакций, приводящего к активации белкового метаболизма в скелетных мышцах. Основным фактором, запускающим каскад процессов, приводящих к повреждению скелетных мышц, является механическое напряжение и истощение внутриклеточных энергетических субстратов. Именно на этом фоне происходит нарушение гомеостаза кальция с повышением его уровня внутри клетки и активация несомальной цистеиновой протеазы кальпаина. Считается, что именно кальпаин играет важную роль в иницировании реакции распада белка в скелетных мышцах, воспалительных изменений и процессов регенерации в ответ на эксцентричное мышечное действие. При этом он, не разрушая актин и миозин, способствует их высвобождению из мышечной клетки, что позволяет обнаруживать их в периферической крови после расщепления с помощью специфических анализов.

Идеальный маркер повреждения мышечной ткани должен быть абсолютно специфичным для мышечных волокон, что позволяет обеспечить надежную диагностику повреждения именно скелетного волокна.

В практике работы спортивных организаций к наиболее часто используемым маркерам повреждения мышечной ткани можно отнести креатинфосфокиназу (СК) (в англоязычной литературе – creatine kinase (СК)), миоглобин и лактатдегидрогеназу (ЛДГ). Также с этой целью можно использовать определение уровней белка, связывающего жирные кислоты сердца, тропонин, α -актин и миозин, но анализ этих параметров гораздо более дорогой и длительный, и относительно этих параметров не существует достаточного количества данных в отношении референтных значений после окончания того или иного вида физической нагрузки, полученных среди спортсменов высокого уровня.

Однако ориентирование на указанные выше показатели в качестве маркеров повреждения именно скелетной мускулатуры имеет ряд ограничений, наиболее значимыми из которых являются их неабсолютная специфичность и достижение максимальных значений не сразу после повреждения, а спустя какое-то время (6–24 часов).

Контроль переносимости нагрузок на основании гематологических маркеров.

К основным биохимическим параметрам в системе биохимического контроля в спорте могут быть отнесены:

- СК, малоновый альдегид, миоглобин, 3-метил-гистидин и тропонин (скелетный) – показатели повышенного окислительного стресса и повреждения мышечной ткани, вызванного нагрузкой;
- глюкоза, лактат, мочевины, изменения состава жирных кислот, содержащихся в триглицеридах – показатели, характеризующие изменения в энергообмене;
- фибриноген, гаптоглобин, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли (TNF), С-реактивный белок (СРБ), α 1-гликопротеин и α 1-антитрипсин – показатели, характеризующие реакции воспаления, вызванного интенсивными физическими нагрузками;
- серотонин, пролактин, адренокортикотропный гормон (АКТГ), тестостерон, кортизол, катехоламины – показатели, характеризующие уровень стрессовой реакции гормональной системы, иммуноглобулины А и G – показатели, характеризующие неспецифические реакции иммунной системы.

Необходимо отметить, что гематологический контроль в профессиональном спорте должен быть удобным и необременительным для спортсменов, воспроизводимым в любых условиях, максимально быстрым как с точки зрения забора биологического материала, так и получения информации. Только в таком случае есть высокая вероятность того, что то или иное средство контроля будет использоваться системно.

1.7.1. Креатинфосфокиназа

Выполнение во время игр и тренировок множества резких эксцентрических мышечных сокращений может приводить к мышечным микротравмам и развитию каскада метаболических нарушений в мышцах, который запускается на фоне истощения запасов АТФ и повышения внутриклеточной протеолитической активности ферментов, способствующей деструк-

ции мышечных белков, увеличению проницаемости клеток и выходу в кровоток миоглобина и креатинфосфокиназы.

СК-ММ специфически связана с миофибриллярной структурой М-линии, расположенной в саркомере.

Повышение активности креатинфосфокиназы (creatine kinase, СК) свидетельствует о свободном поступлении фермента в кровяное русло в результате повреждения клеток, насыщенных данным ферментом, вследствие как механического, так и метаболического стресса. Именно поэтому в большинстве спортивных команд в качестве гематологического маркера переносимости нагрузки используется определение его концентрации.

СК относится к ферментам класса фосфотрансфераз, который катализирует реакцию переноса фосфорильного остатка с АТФ на креатин с образованием креатинфосфата и АДФ. Она представляет собой димерный глобулярный белок, состоящий из двух субъединиц с молекулярной массой каждой из них 43–45 кДа. СК играет важную роль в метаболизме, являясь энергетическим субстратом для многих биологических реакций организма, в том числе сокращения мышечных волокон.

Молекула СК состоит из двух частей, которые могут быть представлены одной из двух субъединиц: М (от *англ.* muscle – «мышца») и В (*brain* – «мозг»). Различают СК, содержащуюся в митохондриях и цитоплазме клеток.

Существует не менее пяти изоформ СК, три из которых находятся в цитоплазме (СК-ММ, СК-МВ, СК-ВВ), а две (саркомерная и несаркомерная) в митохондриях. Эти октамерные белки больше известны как макро-СК из-за их большого молекулярного размера. Они имеют прогностическое значение при развитии у пациентов сердечно-сосудистых или аутоиммунных заболеваний (макро-СК I типа) и при развитии ряда злокачественных новообразований (макро-СК II типа).

Цитоплазматические изоформы СК-ММ, СК-МВ и СК-ВВ являются маркерами повреждения различной локализации, так как они расположены в разных тканях: СК-ММ специфична для скелетных мышц, СК-МВ – для сердечной мышцы, а СК-ВВ – для мозга.

Уровень СК-МВ повышается при остром инфаркте, а СК-ВВ является одним из основных биохимических маркеров при

повреждениях головного мозга и нервной ткани. Изоформа же СК-ММ обнаруживается в миофибриллах с высоким потреблением АТФ, и именно ее повышение является маркером мышечных заболеваний и повреждений.

Интенсивные упражнения могут приводить к повреждению мышечных клеток на уровне сарколеммы и Z-дисков, что приводит к повышению концентрации СК. Изоформа СК-ММ специфически связывается с М-линией миофибриллы, расположенной в саркомере, – сложной структуре, содержащей не менее 28 разных белков.

В нормальных условиях до 94–96% от общего количества изоформ в крови приходится на СК-ММ

В крови здорового человека СК присутствует в небольших количествах, в основном в виде изоформы СК-ММ, но на фоне длительных и интенсивных упражнений увеличивается сывороточная активность всех трех цитозольных изоформ СК, несмотря на отсутствие повреждения миокарда. Обнаружение в сыворотке повышенного уровня «мозговой» изоформы СКВВ в некоторых случаях может обнаруживаться у боксеров, что, вероятно, связано со спецификой их тренировочной и соревновательной деятельности. Нормальный уровень СК варьируется в диапазоне от 20 до 200 Ед/л, но ее активность зависит от возраста, пола, расы, мышечной массы и физической активности, и он в больших количествах поступает в кровоток при повреждении содержащих ее клеток.

По повышению активности определенных изомеров СК можно сделать вывод о локализации повреждения. ММ-фракция повышается при повреждении скелетных мышц и в меньшей степени миокарда, МВ-фракция – при повреждении миокарда. Обычно анализы выполняют для определения общей СК и ее МВ-фракции.

На степень увеличения концентрации СК и других маркеров повреждения мышечной ткани после физической нагрузки влияют множество факторов. Наиболее высокие концентрации СК отмечаются после продолжительных соревнований (беговые и велосипедные ультрамарафоны, «железный» триатлон), а также чрезмерно интенсивных и длительных эксцентрических упражнений, например, бег по наклонной поверхности вниз.

После любой тренировки концентрация СК может достигать 300–500 Ед/л: такие изменения связаны с индивидуальными особенностями мышечной ткани.

В исследовании с участием 80 взрослых футболистов из команды высшего дивизиона чемпионата Бразилии на протяжении четырех лет проводился анализ капиллярной крови для определения концентрации СК. Анализ проводился через двое суток после окончания матчей, и всего было взято более 1500 проб. Авторы продемонстрировали, что уровень СК через двое суток после матча находился в диапазоне от 100 до 2950 Ед/л, а средний уровень был в диапазоне от 650 до 800 Ед/л.

Когда интенсивность упражнения является привычной для человека, проницаемость стенки мышечных клеток остается без значительных изменений. Однако когда интенсивность упражнений чрезмерна для конкретного человека в определенный период времени, проницаемость клеточной стенки повышается и цитозольные ферменты, в том числе СК, попадают в плазму крови.

Всех людей можно разделить на две группы: с выраженной и с незначительной реакцией СК на мышечную нагрузку. У людей из первой группы площадь сечения и объем четырехглавой мышцы бедра, а также количество свободных жирных кислот были значительно ниже, чем у людей с незначительной реакцией СК.

Важно помнить, что на фоне ежедневных физических нагрузок концентрация СК может быть постоянно повышена, а ее значения в покое выше у спортсменов. Но это повышение в норме незначительное и редко превышает индивидуальную норму в 2–3 раза. Однако у неподготовленных людей на фоне непривычной для них нагрузки увеличение бывает значительно выше, чем у хорошо физически подготовленных людей. Повышение концентрации СК в первую очередь зависит от уровня подготовки, типа, интенсивности и продолжительности упражнений.

Уровень СК в сыворотке начинает повышаться в течение 2–12 часов после максимального травмирующего воздействия, а пик ее концентрации отмечается в диапазоне между 8 и 24 часами после окончания нагрузки. Увеличение СК после выполнения эксцентрических упражнений может сохраняться до 2–7 дней. Если после окончания травмирующей мышцы нагрузки человек отдыхает, то уровень СК снижается достаточно быстро (до 30–40% в течение суток). Если же нагрузка продолжается, то ее уровень может оставаться повышенным гораздо дольше.

Увеличение концентрации этого фермента также описано при различных нервно-мышечных заболеваниях, в первую очередь, миопатиях, первичными проявлениями которых чаще всего являются боль и слабость в мышцах, общая утомляемость и повышенный уровень сывороточной СК. Наиболее высокие уровни СК определяются при мышечной дистрофии, при этом на поздних стадиях этого заболевания концентрация СК снижается, что связано с выраженными фиброзными изменениями мышечной ткани. Другими патологиями, при которых возможно повышение концентрации СК без связи с физической нагрузкой, являются дефицит селена, дилатационная кардиомиопатия, полимиозиты, инфаркт миокарда, гипотирозит.

Гипотирозит должен рассматриваться в качестве одного из вероятных диагнозов у пациентов с идиопатическим постоянным или периодическим повышением сывороточной концентрации мышечных ферментов. Чаще гиперферментонемия наблюдается у пациентов с клинически значимым гипотирозом, реже с гипотирозом субклинического течения.

Отмечена обратная зависимость между концентрацией уровней гормонов щитовидной железы и СК: при снижении Т3 и Т4 ее активность повышается и наоборот. Многие авторы предлагают оценивать функцию щитовидной железы у всех пациентов с мышечной слабостью или повышенным уровнем СК даже при отсутствии клинических признаков гипотироза.

Необходимо помнить, что анализ крови на СК имеет большое значение и для диагностики инфаркта миокарда, так как активность этого фермента повышается раньше других, уже через 2–4 часа после инфаркта, и достигает максимума через 1–2 суток, а затем нормализуется. Учитывая, что раннее начало лечения

инфаркта является залогом успешности лечения, своевременная и точная диагностика играет ключевую роль.

Специалисты, работающие со спортсменами, всегда должны помнить о возможном развитии у них очень опасного состояния – рабдомиолиза, развитие которого в этой группе может быть связано с интенсивной физической нагрузкой. Подробнее все аспекты диагностики, лечения и профилактики развития рабдомиолиза будут описаны в отдельной главе этого пособия.

Рабдомиолиз может развиваться на фоне интенсивной физической нагрузки, приеме различных лекарственных средств (в том числе анаболических стероидов), а также при выполнении внутримышечных инъекций и оперативных вмешательств.

Определение уровня СК спортивными врачами в футбольных командах во всем мире наиболее часто производится с помощью забора небольшого количества капиллярной крови и последующего ее анализа в портативной лаборатории. В России на протяжении многих лет практически единственным ее вариантом (которым пользовались практически все врачи команд, где такой контроль осуществлялся) была портативная лаборатория Reflotron производства компании La Roche (Швейцария). Для определения концентрации СК при использовании этого оборудования необходимо было несколько микролитров капиллярной крови (чаще всего она забиралась из концевой фаланги одного из пальцев кисти) и 3 минуты времени. Такое же оборудование использовалось для определения концентрации СК многими европейскими спортивными командами. Однако в конце 2021 года перед спортивными организациями, которые использовали постоянный мониторинг концентрации СК, возникла проблема, связанная с тем, что производство тест-полосок для указанного выше оборудования было прекращено. В связи с этим в командах начали использоваться портативные лаборатории других производителей, но, по признанию всех врачей, лаборатория компании La Roche была намного более удобной. Поэтому вопрос производства удобных в применении портативных лабораторий для экспресс-диагностики является все еще актуальным (рис. 1.12).



Рис. 1.12. Портативная лаборатория Reflotron раньше часто использовалась в российских футбольных командах для определения уровня СК в капиллярной крови. Однако в настоящее время наиболее часто используются лаборатории Klinogicare и Arkray

При этом важно было помнить о стереотипности тестирования в отношении времени, прошедшего после окончания нагрузки, влияние которой на организм оценивалось с помощью тестирования. Обычно это диапазон 12–24 часа после ее окончания. При тестировании, проведенном в другие временные диапазоны, для корректной оценки полученных данных необходимо учитывать имеющиеся данные о кинетике этого фермента в организме.

Конечно, наиболее точным методом определения концентрации СК является его определение при заборе венозной крови. Однако частые пункции локтевой вены, дороговизна и, самое главное, ожидание результатов исследования минимум в течение 12–24 часов делают этот метод неприменимым для рутинной практики спортивных организаций с большим количеством спортсменов.

Анализ концентрации СК очень важен и тренерам, так как существует значительная связь между пиковой активностью СК и максимальной изометрической силой – чем значительнее и быстрее снижается концентрация СК, тем в большей степени восстанавливается сила мышц нижних конечностей.

В исследованиях с участием элитных взрослых футболистов, выступающих в ведущем клубе российской Премьер-лиги, а также национальной сборной команды России по футболу, было показано, что во время соревновательного периода кон-

центрация СК достигает своих пиковых значений через 12–24 часа после окончания матча, снижаясь до исходных предыгровых значений через 72 часа после его окончания (рис. 1.13, табл.1.1).

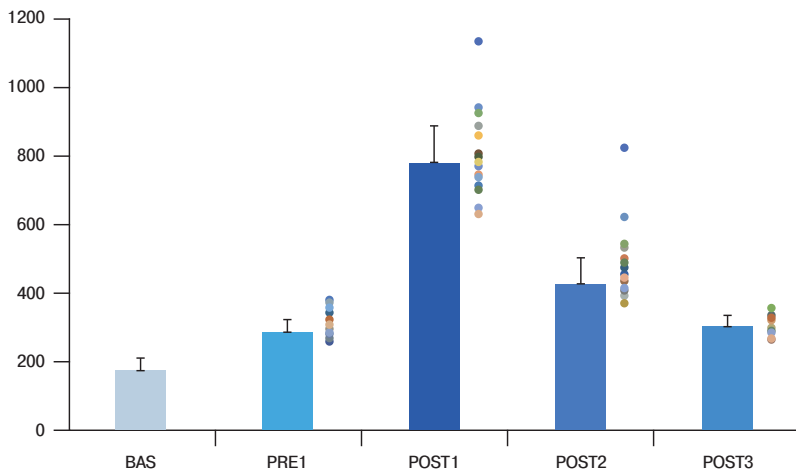


Рис. 1.13. Динамика изменения уровня СК у элитных взрослых футболистов в разные периоды до и после матча
(взято из doi:10.21037/atm-20-2923)

Таблица 1.1

Динамика изменения различных гематологических показателей футболистов сборной команды России на фоне рутинного тренировочного процесса и участия в товарищеской игре

Показатель	Единица измерения	На фоне «обычной» физ. нагрузки	Через 1 час	Через 24 часа	Через 48 часов
Гемоглобин	г/л	148,1	148,4	142,4	151,9
Лейкоциты	10*10 ⁹ /л	6,12	16,1	16,1	8,1
Лимфоциты	%	38,8	11,8	36,2	42,3
Сывороточное железо	мкмоль/л	57,9	27,2	24,9	18,6

Показатель	Единица измерения	На фоне «обычной» физ. нагрузки	Через 1 час	Через 24 часа	Через 48 часов
Общий тестостерон	нмоль/л	31,1	10,5	19,2	25,21
Ферритин	нг/мл	123,4	103,4	160,8	90,5
СК	Ед/л	443,3	423,56	794	652,4
Миоглобин	нг/мл	46,9	270,8	49,4	51,5
Кортизол	нмоль/л	621,3	392,4	319,8	413,9

Выраженность повышения концентрации СК при сопоставимом уровне нагрузки у тренированных спортсменов зависит от многих факторов, в том числе расы, пола, возраста и климатических условий. По мере увеличения возраста степень повышения ее концентрации возрастает, выраженность ее повышения у чернокожих спортсменов выше, чем у спортсменов других рас. Важно отметить, что не существует единой классификации и подхода к интерпретации полученных данных о концентрации СК.

Для корректного применения динамики изменения СК в практике работы спортивного врача необходимо знать об указанных ниже факторах, влияющих на интерпретацию полученных данных:

- имеющиеся нормативные значения СК для общей популяции являются малоприменимыми для футболистов высокого уровня;
- после окончания интенсивной нагрузки концентрация СК может возрастать более чем в 10 раз;
- изменение концентрации СК у схожих по антропометрическим данным, исходному уровню СК и игровым позициям футболистов, получивших сопоставимую нагрузку, может отличаться в несколько раз;
- для каждого футболиста существует свой тренд в изменении концентрации СК, что обуславливает необходимость

- регулярной оценки этого показателя в условиях, стереотипных по отношению к предшествующей физической нагрузке;
- имеющиеся нормативные значения СК для общей популяции являются малоприменимыми для футболистов высокого уровня;
 - увеличение концентрации СК на 20% и более выше верхней границы индивидуального тренда обуславливает применение дополнительных мероприятий, оптимизирующих процессы восстановления (в первую очередь, модификацию тренировочного процесса).

1.7.2. Миоглобин

Миоглобин, как и гемоглобин, относят к гемопротеинам, и они оба содержат порфириновое производное – гем, который обеспечивает их красный цвет и способность взаимодействовать с кислородом. Гемоглобин ответственен за транспорт кислорода, а миоглобин – за его депонирование.

Механизм действия обоих белков обуславливается строением гема, состоящего из двухвалентного железа и порфирина. Именно молекула гема отвечает за тропность белков к кислороду. Миоглобин связывает переносимый гемоглобином кислород, создавая депо кислорода. Когда в организме начинается кислородное голодание (например, во время и после тяжелой физической нагрузки), он освобождает связанный кислород и «передает» его окислительным системам клеток, где запускается процесс окислительного фосфорилирования, в результате которого образуется необходимая для работы мышц энергия.

Миоглобин содержится в скелетной мускулатуре и сердечной мышце (миокарде). В норме в крови его настолько мало, что он не определяется лабораторными методами. При повреждении скелетных мышц или миокарда миоглобин в больших количествах попадает в кровоток. Он не является специфичным маркером повреждения миокарда, в отличие от СК-МВ и тропонина, однако концентрация на фоне гибели мышечных клеток сердца начинает увеличиваться очень быстро – уже через 1–2 часа.

Референсные значения миоглобина у здорового человека 0–70 мкг/л. Обычно содержание миоглобина в крови настолько незначительно, что даже не может быть измерено.

Миоглобин фильтруется почками и выводится из организма с мочой. Если происходит массивное повреждение мышц, например, в результате серьезной травмы, он в больших количествах поступает в кровь, в некоторых случаях обуславливая развитие острой почечной недостаточности. Пик концентрации миоглобина приходится на диапазон 8–12 часов после повреждения, при этом повышение концентрации начинается уже через 1–2 часа. Через 18–24 часа после окончания травматического воздействия его концентрация снижается до исходных (минимальных) значений.

Повышение сывороточной концентрации миоглобина в крови свидетельствует о недавнем повреждении скелетных или сердечной мышц.

Определение тропонина можно считать «золотым стандартом» при определении инфаркта миокарда, так как он является более специфичным, однако рост концентрации миоглобина происходит гораздо быстрее, что позволяет быстрее поставить или заподозрить правильный диагноз. Если в течение 12 часов боли в грудной клетке повышения миоглобина не произошло, вероятность инфаркта миокарда крайне маловероятна.

Определение концентрации миоглобина необходимо и при мышечных повреждениях травматического и нетравматического генеза для определения вероятности поражения почек. Уровень миоглобина может повышаться и после интенсивной физической нагрузки и в других ситуациях, таких как синдром длительного сдавливания (краш-синдром), массивные мышечные травмы, хирургические операции, судороги любого происхождения, полимиозиты, мышечная дистрофия, употребление амфетаминов и алкоголя. Его уровень в крови может быть повышен и при почечной недостаточности, так как он выводится почками.

При высвобождении избыточного количества миоглобина он выводится с мочой, в результате чего моча имеет цвет чая. У многих (до 50%) пациентов с рабдомиолизом моча может иметь красновато-коричневый цвет как раз из-за миоглобинурии, которая может быть обнаружена еще до повышения сывороточной концентрации СК. Из-за более короткого периода полувыведения и быстрого метаболизма миоглобинурию не всегда можно обнаружить – период полувыведения миоглобина находится в диапазоне от 2 до 4 часов, и он метаболизируется в билирубин.

При экспресс-диагностике повреждений мышц различного генеза индикаторная полоска мочи одинаково определяет и гемоглобин, и миоглобин. В такой ситуации для исключения гемоглобинурии необходимо проведение микроскопического исследование мочи для определения в ней эритроцитов.

1.7.3. Лактатдегидрогеназа

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – это ферментный белок, благодаря которому происходит превращение пирувата в лактат, с сопутствующим взаимным превращением НАДН и НАД. Существует пять изоформ этого фермента – ЛДГ1, ЛДГ2, ЛДГ3, ЛДГ4 и ЛДГ5, состоящих из комбинации М-полипептида и Н-полипептида. Изоформа ЛДГ1 состоит из четырех Н-мономеров, ЛДГ2 состоит из одного мономера М и трех мономеров Н, ЛДГ3 состоит из двух мономеров М и двух мономеров Н, ЛДГ4 состоит из трех мономеров М и одного мономера Н, ЛДГ5 состоит из четырех мономеров М. Цепи М-полипептидов катализируют превращение пирувата в лактат, а цепи Н-полипептидов ускоряют аэробное окисление пирувата. Следовательно, по мере увеличения количества М-цепей, присутствующих в ЛДГ, соответствующая изоформа способствует реализации анаэробных процессов. Эта функция постепенно снижается с увеличением количества комбинации Н-полипептидов по сравнению с комбинацией М-полипептидов, соответствующая изоформа с большей вовлеченностью принимает участие в аэробных процессах.

Нормативные значения ЛДГ обычно находятся в диапазоне от 150 до 400 Ед/л. При этом надо помнить, что этот показатель отражает суммарное содержание всех изоформ ЛДГ, а не какой-то одной. В мышечной ткани преимущественно содержится ЛДГ5.

Активность ЛДГ в сыворотке крови может использоваться в качестве маркера повреждения мышечных клеток, а степень увеличения ее сывороточной концентрации зависит от интенсивности и продолжительности усилия. После продолжительных тренировок и соревнований на выносливость, например, после марафона, активность ЛДГ может значительно увеличиваться (в два и более раз) и оставаться увеличенной в течение 2 недель. Эксцентрические упражнения приводят к гораздо более выраженному увеличению ЛДГ по сравнению с концентрическими упражнениями, и пиковые значения ЛДГ могут сохраняться в течение 3–5 дней после окончания такого рода нагрузки. Активность ЛДГ связана с составом мышечных волокон. Распад этого фермента в основном происходит в печени, в клетках Купфера, которые содержат рецепторы, непосредственно участвующие в клиренсе изофермента ЛДГ4.

Изучение изменения структуры изоферментов ЛДГ может быть полезным для дифференциальной диагностики между прогрессирующей миопатией и другими непрогрессирующими нервно-мышечными заболеваниями. Фактически по мере прогрессирования миопатии происходит постепенное исчезновение М-полипептидов и повышение Н-полипептидов – отношение М/Н ниже при тяжелом повреждении мышц подобного генеза. Помимо этого, сдвиг ЛДГ4 и ЛДГ5 по сравнению с ЛДГ1 и ЛДГ2 обнаружен в сыворотке крови носителей гена дистрофии.

Контрольные вопросы:

1. Опишите строение мышечной клетки. Какие структуры в нее входят?
2. Какие виды мышечных волокон существуют?

3. Опишите процесс сокращения мышцы. Какую роль в мышечном сокращении играют ионы кальция, натрия и ацетилхолин?

4. Из каких компонентов складываются общие суточные энергетические затраты организма обычного человека? Охарактеризуйте каждый из них.

5. Какие гематологические показатели относятся к маркерам мышечного повреждения?

6. О каких особенностях изменения динамики сывороточной концентрации креатинфосфокиназы у профессиональных спортсменов следует всегда помнить спортивному врачу?

7. Измерение изоформ какого фермента может быть полезным для дифференциальной диагностики между прогрессирующей миопатией и другими непрогрессирующими нервно-мышечными заболеваниями?

Глава 2. **МЫШЕЧНЫЕ СУДОРОГИ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ**

2.1. Мышечные судороги как проблема спорта высших достижений

Порядка половины спортсменов, выступающих в циклических видах спорта, испытывают судороги. Так, среди участников марафонских забегов почти у 40% из них отмечают их развитие, а во время велосипедных гонок и соревнований по триатлону эти показатели могут достигать 60–70%, соответственно. Очень часто судороги возникают и у футболистов самого разного возраста. В отношении элитных профессиональных спортсменов практически из любых видов спорта можно с уверенностью сказать, что хотя бы один раз в течение спортивной карьеры мышечные судороги вмешивались в их тренировочный процесс.

Мышечная судорога – это внезапно возникающее интенсивное болезненное непроизвольное сокращение скелетных мышц, которое может происходить во время физической нагрузки и после нее. У здоровых, физически активных лиц чаще всего оно длится менее 60 секунд и возникает в двусуставных мышцах, находящихся в укороченном состоянии на фоне выраженного мышечного утомления. К наиболее крупным двусуставным мышцам относятся мышцы задней группы бедра, четырехглавая мышца бедра и икроножная мышца. Синонимами этого термина можно считать «мышечный спазм», «мышечные судороги, ассоциируемые с выполнением упражнений» (exercise associated muscle cramps (EAMC)) и «кramпи».

Так называемые «тепловые судороги» нельзя обозначать как мышечные судороги, вызванные физической нагрузкой, которые не связаны с температурой тела и могут возникать в самых различных условиях окружающей среды. Лечение этих видов судорог также отличается – если тепловые судороги купируются при немедленном использовании методов охлаждения, то для лечения мышечных судорог используются совсем другие методы.

Причин для развития судорог десятки, и они могут быть связаны с целым рядом патологических состояний, в том числе потенциально угрожающих жизни. Но в данном пособии речь пойдет только о судорогах, развивающихся у здоровых людей на фоне физических нагрузок, и не будут рассматриваться связанные с каким-либо заболеванием, а также судороги у беременных. Несмотря на то что судороги встречаются чрезвычайно часто, до сих пор остаются не до конца ясными как их этиология, так и способы лечения и профилактики. И важно помнить, что они могут возникнуть в самый неподходящий момент у спортсменов самого высокого уровня и напрямую повлиять на исход того или иного соревнования.

Так, в конце 2021 года титул чемпиона мира разыгрывался буквально в последней гонке чемпионата мира по автогонкам «Формула-1». Конкурентами стали знаменитый британец, многократный чемпион мира Льюис Хэмилтон и нидерландец Макс Ферстаппен, которые подошли к решающей гонке с одинаковым количеством очков. И ситуация сложилась таким образом, что буквально на финишном круге нидерландский гонщик шел следом за лидировавшим британцем и для осуществления обгона оставалось буквально два подходящих места на длинных прямых участках. Но вопреки, казалось бы, самому логичному решению Ферстаппен начал обгон в другом, гораздо менее удобном месте. И связано это было как раз с возникшей судорогой!

Вот что сказал в интервью после гонки Ферстаппен:

«...ты никогда не рассчитываешь на такое, но, когда выехала машина безопасности, я понял, что нас ждет решающая дуэль на одном финальном круге. Я получил свежие шины и знал, что это мой шанс. Но прямо перед возобновлением борьбы у меня

внезапно сильно свело ногу» (гонщик не уточнил, о какой ноге идет речь, но из его дальнейших слов можно сделать вывод, что о правой – именно ей давят на педаль газа).

«...мне пришлось бороться с этим весь круг, уже во втором и третьем поворотах, которые проходятся полным газом, я сжал зубы и начал подбадривать самого себя: „Давай, давай“. Было очень больно...»

«...После этого я пошел на обгон (и вышел в лидеры). Но впереди оставались еще две длинные прямые. Я сражался и с Льюисом, и с судорогой – и приятного в этом было мало. Именно потому я очень обрадовался после девятого поворота, когда ситуация более-менее стабилизировалась. После этого я уже мог убирать ногу с газа чуть раньше, так как боль стала просто невыносимой. Но вся эта история лишь добавила мне эмоций после финиша гонки» (рис. 2.1).

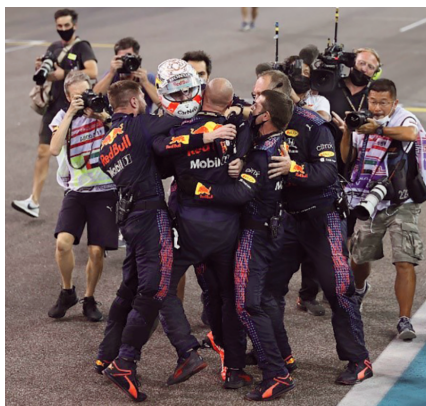


Рис. 2.1. Макс Ферстаппен празднует победу с членами своей команды
(взято из <https://www.redbull.com>)

То есть возникшая судорога в ноге у гонщика из Нидерландов могла реально вмешаться в распределение итоговых мест в чемпионате мира по автогонкам! И таких ситуаций достаточно много, и о них часто рассказывают сами спортсмены.

Например, российский пловец, двукратный олимпийский чемпион Евгений Рылов был очень близок к побитию мирового рекорда на дистанции 200 метров на спине, но как раз из-за судорог на финише не смог этого сделать, да и для рекорда Европы ему не хватило каких-то 0,04 секунды! Позже сам пловец признался, что последние метры заплыва дались ему очень тяжело, и даже когда он вылез из воды, мышцы ног продолжали сводить судорогами (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Российский пловец, двукратный олимпийский чемпион Евгений Рылов (взято из <https://sport.rambler.ru>)



Рис. 2.3. Российский теннисист Даниил Медведев (взято из <https://www.championat.com>)

Судороги неоднократно «пытались помешать» и нашему знаменитому теннисисту Даниилу Медведеву (рис. 2.3). Самый известный случай с судорогами с ним произошел в марте 2021 года во время одного из крупных турниров в США. В матче третьего круга вторую половину решающей партии наш теннисист доигрывал со сковывающими движения судорогами.

«Я думал только о том, чтобы не упасть. Потому что, если бы я упал, я бы уже, наверное, не встал, – рассказал Даниил после матча сайту ATP. – Были моменты, когда я хотел просто лечь и сказать, что все кончено. Но я знал, что не могу себе такого позволить. В конце я почти не мог ходить – ноги не слушались. Я не мог их согнуть, не мог полностью выпрямить, мне приходилось держать их в одном положении. Я не мог сделать шаг длиннее 10 сантиметров».

В середине решающей партии всем зрителям было видно, что россиянин испытывает значительный дискомфорт, – на приеме Даниил едва заметно потряхивал левую ногу (видимо, чтобы не заметил соперник), а позднее вызвал на корт физиотерапевта. Но судороги не отступали: после каждого розыгрыша Медведев подтягивал ногу при каждом шаге и постоянно морщился. При счете 5:3 отказался от борьбы на приеме, а на пере-

ходе даже не присел и всю минуту потратил на ходьбу вдоль корта. Но несмотря на все проблемы, он выиграл этот матч!

В ситуации с Даниилом Медведевым показательными можно назвать и слова руководителя федерации тенниса России Шамиля Тарпищева. В своем комментарии журналисту Павлу Левко для сайта championat.com он назвал сразу несколько возможных причин судорог у Медведева:

«...Медведев сам себя довел до такого состояния, это однозначно. Даниа должен был выигрывать этот матч раньше... Может быть, это и хорошо, потому что такие матчи нужны для того, чтобы нервная система устоялась... Также нужно понимать, от чего судороги у Медведева. Не от неготовности, а, скорее всего, от нервной системы или селезенки, может, от быстрого сахара. Вопрос питания, с которым нужно разобраться...»

Вот так буквально в нескольких словах патриарх мирового тенниса более чем наглядно показал, для чего нужно выпускать руководства для врачей и тренеров с актуальной и корректной информацией о причинах возникновения и лечения судорог, а также других состояний, напрямую связанных с занятиями спортом.

2.2. Теории возникновения судорог, связанных с физическими упражнениями

Мышечные судороги, несомненно, являются одной из наиболее частых проблем со здоровьем у спортсменов самого разного уровня как во время тренировок, так и соревнований. Конечно, в большинстве случаев их выраженность бывает незначительной, но иногда они могут не только лимитировать выполнение физической нагрузки с должным уровнем интенсивности (что особенно важно во время соревнований), но и быть значимым предиктором мышечных травм. В связи с этим изучение причин возникновения судорог является важным как для врачей и тренеров, так и самих спортсменов. Только имея всю информацию о возможных факторах риска их развития, можно разрабатывать максимально эффективную стратегию их профилактики и лечения.

Тренерам и спортсменам важно помнить, что полностью исключить риск развития мышечных судорог во время тренировок и соревнований нельзя. Это связано с большим количеством факторов, потенциально влияющих на вероятность их развития и выраженность: начиная от уровня тренированности до интенсивности нагрузки, которая во многих видах спорта зависит, в первую очередь, от соперника.

К основным факторам риска развития судорог у здоровых, физически активных людей относятся:

- пожилой возраст;
- недостаточная физическая подготовка (как собственная, так и на фоне соперника);
- судороги в анамнезе;
- отсутствие/слишком короткая или нерегулярная растяжка (стретчинг) перед физической нагрузкой;
- высокий индекс массы тела;
- мышечная усталость;
- чрезмерные интенсивность и длительность одновременно получаемой физической нагрузки;
- бег по пересеченной местности;
- неправильная техника бега;
- наследственность;
- наличие в анамнезе травм сухожилий и/или связок.

Существует несколько теорий возникновения судорог, основными из которых являются:

- «метаболическая» (аномалии метаболизма);
- «обезвоживания» (нарушения водного баланса);
- «электролитная» (аномалии сывороточной концентрации электролитов);
- «окружающей среды» (экстремальные условия окружающей среды – чрезмерно высокие или низкие температуры).

На протяжении многих десятилетий основной причиной возникновения судорог считались нарушения водно-электролитного баланса. Это было связано с исследованиями их распространенности у рабочих, выполняющих свою работу в условиях высоких температур и влажности.

Много лет основными факторами риска развития судорог у людей, выполняющих тяжелую работу, считались потери с потом жидкости и электролитов (в первую очередь хлоридов) и/или недостаточная акклиматизация к высоким температурам и/или непосредственно воздействие высоких температур.

Научные доказательства «электролитной» теории и теории «обезвоживания» были сформированы на основании отдельных клинических наблюдений, небольшой серии случаев и одного небольшого исследования «случай-контроль». Однако в настоящее время ни эта, ни другие ранее предложенные теории возникновения судорог не имеют достаточных подтверждений, а результаты же проведенных проспективных когортных исследований их и вовсе опровергли. То есть доказательства ключевой роли обезвоживания в этиологии развития судорог были получены среди рабочих крупных промышленных предприятий, а среди спортсменов таких исследований практически не было.

В основе теории обезвоживания и электролитного дисбаланса находится постулат о том, что потоотделение вызывает уменьшение межклеточного жидкостного пространства, увеличивая концентрацию возбуждающих нейрхимических субстанций и механическое давление на окончания двигательных нервов.

Однако целый ряд исследований продемонстрировал, что в развитии судорог основную роль играют не обезвоживание и/или потеря электролитов. Об этом свидетельствуют данные о том, что характеристики плазмы у спортсменов с судорогами и без них часто находились в пределах нормы и были сопоставимы до и после окончания тренировки. Также не было продемонстрировано различий в объеме плазмы и эритроцитов, потерянной массе тела и концентрации электролитов в плазме во время участия в соревнованиях у спортсменов с судорогами и без них. Более того, при осуществлении контроля за диетой, состоянием гидратации, условиями окружающей среды, а также интенсивности и продолжительности упражнений не было выявлено различий в составе пота среди спортсменов с различной восприимчивостью к судорогам. К тому же, учитывая тот факт, что обезвоживание и потери электролитов носят системный

характер, судороги должны возникать в любой из мышц, а не только в работающих.

В то же время в исследованиях с участием теннисистов и игроков в американский футбол с судорогами в анамнезе было показано, что они имели более высокую скорость потоотделения (около 2,5 л/ч) и потерь натрия (до 2,7 г/ч) по сравнению со спортсменами без судорог в анамнезе. А игроки в американский футбол, у которых потери натрия и хлоридов с потом во время тренировки были около 1,2 и 2,3 г соответственно, были примерно в 9 раз более склонны к развитию судорог.

То есть указанные существующие теории обезвоживания и потерь электролитов не имеют обоснованных патофизиологических механизмов и не могут адекватно объяснить развивающуюся симптоматику. Но до сих пор многие тренеры и спортсмены основными причинами возникновения судорог считают именно нарушения водно-электролитного баланса.

Вероятнее всего, существуют различные типы судорог, которые могут инициироваться разными механизмами. В связи с этим внедрение в практику какой-то одной стратегии профилактики или лечения судорог вряд ли сможет полностью исключить их возникновение.

Какую же теорию возникновения судорог можно назвать наиболее обоснованной в настоящее время?

Вероятнее всего, таковой можно назвать гипотезу нарушения регуляции активности мотонейронов на уровне спинного мозга на фоне мышечного утомления – **теорию «измененного нервно-мышечного контроля»**, предложенную более 25 лет назад. Согласно ей, судороги развиваются, когда усталость и другие факторы риска способствуют реализации каскада патофизиологических реакций, вызывающих дисбаланс между возбуждающими и тормозящими стимулами в α -моторном нерве. В основе этой теории лежат экспериментальные данные, полученные в исследованиях с участием животных, у которых на фоне развития усталости изменялась скорость работы мышечного веретена и сухожилий органа Гольджи, что обуславливало изменение афферентной активности и могло приводить к перевозбуждению двигательных нервов.

В утомленных мышцах животных наблюдалась устойчивая аномальная рефлекторная активность мышечного веретена (повышенная активность) и органа сухожилия Гольджи (пониженная активность), и именно этот факт может объяснить повышенную электромиографическую базовую активность и в межсудорожный период. Впоследствии было показано, что основным фактором риска, в большей степени способствующим указанным выше изменениям возбудимости нервной системы, является именно утомление (например, на фоне недостаточной физической подготовки и более высокой интенсивности упражнений), а не обезвоживание или потеря электролитов.

Важно отметить, что теория «измененного нервно-мышечного контроля» основывается на данных исследований на человеческих моделях мышечных судорог, эпидемиологических исследований у спортсменов с судорогами и экспериментальных данных на животных, в которых для стимуляции того или иного нерва или мышцы применялся электрический импульс. При проведении указанных выше исследований было показано, что базовая электромиографическая активность у людей, страдающих от судорог, повышена и в период между ними, а ее снижение значимо коррелирует с их купированием. При реализации нагрузочных протоколов, вызывающих перегрузку, усталость и локальные спазмы, в мышцах, находящихся в укороченном положении (при или без максимального произвольного сокращения), обнаруживались сопутствующие высокие уровни поверхностной электромиограммы (ЭМГ).

В лабораторных исследованиях, в которых воспроизводились движения, наиболее типичные для бега и езды на велосипеде (сгибание голеностопного сустава при сокращении икроножной мышцы во время плавания или бега высокой интенсивности), были обнаружены вызванные усталостью мышечных волокон изменения в мышечном веретене и активности органа сухожилия Гольджи. При этом повышенная во время спазма электромиографическая активность снижалась при пассивном растяжении мышцы, вероятно, за счет активации обратного рефлекса растяжения.

Поэтому пассивная растяжка во время и сразу после окончания физической нагрузки может служить одним из методов профилактики их возникновения.

Таким образом, можно считать доказанной связь между развитием судорог и аномальной активностью двигательных нейронов и активностью, возникающей на уровне «утомленных» мышечных волокон. Примечательно, что мышечные спазмы остаются локализованными в перегруженных группах мышц, но не распространяются на окружающие мышцы.

При этом, хоть локальную мышечную усталость и можно считать основной причиной увеличения афферентной активности мышечного веретена и снижения афферентной активности органов Гольджи, но вряд ли единственной. Именно поэтому предсказать развитие судорог у того или иного человека невозможно, что значительно затрудняет изучение различных аспектов их возникновения, лечения и профилактики.

2.3. Ограничения теории «измененного нервно-мышечного контроля»

Можно считать доказанным, что мышечные судороги наиболее часто возникают при активном сокращении мышц, пересекающих несколько суставов, в заключительной части интенсивных тренировок и соревнований, когда выраженность утомления является максимальной. При этом было показано, что индуцирование судорог не зависит от степени гидратации и потери электролитов, и, с большой вероятностью, изменения в нервной системе можно считать ключевым фактором развития судорог.

Однако до сих пор остаются без ответа несколько вопросов. Одним из них является вопрос о наличии и размере порога усталости, после которого могут развиваться судороги, и влиянии на этот порог других факторов, в том числе статуса гидратации и потерь ключевых электролитов (в первую очередь, натрия). Также необходимо отметить, что в лабораторных исследованиях для индукции судорог использовали низкочастотную электрическую стимуляцию, а сами судороги локализовались в неболь-

ших мышцах стопы и голени. При этом судороги во время физических упражнений развиваются в больших мышцах нижних конечностей, в том числе икроножной мышце, мышцах задней группы бедра и четырехглавой мышце бедра. Поэтому исследования по этой теме необходимо продолжать, что позволит разрабатывать более эффективные меры по профилактике и лечению мышечных судорог.

С учетом указанной выше информации более обоснованной для использования врачами и тренерами является многофакторная теория развития мышечных судорог, в основе которой находится теория «измененного нервно-мышечного контроля».

Согласно этой теории, на изменение нервно-мышечного контроля выше порога, индуцирующего судороги, оказывает действие не только усталость, но и целый комплекс факторов, включая функциональное состояние спортсмена, обезвоживание, потери электролитов, наличие травм в анамнезе и условия окружающей среды, влияя на скорость достижения этого порога.

2.4. Диагностика мышечных судорог

Мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой, наиболее часто возникают внезапно во время или после окончания интенсивной физической нагрузки. Достаточно часто перед их началом возникают небольшие подергивания в мышце, которые не носят лимитирующего характера и не всегда заканчиваются развитием полноценной судороги.

На фоне судороги спортсмены испытывают выраженный болевой синдром, который приводит к ограничению или полному прекращению текущей физической активности. Спазмированные мышцы становятся жесткими, в них можно отметить наличие фасцикуляций, движения в прилежащем суставе практически полностью блокируются. При этом в пораженной мышце можно пропальпировать болезненные узлы, которые могут быть заметны и при визуальном осмотре.

Наиболее часто судороги, связанные с физической нагрузкой, купируются в течение 30–60 секунд и затем на фоне покоя не

возобновляются. Однако возвращение к физической нагрузке прежней интенсивности сразу после купирования судороги далеко не всегда возможно, и об этом важно помнить при решении вопроса о возможной замене спортсмена в командных видах спорта. Судороги могут возобновиться в течение часа даже на фоне покоя и реализации мер по их профилактике.

Если же судорога не купируется, и/или усиливается, и/или распространяется на другие мышечные группы, спортсмена необходимо доставить в лечебное учреждение, а до этого он все время должен находиться под визуальным контролем медицинского работника.

Наиболее важными факторами риска судорог у спортсменов являются предыдущая история подобных функциональных повреждений и выполнение упражнений с более высокой относительной интенсивностью и/или продолжительностью на фоне высокой температуры и влажности окружающего воздуха. Ключом к профилактике их развития является снижение риска развития преждевременного утомления мышц.

2.5. Лечение и профилактика мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой

Надо помнить, что мышечные судороги во время тренировок и соревнований всегда возникают внезапно и поэтому врачи, тренеры и сами спортсмены должны быть готовы к тому, чтобы максимально быстро принять все необходимые меры по их купированию и предотвращению рецидива.

Представляется важным своевременное информирование о факторах риска развития судорог как тренеров, так и спортсменов – это позволяет значительно улучшить реализацию мер по профилактике их развития. А спортивный врач должен располагать целым арсеналом средств, позволяющих оказать помощь при развитии судорог, в том числе изотонические напитки и добавки с уксусной кислотой (горчица, рассол и т.д.).

В то же время, основываясь на имеющихся данных о механизме развития судорог, основным методом лечения судорог, возникших непосредственно во время тренировок и соревнований, является пассивная статическая растяжка мышц, осуществляемая как самостоятельно, так и с помощью посторонних лиц. Она увеличивает афферентную активность органа сухожилия Гольджи, тем самым снижая электромиографическую активность и позволяя восстановить баланс между возбуждающими и тормозящими сигналами и снизить мышечную активность (рис. 2.4).



Рис. 2.4. Пассивная растяжка является основным способом купирования мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой (взято из: <https://globalsportmatters.com/>)

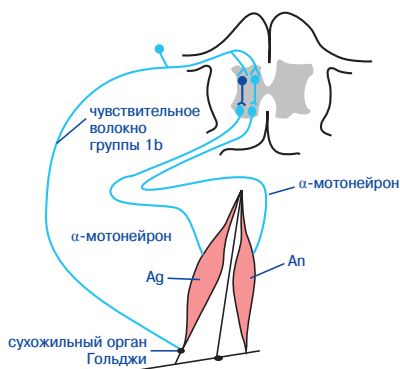


Рис. 2.5. Схема обратных связей контроля сухожильного органа Гольджи (взято из <https://medbiol.ru>)

Однако статическая растяжка перед тренировкой неэффективна в качестве профилактической стратегии и вряд ли вызовет длительное торможение сухожильных органов Гольджи, которое поможет предотвратить перевозбуждение пула α -мотонейронов (рис. 2.5).

Важно помнить, что даже выраженное обезвоживание с умеренными потерями электролитов не влияет на восприимчивость мышц к судорогам при условии контроля за развитием утомляемости и интенсивности упражнений. Нервно-мышечный контроль может быть более важным в инициации мышечных судорог, чем обезвоживание или потеря электролитов.

Сразу после купирования судорог с целью прерывания цикла боль-спазм-боль пострадавшего спортсмена необходимо перевести в удобное для него положение, использовать криотерапию, и/или массаж пораженной мышцы, и/или миостимуляцию в режиме «релаксация», и/или «обезболивание».

В основе же как первичной, так и отсроченной вторичной профилактики мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой, находится коррекция возможных факторов риска, включая восполнение организма энергией и коррекцию статуса гидратации.

Несмотря на то что при возникновении судороги главными мероприятиями являются прекращение нагрузки и стретчинг пораженной мышцы, представляется важной и своевременная коррекция статуса гидратации для восстановления объема и осмоляльности плазмы. Восполнение жидкости лучше осуществлять пероральным способом, который можно считать более предпочтительным по сравнению с внутривенными инфузиями с точки зрения эффективности, безопасности и, конечно, соответствия антидопинговым правилам.

При пероральном приеме жидкость уже приблизительно через 13–15 минут попадает в системный кровоток и начинает свое действие. Пероральный прием жидкости лучше, чем внутривенный способ, утоляет чувство жажды, снижает оценку воспринимаемого напряжения, так как задействует рецепторы объема жидкости во рту (то есть барорецепторы).

Исследования влияния перорального и внутривенного введения жидкости на статус гидратации продемонстрировали сопоставимое восстановление осмоляльности и объема плазмы, кожного кровотока, ударного объема, сердечного выброса, частоты сердечных сокращений, температуры кожи, ректальной

температуры, работоспособности и гормональных реакций, регулирующих водный баланс.

Внутривенная регидратация должна использоваться только в случаях невозможности адекватного по объему перорального потребления жидкости из-за неукротимой рвоты или выраженного болевого синдрома.

Необходимо помнить, что прием жидкости должен быть дозированным и ни в коем случае не быть избыточным, так как это может привести к развитию гипонатриемии, которая может стать причиной тяжелых (вплоть до фатальных) осложнений.

Наиболее часто для восполнения жидкости у спортсменов с судорогами используют напитки, содержащие углеводы и электролиты. В целом ряде исследований было продемонстрировано, что употребление углеводных напитков как минимум снижает восприимчивость к электрически индуцированным мышечным судорогам и обуславливает их развитие через более длительное время по сравнению с плацебо. Позитивные эффекты углеводных напитков в отношении развития судорог могут быть связаны с увеличением депо мышечного гликогена и сопутствующим развитием замедления утомления, но необходимо дальнейшее проведение исследований высокого методологического качества для определения ингредиентов, а также минимальных и оптимальных дозировок для достижения эффективности.

Описание методов лечения судорог, связанных с физической нагрузкой, невозможно без упоминания продуктов, воздействующих на рецепторы транзиторного рецепторного потенциала (TRP), определяющих температуру и ощущения во рту, ротоглотке, пищеводе и желудке. Среди них можно выделить уксусную кислоту, а также такие добавки, как корица, капсаицин и имбирь.

Двумя наиболее популярными агонистами TRP являются огуречный рассол и горчица, что связано с высокой концентрацией в них уксусной кислоты и соли. При этом эффекты и горчицы, и огуречного рассола связаны не с тем, что их прием позволяет восполнить потери электролитов, а только с рефлекторным действием после воздействия на TRP-рецепторы.

Уксусная кислота давно получила признание среди спортсменов как субстанция, потенциально позитивно влияющая на купирование судорог. Предполагается, что она уменьшает выраженность и длительность спазмов за счет снижения активности альфа-мотонейронов из-за стимуляции рецепторов в ротоглотке и ингибирования выработки ряда нейротрансмиттеров, связанных с процессами сокращения и расслабления мышц. По некоторым данным до 25% зарубежных спортивных тренеров рекомендуют ее для лечения и профилактики судорог. Некоторые врачи также рекомендуют применение нескольких порций рассола во время упражнений, но при этом предупреждают спортсменов, что чрезмерное его употребление может вызвать гиперкалиемию.

Среди спортсменов используется множество продуктов, содержащих уксусную кислоту, в том числе укропный и огуречный рассолы, желтая горчица и яблочный уксус (рис. 2.6 и 2.7).



Рис. 2.6. Огуречный рассол (взято из <https://ru.zipy.co.il>)

В исследованиях с участием людей было продемонстрировано, что употребление небольших объемов (менее 100 мл) огуречного рассола уменьшало длительность судорог на 37% по сравнению с приемом воды. Этот эффект развивался приблизительно через 90 секунд. При этом используемые объемы рассола



Рис. 2.7. Обычная горчица помогает профилактировать возникновение судорог (взято из <https://nypost.com>)

не влияли на объем плазмы, концентрацию электролитов в плазме или осмоляльность плазмы, а эффект уксусной кислоты связан с орофарингеальным рефлексом, который подавляет спазмы.

Две стандартные порции рассола на фоне выполнения упражнений не вызывают значимых изменений сывороточной концентрации ни натрия, ни калия. То есть использование рассола в качестве средства подавления электрически индуцированных

мышечных судорог у людей с обезвоживанием нельзя объяснить быстрой регидратацией или восстановлением возможно сниженной концентрации электролитов. В то же время имеются исследования, подтверждающие эффективность употребления во время выполнения упражнений раствора, богатого электролитами, на восприимчивость к мышечным судорогам.

Еще одной добавкой, которую используют в качестве средства профилактики и купирования судорог, является капсаицин (рис. 2.8). Его пероральное применение обуславливает более длительный

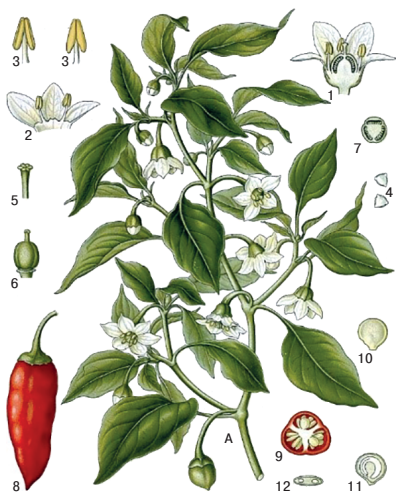


Рис. 2.8. Капсаицин содержится в больших количествах в перце овощном (взято из <https://commons.wikimedia.org>)

период времени перед началом судорог, более высокие силы сокращения, необходимые для того, чтобы их вызвать, а также более низкую мышечную активность во время спазмов.

А как же, согласно данным современных научных исследований, влияют на развитие судорог до сих пор часто применяемые методы и средства? Например, в отношении магния до сих пор нет рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), оценивающих влияние его применения на развитие мышечных спазмов, связанных с физической нагрузкой. Дополнительный прием магния вряд ли обеспечивает клинически значимую профилактику судорог и у пожилых людей, уже ими страдающих.

Добавки магния не обуславливают клинически значимых преимуществ с точки зрения частоты, интенсивности или продолжительности судорог по сравнению с плацебо.

Некоторыми специалистами и спортсменами в качестве средства профилактики и лечения судорог используются бананы. Они действительно содержат в большом количестве глюкозу и калий, но доказательств их эффективности в этом отношении не существует. В одном из исследований было показано, что после употребления обезвоженными спортсменами одной или двух порций бананов после тренировки в течение 60 минут не наблюдалось увеличения концентрации калия в плазме или объема плазмы.

При этом уровень глюкозы в плазме значительно увеличился в исследовании с двумя порциями, но этот эффект наблюдался только через 15 минут после приема.

Главным средством борьбы с мышечными судорогами, развивающимися на фоне физической нагрузки, является пассивное растяжение спазмированной мышцы. Если судороги не купируются на протяжении более 30 минут и их интенсивность увеличивается, необходимо обеспечить пациенту постоянный врачебный контроль и госпитализацию. Также всех пациентов с судорогами необходимо предупредить о немедленном обращении за врачебной помощью в случае возобновления судорог, отсутствии мочеиспускания в течение 6–12 часов после окончания физической нагрузки

и изменении цвета мочи в диапазоне от розового до темно-коричневого.

Контрольные вопросы:

1. Дайте развернутое определение понятия «судорога».
2. Перечислите основные факторы риска развития судорог среди здоровых, физически активных людей.
3. Перечислите основные теории возникновения судорог, а также кратко опишите каждую из них.
4. Назовите основные аспекты диагностики мышечных судорог.
5. Какие методы и средства используются для лечения и профилактики судорог?
6. Возможно ли полностью исключить риск развития судорог у спортсменов?
7. Отличаются ли «тепловые судороги» от судорог, связанных с физической нагрузкой? Если да, то чем?




ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
РЕАБИЛИТАЦИЯ
ФИЗИОТЕРАПИЯ
УЛУЧШЕНИЕ
ФИЗИЧЕСКИХ КОНДИЦИЙ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА
**ЛЕЧЕБНАЯ
ФИЗКУЛЬТУРА**
ОРТОПЕДИЯ
ДИЕТОЛОГИЯ



 +7 (495) 642-66-55

 +7 (905) 771-3-177

Глава 3.

ОТСРОЧЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЕННОСТЬ

3.1. Актуальность проблемы отсроченной мышечной болезненности

Отсроченная болезненность мышц (delayed onset muscle soreness, DOMS) является привычным явлением как для опытных, так и для начинающих спортсменов, и ее можно назвать одним из самых распространенных типов функциональных мышечных повреждений, связанных с физической нагрузкой. Симптоматика может варьироваться от незначительного дискофорта до сильной боли, препятствующей тренировкам. Существует несколько синонимов этого термина, среди которых наиболее употребимыми можно назвать «посттренировочную миалгию» и «крепатуру». DOMS обычно развивается через 12–24 часа после непривычной и/или чрезмерной для человека мышечной работы, достигает пика выраженности в течение 2-х суток и в тяжелых случаях может длиться до недели и даже 10 дней. Это состояние может развиваться после любой непривычной мышечной нагрузки, но наиболее часто развивается после работы, сопровождающейся эксцентрическим сокращением мышечных волокон.

Именно поэтому упражнения с преобладанием эксцентрического компонента в начале или во время спортивного сезона необходимо внедрять в тренировочный процесс постепенно (в течение 1–2 недель), что позволяет минимизировать риск мышечных повреждений различного типа и количество пропущенных тренировок.

Во время эксцентрического сокращения мышца удлиняется.

Эксцентрическая нагрузка вызывает мышечные микротравмы с большей частотой и серьезностью, чем другие виды воздействий на мышцы (рис. 3.1 и 3.2).



Рис. 3.1. Килиан Жорнет Бургада, испанский профессиональный бегун на длинные дистанции и лыжный альпинист
(взято из <https://www.suunto.com>)



Рис. 3.2. Пример эксцентрической нагрузки (напрыгивания и спрыгивания с возвышения)
(взято из <https://www.championat.com>)

Эксцентрические мышечные сокращения при беге с горы, прыжках, плиометрических упражнениях (напрыгивании и спрыгивании с возвышения), приседаниях и фазе опускания при поднятии тяжестей могут привести к DOMS.

Патогенез развития DOMS после окончания чрезмерной эксцентрической мышечной нагрузки включает несколько возможных и в разной степени взаимосвязанных причин:

- Число работающих волокон при эксцентрическом сокращении меньше, чем при concentрическом, что приводит к увеличению нагрузки на каждое из волокон.
- Удлинение мышцы при эксцентрической нагрузке приводит к перерастяжению саркомеров, длина некоторых из которых выходит за границы оптимального для них диапазона. После расслабления мышцы длина этих саркомеров остается чрезмерной, что приводит к их разрушению.
- Нарушение регуляции высвобождения и захвата ионов кальция саркоплазматическим ретикулумом. Это приводит к накоплению этих ионов в цитозоле, что вызывает целый каскад изменений, таких как укорочение и напряжение мышечных волокон, увеличение активности кальций-зависимого фермента фосфолипазы, активация кальпаина, возможно, разрушающего мышечные белки, образование активных форм кислорода и запуск перекисного окисления липидов.

При повторяющейся эксцентрической нагрузке количество поврежденных саркомеров накапливается, что приводит к повреждению сарколеммы, нарушению баланса ионов кальция и развитию воспаления.

В числе основных клинических и лабораторных симптомов DOMS можно назвать боль и дискомфорт при пальпации мышцы, общую болезненность, увеличение окружности поврежденной конечности и ее укорочение, сопровождающееся увеличением пассивного напряжения, снижение мышечной силы, а также повышение уровней миоглобина и СК.

Отдельно необходимо отметить, что в таких дисциплинах, как бег на длинные дистанции, показатели СК после окончания

нагрузок могут достигать уровня, превышающего общепринятые референтные значения в 50 и более раз.

Клиническое наблюдение. Клиническое наблюдение ультрамарафонца после преодоления 165 километров с общим набором высоты 1108 метров за 21 час 24 минуты (средний темп 7:46 мин/км). Спортсмен (мужчина 36 лет европеоидной расы, рост 186 см, вес 76 кг, ИМТ 21,96) с 7-летним опытом беговых тренировок, в течение последних 5 лет принял участие в десяти забегах на дистанции 60–120 км. Личное лучшее время в классическом марафоне (42,2 км) – 2 часа 59 минут. Исследование проводилось до и после забега «Зеленый пояс Москвы», во время которого спортсмен преодолел дистанцию 165,58 км с общим набором высоты 1108 метров за 21 час 24 минуты (средний темп 7:46 мин/км). Стартовал спортсмен в 20:00 08.05.2018, а финишировал в 16:24 09.05.2018.

Маркеры повреждения мышечной ткани в сыворотке крови

Маркеры сыворотки крови	36 часов до забега	16 часов после забега	144 часа после забега	Нормативные значения
АСТ Ед/л	16	197,5	109,8	<40
АЛТ Ед/л	25	63,4	66	<41
СК Ед/л	250	7168	3054	39–308
СК-МВ нг/мл	1	140,5	71,9	0–5
Миоглобин нг/мл	45	610,2	147,4	23–72

Общее состояние спортсмена сразу после финиша было удовлетворительным. Через 30 минут после окончания забега артериальное давление составляло 120/70 мм рт.ст., частота сердечных сокращений – 66 в минуту, частота дыхания – 16 в минуту, температура тела – 36,8 °С. Спортсмен не отмечал мышечных болей или судорог. Объем диуреза в течение всего периода наблюдения был обычным для спортсмена, окраска мочи – соломенно-желтой, ее прозрачность – полной. Никакие специальные мероприятия по постнагрузочному восстановлению (холодовые ванны, массаж, роллы, компрессионный трико-

таж и др.) не применялись на протяжении всего периода наблюдения за спортсменом. Нарушений сна в течение всего периода наблюдения не было. Через 24 часа после забега спортсмен совершил 10-километровую пробежку на пульсе до 140 уд/мин. Суммарно до второго анализа крови спортсмен выполнил 4 пробежки по 10 км с частотой сердечных сокращений до 140 уд/мин.

Сверхмарафонские забеги приводят к значительному повреждению мышц, что может стать причиной развития опасного для жизни состояния рабдомиолиза, выраженность которого может не коррелировать со сколь-либо значимыми клиническими проявлениями. Это необходимо учитывать как бегунам на длинные дистанции, так и тренерам и спортивным врачам. При этом важно отметить, что такая реакция организма на нагрузку является стереотипной и при ее развитии ключевым действием со стороны медицинского персонала в первую очередь должна быть не ее коррекция, а своевременный и адекватный по объему мониторинг состояния спортсменов.

DOMS очень часто встречается в начале подготовительного периода, когда спортсмены возвращаются к тренировкам после периода пониженной активности во время отпуска, а также при внедрении в тренировочный процесс новых упражнений. Спортивные врачи, работающие со спортсменами высокого уровня в игровых видах спорта, могут наблюдать симптомы DOMS у своих подопечных и после окончания соревновательных нагрузок. Это связано с тем, что объем двигательной активности высокой интенсивности в таких видах спорта определяется не только функциональным состоянием самого спортсмена, но и уровнем подготовки игроков соперника, которые могут вынуждать совершать работу, по факту являющуюся непривычной по интенсивности и длительности, что и приводит к развитию DOMS со всеми вытекающими для организма и ключевых качеств (силы и скорости) последствиями.

Важно помнить и о том, что, например, в футболе требования к выполняемой работе высокой интенсивности зависят и от позиции на поле. Так, крайние и центральные полузащитники выполняют максимум работы на высоких скоростях. Наименьшую же работу этой направленности выполняют центральные защит-

ники. Поэтому даже перевод какого-либо игрока с одной позиции на другую может быть фактором риска развития перенапряжения мышечной ткани.

Если в игре чемпионата России по футболу игрок полузащиты преодолевает около 11 километров общей дистанции и около 2,5 км в скоростных диапазонах выше 14 км/ч, то в играх против лучших европейских команд общее преодолеваемое расстояние может превышать 12 км, а расстояние, преодолеваемое в скоростных диапазонах свыше 14 км/ч, чаще всего бывает более 3 км. В такой ситуации развитие DOMS практически неминуемо.

Хотя ряд параметров (например, гормональные и технические) успевают восстановиться в течение 72 часов после матча, для повреждения мышц, вызванного участием в матче, этого периода может быть недостаточно. К тому же участие в реальных, а не симуляционных матчах (которые наиболее часто используются при проведении исследований), вероятно, вызывает более значимые изменения в мышцах, в отличие от нервно-мышечных изменений, которые в основном совпадают.

Несмотря на то что по указанным выше причинам DOMS развивается чрезвычайно часто, до сих пор остаются достоверно невыясненными механизмы развития, стратегии лечения и влияние этого состояния на спортивные результаты.

Интенсивность и продолжительность упражнений также являются важными факторами в возникновении DOMS.

DOMS может влиять на спортивные результаты, вызывая уменьшение диапазона движения в суставах, ослабление силы ударов и пикового крутящего момента. Также при его развитии могут происходить изменения в последовательности мышечных сокращений и их двигательных паттернах, вызывая непривычную нагрузку на связки и сухожилия. Эти компенсаторные механизмы могут быть фактором риска травматизма при чрезмерно раннем возвращении спортсмена к регулярной тренировочной деятельности.

В качестве средств диагностики DOMS используется целый ряд методов: от самых простых в виде опросников и заполнения

специальных шкал до высокоточных и при этом дорогостоящих методов диагностики, включая МРТ и УЗИ, выполняемых в специальных режимах.

Однако в рутинной практике спорта высших достижений чаще всего используются такие методы диагностики, как сбор жалоб и анамнеза, заполнение визуально-аналоговой шкалы (рис. 3.3), определение концентрации СК и миоглобина.

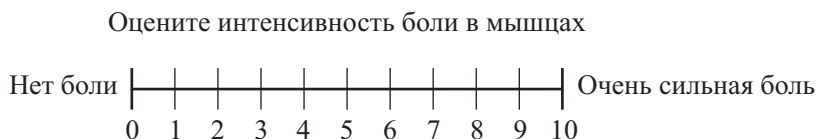


Рис. 3.3. Визуально-аналоговая шкала, наиболее часто используемая для определения степени мышечной болезненности

3.2. Лечение и профилактика отсроченной мышечной болезненности

Существует ряд лечебных и профилактических стратегий, которые помогают облегчить тяжесть DOMS и максимально быстро восстановить функцию мышц. Согласно данным научных исследований, наиболее часто для купирования симптоматики DOMS применяются обладающие дозозависимым эффектом нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), массаж и погружения в холодную воду после окончания физической нагрузки.

В наиболее популярном виде спорта – футболе – нередки ситуации, когда игры проходят часто (один раз в 3–4 дня на протяжении двух недель и более) и спортсмены уже перед началом игр применяют один из препаратов из группы НПВС. Делают это как раз для профилактики развития мышечной болезненности после игры и более быстрого восстановления функции мышц. Другие футболисты применяют НПВС с этой же целью после игр.

Однако такой подход к профилактике DOMS стоит признать нецелесообразным с учетом достаточно большого количества

возможных негативных эффектов и негативного регулярного влияния приема НПВС на плотность костной ткани и процессы репарации при мышечных повреждениях. В связи с этим применение НПВС допустимо короткими курсами (3–5 дней) только при выраженной DOMS, лимитирующей участие в тренировках, и необходимости максимально быстрого восстановления мышечной силы.

При этом врачи, физиотерапевты и сами спортсмены должны быть осведомлены обо всех возможных методах и средствах профилактики и лечения DOMS и выбирать применение того или иного подхода в соответствии с данными доказательной медицины и требованиями современного спорта.

Учитывая чрезвычайно широкое распространение DOMS (пожалуй, каждый из людей любого уровня подготовленности хотя бы раз в жизни испытывал ее симптомы) и зачастую ее значимое негативное влияние на качество жизни, неудивительно, что изучение различных средств и методов ее лечения и профилактики на протяжении последних десятилетий идет очень активно.

Все эти средства и методы можно разделить на следующие группы:

- фармакологические (НПВС);
- выполнение упражнений (разминка, заминка);
- физиотерапевтические (массаж, массажные роллы, акупунктура, локальная и общая криотерапия, контрастные ванны, электромиостимуляция, ультразвук, электромагнитная терапия, гипербарическая кислородная терапия, циклическая пневматическая компрессия и т.д.);
- гомеопатические (траумель, актовегин);
- биологически активные добавки и нутрицевтики (ВСАА, протеин, кофеин, гидроксиметибутират, глутамин, креатин, цитрулин, витамины, антиоксиданты, полиненасыщенные кислоты и т.д.);
- продукты и растительные субстанции, входящие в привычный рацион и используемые в альтернативной («народной») медицине (шафран, имбирь, куркумин, кардамон, вишневым сок, зеленый чай, женьшень, родиола розовая, черная смородина, ананас, гранатовый, арбузный и свекольный соки).

Эффективность любой из используемых стратегий определяется степенью уменьшения выраженности симптомов DOMS, а также их продолжительности в сочетании с минимально возможными побочными эффектами.

В то же время существует несколько очень значимых ограничений, затрудняющих внедрение в практику спорта высших достижений любой из изученных методик даже с доказанным позитивным эффектом. Первым из них является участие в проводимых исследованиях даже самого высокого методологического качества физически здоровых и относительно молодых добровольцев, которые в подавляющем большинстве случаев не имеют никакого отношения к профессиональному спорту. Например, в одном из наиболее крупных мета-анализов, в который вошли 22 рандомизированных контролируемых исследования (427 человек в возрасте от 18 до 51 лет), посвященных изучению влияния цитрулина на различные аспекты физической работоспособности и постнагрузочного восстановления, ни один из участников не являлся профессиональным спортсменом.

Вторым значимым ограничением является использование в исследованиях различных протоколов применения одних и тех же средств и методов, что может обуславливать различия как в выраженности полученных эффектов, так и вообще в результатах исследований. Третьим ограничением можно назвать использование в большинстве исследований протоколов упражнений, неспецифичных для большинства видов спорта.

Массаж может быть эффективным и как метод профилактики, и как метод лечения DOMS, но многое в этой ситуации зависит и от продолжительности массажа, используемой техники массажа и времени его проведения (до или после нагрузки).

Все указанные выше ограничения не позволяют полностью экстраполировать данные исследований на спортсменов высокого уровня и безапелляционно внедрять в практику работы врачей, физиотерапевтов и тренеров.

В то же время об этих данных необходимо знать и имплантировать в рутинный тренировочный процесс и соревнователь-

ную деятельность в соответствии с фактическим уровнем нагрузки, предпочтений и «ритуалов» и имеющимся материально-техническим обеспечением.

Важно помнить, что при выраженной болезненности выполнение упражнений, по механизму подобных тем, что ее вызвали (но менее длительных и интенсивных), является наиболее эффективным средством облегчения симптомов, но и обезболивающий эффект в таких случаях тоже временный. Спортсменам с уже развившейся DOMS, которые вынуждены продолжать ежедневные тренировки, рекомендуется на фоне одновременно проводимого лечения снизить интенсивность и продолжительность упражнений, вызывающих дискомфорт.

В настоящее время можно достаточно уверенно утверждать, что наиболее эффективной профилактикой развития DOMS является постепенное увеличение нагрузки в тренировках, включающих в себя субмаксимальные эксцентрические сокращения, интенсивность которых постепенно увеличивается во время каждой из тренировок.

Какие же стратегии профилактики развития DOMS можно считать наиболее эффективными с точки зрения доказательной медицины?

Согласно данным мета-анализов (то есть исследований самого высокого методологического уровня), выполненных в последние годы, к ним можно отнести погружение в холодную воду и массаж после нагрузок. Их использование обуславливает снижение уровня как таких гематологических маркеров повреждения и воспаления, как СК, интерлейкин-6 и С-реактивный белок, так и воспринимаемой усталости. Также получены данные, подтверждающие разной степени выраженности эффективность в этом отношении активного восстановления, компрессионного белья и контрастных ванн.

Вероятнее всего, одним из самых распространенных и при этом достаточно эффективным средством для купирования основных симптомов DOMS является массаж.

В отношении же таких методов, как иглоукалывание, общая криотерапия, циклическая пневматическая компрессия, данные об эффективности или отсутствии, или очень противоречивы, а качество проводимых исследований чаще всего низкое.

Общая криотерапия, растяжка, гомеопатия, ультразвук и применение электрического тока в исследованиях высокого методологического уровня не продемонстрировали никакого эффекта для облегчения мышечной болезненности и других симптомов DOMS.

Ниже будут приведены данные о всех средствах и методах лечения и профилактики DOMS, в отношении которых есть хотя бы два и более научных исследований высокого методологического уровня – РКИ.

3.3. Физиотерапевтические методы лечения и профилактики отсроченной мышечной болезненности

3.3.1. Массаж

Согласно имеющимся данным, более 70% французских и испанских футбольных команд высокого уровня используют его в качестве средства восстановления. Широко распространен массаж и в регби, легкой атлетике и многих других видах спорта. Среди российских легкоатлетов высокого уровня, тренирующих выносливость, более 90% используют ручной массаж в качестве средства восстановления. И эти спортсмены считают его одним из наиболее эффективных средств восстановления, чаще всего выполняя его 1–2 раза в неделю по 30–60 минут.

В настоящее время недостаточно данных об эффективности применения массажа как средства увеличения физической работоспособности, но имеются убедительные данные в отношении его эффективности для лечения отсроченной мышечной болезненности.

Об этом свидетельствует целый ряд РКИ и мета-анализов, опубликованных в последние годы, в которых проводился анализ имеющейся научной литературы в отношении эффективности массажа на различные аспекты физической работоспособности и постнагрузочного восстановления.

Так, в обзоре Best и соавторов были проанализированы данные 27 исследований (17 клинических случаев и 10 РКИ) и получены свидетельства о пользе применения массажа как средства восстановления после интенсивных физических упражнений. В мета-анализе Poppendieck и соавторов (22 исследования) также получены лишь очень ограниченные данные об эффективности как аппаратного, так и ручного массажа для восстановления после физических нагрузок. Согласно данным, полученным его авторами, оптимальная длительность массажа составляет 5–12 минут и наиболее выраженный эффект массаж имеет для срочного восстановления (до 10 минут). В 2020 году был опубликован мета-анализ Davis и соавторов (29 исследований), посвященный использованию только ручного массажа до и после физических нагрузок. В нем не было обнаружено доказательств того, что спортивный массаж напрямую улучшает работоспособность, но показано, что он может несколько улучшить гибкость и уменьшить DOMS. В мета-анализе Guo и соавторов (11 исследований) получены данные, свидетельствующие о том, что применение массажа после выполнения тяжелых упражнений может быть эффективным в отношении выраженности мышечной болезненности, уменьшения уровня СК и увеличения работоспособности мышц. В мета-анализе Torres и соавторов (35 исследований посвященных различным стратегиям воздействия на выраженность DOMS), были проанализированы эффекты массажа (9 исследований), эффекты криотерапии (10), эффекты растяжки (9) и эффективность упражнений низкой интенсивности (7). В итоге авторы продемонстрировали, что массаж был единственным вмешательством из всех изученных с положительным эффектом. Его применение уменьшило мышечную болезненность через 24 часа после нагрузки и ускорило восстановление мышц. В отношении криотерапии были получены неубедительные данные о ее эффективности в отношении DOMS, а для растяжки и упражнений низкой интенсивности после окончания основной нагрузки свидетельств подтвержденной эффективности авторы найти не смогли.

Массаж активно используется многими профессиональными спортсменами (рис. 3.4), хотя подтвержденно эффективными являются протоколы, которые часто не согласуются с реально



Рис. 3.4. Массаж ускоряет восстановление мышц после нагрузки
(*взято из <https://sports.yahoo.com/>*)

используемыми. В проведенных до настоящего время исследованиях о влиянии массажа для различных аспектов восстановления, обобщенных в мета-анализах, длительность массажа не превышала 40 минут (а чаще была меньше), в большинстве случаев он осуществлялся непосредственно после окончания нагрузки и был однократным. Профессиональные же спортсмены наиболее часто массируются 1–2 раза в неделю по 30–60 минут через 3–24 часа после окончания интенсивной нагрузки. Также необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев участниками научных исследований были спортсмены-любители или просто физически активные люди, а не профессиональные спортсмены, что может также иметь определенное влияние на результаты проведенных в течение последнего десятилетия исследований.

3.3.2. Роллы

В мета-анализе Wiewelhove и соавторов оценивалось влияние раскатки роллами, примененной до нагрузки (в качестве разминки) и после нее (в качестве средства постнагрузочного восстановления), на такие аспекты физической работоспособности, как спринтерский бег, прыжки и силу, а также на

гибкость суставов и выраженность мышечной болезненности после нагрузки. Полученные данные продемонстрировали, что раскатка роллами до нагрузки приводит к небольшому улучшению показателей в спринте (+0,7%) и гибкости (+4%) без значимого влияния на показатели прыжковых тестов и силовые показатели. Раскатка же роллами после нагрузки приводит к уменьшению выраженности DOMS, связанной с перенесенной нагрузкой (рис. 3.5). То есть влияние роллов на производительность и восстановление, скорее всего, незначительно, но точно делает их применение как до, так и после тренировок и участия в соревнованиях обоснованным.

В другом мета-анализе также было подтверждено позитивное влияние роллов на такие показатели, как уменьшение жесткости мышц и увеличение объема движений, а также определены режимы их использования. Получены свидетельства того, что для достижения необходимого эффекта в отношении указанных выше параметров они должны использоваться на протяжении 90–120 секунд в сочетании с динамической растяжкой и активной разминкой перед тренировкой.

3.3.3. Акупунктура

Акупунктуру (иглоукалывание) можно назвать одним из самых распространенных методов восточной медицины, которая на протяжении последних десятилетий все чаще применяется и в спортивной медицине (рис. 3.6). Наиболее часто среди спортсменов иглоукалывание применяется при различ-



Рис. 3.5. Использование роллов в футбольных клубах



Рис. 3.6. Применение иглоукальвания у профессиональных спортсменов (американский футбол) *(взято из <https://www.nytimes.com/>)*

было обнаружено, что исследований, изучающих эффект иглоукальвания при DOMS, очень мало и он очень незначительный.

В систематический обзор и мета-анализ Huang и соавторов были включены шесть РКИ, обнаруженных в самых крупных научных базах данных. В них оценивалось влияние акупунктуры на выраженность DOMS в течение трех суток после интенсивных упражнений, а также на концентрацию СК и максимальной изометрической силы. Полученные в ходе анализа данных результаты позволили авторам сделать вывод, что акупунктура уменьшает выраженность DOMS и степень повышения СК – при этом эффект начинался через 24 часа и достигал пика через 72 часа после окончания тренировки.

ного рода повреждениях мышц, сухожилий и связок, в том числе при DOMS.

Необходимо отметить, что в отношении этого метода лечения не существует убедительных данных эффективности купирования болевого синдрома при DOMS, а данные всех проведенных обзоров противоречивы и ограничены малым количеством исследований с участием физически активных представителей общей популяции, но никак не профессиональных спортсменов. Однако эту тему можно назвать очень актуальной, свидетельством чего можно считать появление только в одном 2020 году целых трех обзоров и мета-анализов, посвященных влиянию акупунктуры на выраженность и длительность DOMS.

Так, в мета-анализе Chang и соавторов (15 исследований)

В обзор Ко и соавторов вошли пять РКИ, в которых изучалось влияние акупунктуры на лабораторно-индуцированный синдром DOMS в верхних конечностях (182 участника). В трех из них были получены свидетельства эффективности этого метода для снижения болевого синдрома при DOMS, а в двух исследованиях эффективность метода по сравнению с плацебо подтверждена не была. При этом во всех включенных в обзор исследованиях существовал высокий риск систематической ошибки и, как правило, отсутствовало «ослепление» участников.

Вероятно, одним из наиболее актуальных РКИ по этой теме является исследование Cardoso и соавторов с участием 45 здоровых нетренированных добровольцев, в котором изучалось влияние иглоукалывания на острую и отсроченную мышечную болезненность. Авторы пришли к выводу, что два сеанса иглоукалывания может снизить частоту возникновения острой мышечной болезненности на 50% и отсроченной мышечной болезненности почти на 30%.

Таким образом, очевидно, что в настоящее время акупунктура не может рекомендоваться для рутинного применения в спорте высших достижений для борьбы с DOMS и для дальнейшей оценки ее эффективности требуется проведение более тщательно спланированных исследований с участием профессиональных спортсменов.

Циклическая пневматическая компрессия

Циклическая компрессионная терапия также все чаще используется спортсменами разного уровня во всем мире, и, вероятно, для этого есть определенные основания, но в отношении ее влияния на DOMS имеющиеся данные очень скудные (рис. 3.7). В исследовании Draper и соавторов оценивалась ее эффективность в отношении снижения концентрации С-реактивного белка и DOMS после бега на длинные дистанции (два забега на 20 миль с интенсивностью на уровне 70% от МПК). При анализе авторами субъективной оценки боли не было выявлено существенной разницы между группой, применявшей компрессию, и группой плацебо.

Никакого существенного основного эффекта компрессии на выраженность DOMS не было выявлено и в исследовании Heiss

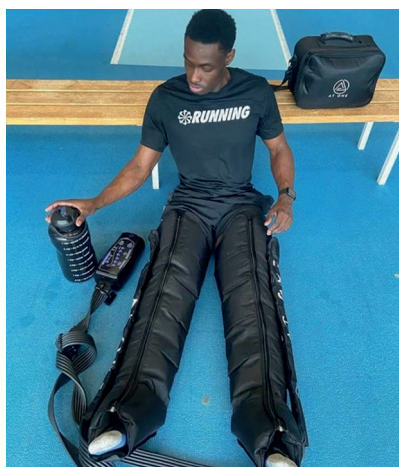


Рис. 3.7. Применение циклической пневматической компрессии у спортсменов (взято из <https://atone.store>)



Рис. 3.8. Криосауна используется многими спортсменами для проведения общей криотерапии. Однако доказательств эффективности этого вида воздействия на человеческий организм в отношении профилактики DOMS в настоящее время не существует

и соавторов. Болевые ощущения в мышцах обеих голеней в состоянии покоя и при спуске по лестнице и амплитуда движений в голеностопном суставе существенно не различались между участниками, применявшими компрессию и не делавшими этого.

3.3.4. Общая криотерапия

Недостаточно доказательств, чтобы определить, снижает ли общая криотерапия болезненность мышц и улучшает ли она субъективное постнагрузочное восстановление у физически активных молодых взрослых мужчин. Нет никаких доказательств использования этого вмешательства у женщин или элитных спортсменов (рис. 3.8). Отсутствие данных о побочных эффектах важно, учитывая, что воздействие экстремальных температур представляет собой потенциальную опасность. Для изучения эффективности этого метода воздействия на организм элитных спортсменов требуются дальнейшие высококачественные исследования, которые должны предоставлять подробные отчеты о побочных эффектах.

3.3.5. Кинезиотейпирование

Кинезиотейпы очень часто используются врачами, физиотерапевтами, остеопатами и массажистами для коррекции различных патологических состояний опорно-двигательного аппарата. На любом из крупных соревнований можно увидеть спортсменов с наклеенными на крупные суставы, мышцы и поясницу разноцветными лентами (рис. 3.9).



Рис. 3.9. Спортсмены высокого уровня используют кинезиотейпирование (взято из <https://harmonychiro.com>)

И если сведения об эффективности кинезиотейпов при лечении и профилактике травм как минимум противоречивы, то в отношении возможной пользы для уменьшения отсроченной мышечной болезненности имеются достаточно серьезные основания. Вероятно, одним из последних систематических обзоров, в котором оценивались эффективность кинезиотейпов в отношении болезненности мышц, уровня СК и мышечной силы, можно считать исследование Lin и соавторов (8 исследований), опубликованное в 2021 году. Проведенный анализ показал, что кинезиотейпы значительно снижают болезненность мышц через 48 и 72 часов после окончания тренировки (но не через 24 часа), а также увеличивают силу мышц через 72 часа после окончания тренировки (но не через 24 или 48 часов). При этом никакого влияния на уровень СК по сравнению с контрольными группами ни в один из изучаемых промежутков времени не наблюдалось.

Будут интересны и данные РКИ Kirmizigil и соавторов, в котором изучалось влияние применения кинезиотейпирования прямой мышцы бедра после окончания нагрузки на выраженность отсроченной мышечной болезненности и физическую работоспособность. Были получены данные, подтверждающие эффективность кинезиотейпирования в отношении уменьшения отсроченной мышечной болезненности, силовых показателей (горизонтальные прыжки) и динамического равновесия.

Таким образом, можно с достаточной долей уверенности говорить о том, что кинезиотейпирование может оказывать позитивный эффект в отношении выраженности отсроченной мышечной болезненности в первые дни после окончания нагрузки.

3.3.6. Компрессионный трикотаж

Компрессионный трикотаж (белье) часто используется в качестве средства восстановления после выполнения тяжелых упражнений и длительных изнуряющих тренировок. Существует множество исследований, в которых изучалось влияние компрессии на различные аспекты физической работоспособности и восстановления. В большинстве проведенных исследований получены доказательства эффективности использования компрессионного белья для уменьшения выраженности DOMS, уровня гематологических маркеров мышечного повреждения и восстановления силы (рис. 3.10).



Рис. 3.10. Компрессионный трикотаж
(взято из <https://www.mychicagoathlete.com>)

Данные этих исследований были проанализированы в целом ряде мета-анализов. В одном из них, опубликованном в 2014 году, авторы на основании анализа 12 исследований пришли к выводу об эффективности компрессионного белья в отношении ускорения постнагрузочного мышечного восстановления, что заключалось в умеренном снижении выраженности DOMS, восстановлении мышечной силы и снижении концентрации СК при сравнении с группами, где использовалось плацебо.

В другом мета-анализе были получены данные, позволяющие предположить, что использование компрессионного белья может улучшить постнагрузочное восстановление мышечной ткани, в том числе за счет уменьшения отека мышц, восприятия боли, уменьшения концентрации ЛДГ (но не СК) и восстановления мышечной функции. При этом, по мнению авторов, полученные данные, нуждаются в подтверждении, так как большинство полученных в исследованиях результатов имеют высокую неоднородность.

Необходимо отметить, что на эффективность этого метода может влиять и степень компрессии. По крайней мере в РКИ Hill и соавторов с участием 45 спортсменов-любителей, выполнивших 100 прыжков вниз и использовавших компрессионный трикотаж в течение 72 часов после окончания нагрузки, были получены данные как об общей эффективности компрессии в отношении воспринимаемой болезненности мышц, максимального произвольного мышечного сокращения, высоты прыжка, концентрации СК, С-реактивного белка и миоглобина, так и более значимом эффекте сильной компрессии по сравнению с группой компрессии меньшей степени.

Таким образом, давление, оказываемое компрессионным бельем, влияет на восстановление после повреждения мышц, вызванного физической нагрузкой, при этом более высокое давление способствует восстановлению мышечной функции.

3.3.7. Локальная криотерапия

Погружение в холодную воду (локальная криотерапия) – один из наиболее распространенных методов срочного постнагрузочного восстановления, используемый многими элитными

спортсменами в футболе, регби и легкой атлетике. Этот метод позитивно влияет на многие физиологические параметры спортсменов, и можно считать доказанным его положительное влияние на DOMS, подтвержденное данными сразу нескольких мета-анализов и обзоров.

Например, в мета-анализе Machado и соавторов была подтверждена эффективность погружений в холодную воду в течение 60 минут после окончания нагрузки как средства уменьшения выраженности DOMS (при сравнении с пассивным восстановлением) и сделан вывод о наличии зависимости «доза-реакция». Наиболее эффективным протоколом в отношении как быстрых, так и отсроченных эффектов, по мнению авторов, можно считать использование воды температурой 11–15 °С в течение 11–15 минут (рис. 3.11).

Также есть свидетельства возможной эффективности контрастных ванн. В 2021 году в мета-анализе Wang и соавторов (32 исследования) было отмечено, что применение комбинации холодового и теплого воздействия в течение 60 минут после тренировки может значительно уменьшить выраженность DOMS в течение первых 24 часов. При этом тепловое воздействие имело даже лучший эффект в отношении DOMS. Однако авторы мета-анализа все же отметили, что необходимы дальнейшие, более качественные исследования по этой теме.

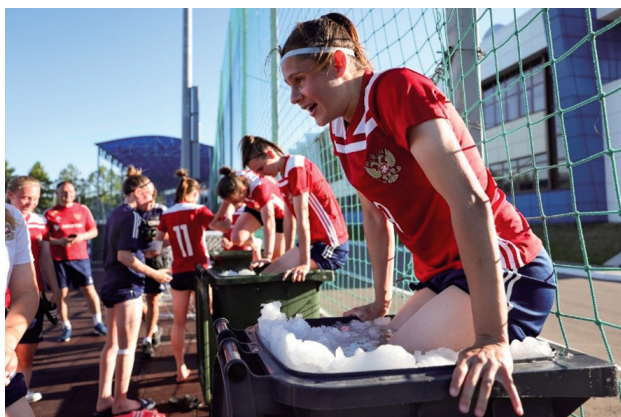


Рис. 3.11. Погружение в холодную воду после тренировки

По результатам проведенного в 2021 году мета-анализа Afonso и соавторов (10 исследований) не было получено данных о позитивном влиянии стретчинга на выраженность DOMS у молодых здоровых взрослых.

3.3.8. Биологически активные добавки и нутрицевтики

Учитывая доступность, привычность и достаточно высокий уровень безопасности, понятен интерес многих спортсменов самого разного уровня к продуктам питания и диетическим добавкам, потенциально позитивно влияющим на различные аспекты физической работоспособности и постнагрузочного восстановления (рис. 3.12). К ним можно отнести кофеин, концентрат вишневого сока, чай, ВСАА, полиненасыщенные жирные кислоты и т.д.



Рис. 3.12. Диетические добавки, регулярно применяемые в командах высокого уровня

3.3.9. Антиоксиданты

Антиоксиданты очень часто используются различными специалистами с самыми разными целями: начиная от антивозрастной терапии и заканчивая профилактикой развития заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В то же время доказательства их эффективности часто носят ограниченный и противоречивый характер. Не являются исключением и исследования, посвященные влиянию добавок антиоксидантов на мышечную болезненность, связанную с физическими нагрузками.

В настоящее время один из самых больших обзоров по этой теме был опубликован Ranchordas и соавторами в 2020 году. Авторы проанализировали Cochrane Database System и включили в свой обзор рандомизированные и квази-рандомизированные контролируемые исследования, изучающие изолированное влияние всех форм антиоксидантных добавок (витаминов С, А и Е, селена, астаксантина), продуктов, обогащенных антиоксидантами, и диет, предотвращающих или уменьшающих DOMS.

В итоге в обзор было включено пятьдесят рандомизированных плацебо-контролируемых испытаний (1089 участников: 961 мужчина и 128 женщин в возрасте от 16 до 55 лет, уровень подготовки которых варьировался от малоподвижного до умеренно тренированного). Объединенные результаты по мышечной болезненности показали небольшую разницу в пользу приема антиоксидантных добавок после вызывающих DOMS упражнений во все временные периоды после нагрузки: от 6 до 72 часов, но величина эффекта, предполагающая меньшую болезненность мышц при приеме антиоксидантных добавок, вряд ли могла быть приравнена к значимым или важным различиям на практике. Авторы также пришли к выводу, что есть доказательства среднего или низкого качества, свидетельствующие о том, что добавление высоких доз антиоксидантов не приводит к клинически значимому уменьшению DOMS через 6, 24, 48, 72 и 96 часов после тренировки, и имеется лишь ограниченное количество данных о побочных эффектах приема антиоксидант-

ных добавок, которые были относительно редки, затрагивали желудочно-кишечный тракт и носили невыраженный характер.

3.3.10. Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями

Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями (branched-chain amino acids, ВСАА) относятся к средствам, в отношении которых имеется большое количество исследований, изучающих их влияние на различные параметры физической работоспособности и постнагрузочного восстановления. И в отношении ВСАА большинство исследований подтверждают эффективность их приема против развития и выраженности DOMS.

В одном из последних мета-анализов, опубликованных в 2019 году, авторы на основании анализа восьми исследований пришли к выводу, что добавление ВСАА после тренировки значимо положительно влияет на выраженность и длительность DOMS. В более раннем мета-анализе Pasiakos и соавторов, опубликованном в 2014 году, был сделан вывод о том, что прием подобных добавок в подавляющем большинстве случаев оказывает сильное влияние на мышечный анаболизм после тренировок, что теоретически может способствовать восстановлению мышечной функции и работоспособности.

Авторы пришли к выводу, что отсутствует очевидная связь между восстановлением мышечной функции, выраженностью мышечной болезненности и концентрацией маркеров мышечного повреждения в случаях приема белковых добавок до, во время или после силовых и аэробных тренировок. Также не было обнаружено достаточного количества экспериментальных данных, демонстрирующих эффективность приема протеинов после нагрузки в отношении снижения выраженности болезненности мышц и/или снижения концентрации маркеров мышечного повреждения. Но было отмечено, что уменьшение болезненности мышц и концентрации маркеров повреждения мышц становится более значимым, когда дополнительный прием протеиновых добавок происходит на регулярной основе после ежедневных тренировок, и что потенциальные эргоген-

ные эффекты, связанные с их приемом, наиболее выражены, если участники имеют отрицательный азотный и/или энергетический баланс.

3.3.11. Продукты и растительные субстанции, входящие в привычный рацион и используемые в альтернативной медицине

В последние десятилетия растет использование различных растительных субстанций и продуктов питания для профилактики и лечения DOMS.

Можно смело утверждать, что все более частое применение различных «трав» для лечения и профилактики различных патологических состояний является мировым трендом и особенно часто используется в странах Азии и арабского мира. Этой популярности, несомненно, способствует их доступность (часто незначительная цена и безрецептурный доступ) и меньшее количество побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы по сравнению, например, с нестероидными противовоспалительными средствами.

В то же время эффективность растительных субстанций может быть меньше тех же НПВС, да и побочные эффекты также могут развиваться, особенно при приеме вместе с другими препаратами.

Некоторые из побочных эффектов растительных субстанций могут быть вызваны не непосредственно ими, а содержащимися в них примесями (аллергенами, пылью, спорами и т.д.). Также стоит помнить, что растительные добавки часто используются в сочетании с различными лекарственными субстанциями. В таких случаях возможно возникновение ситуаций, при которых совместный прием, например, аспирина и растительных субстанций, обладающих антиагрегантной активностью (чеснок, имбирь, женьшень, куркума, таволга и т.д.) и содержащих кумарин (ромашка, конский каштан, пажитник, красный клевер и т.д.), могут увеличивать риск кровотечения. Одновременный прием опиоидных анальгетиков с растительными добавками с преобладанием седативного эффекта (ромашка, валериана,

кава и т.д.) может привести к усилению угнетения центральной нервной системы, а, например, женьшень может уменьшать обезболивающее действие опиоидов.

Фактически фармакокинетические и фармакодинамические характеристики многих трав, коммерческих и натуральных пищевых добавок до конца не изучены, и потенциальные взаимодействия не всегда можно предвидеть. Так что при приеме растительных субстанций и врачи, и их потребители должны быть осведомлены о потенциальных неблагоприятных взаимодействиях и принимать соответствующие меры предосторожности.

Во многих восточных странах в медицине для лечения различных патологических состояний активно используются и растительные субстанции, больше известные в России как приправы. В отношении ряда из них есть данные об их влиянии на DOMS. К таким продуктам можно отнести шафран, имбирь, куркумин, кориандр, чеснок, свекольный и гранатовый соки.

Шафран

В состав шафрана входят такие каротиноиды, как зеаксантин, ликопин, и различные альфа- и бета-каротины, которые являются предшественниками кроцина и кроцетина, обладающих антиоксидантным, противовоспалительным и антиноцицептивным эффектами.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Meamarbashi и соавторов изучалась эффективность перорального приема шафрана в дозе 300 мг в день (одна капсула с сухим порошком) в течение 7 дней до и 3 дней после выполнения эксцентрических упражнений. Было продемонстрировано, что прием шафрана в таком режиме дозирования не только значительно снизил выраженность DOMS в течение 72 часов после выполнения блока упражнений, а также концентрацию СК и ЛДГ, но и обусловил сохранение максимальной изометрической и изотонической силы в постнагрузочный период. Причем в одной из контрольных групп в качестве применяемой субстанции использовался индометацин в дозе 75 мг в день.

В РКИ Nicol и соавторов, опубликованном в 2015 году, участники принимали перорально куркумин в течение двух дней до

значимой эксцентрической нагрузки и в течение трех дней после нее. В результате были получены данные об уменьшении выраженности болевого синдрома в мышцах на фоне приема кукурмина, который часто используется в качестве приправы.

Имбирь

Интересные данные получены и в отношении использования имбиря в качестве средства борьбы с DOMS. Хорошо известно положительное влияние экстракта этого растения на уровень тестостерона, но в повествовательном обзоре Rondanelli и соавторов показана эффективность перорального и местного (в составе массажного крема) применения имбиря на выраженность мышечной боли после нагрузки. В этом обзоре суммируются РКИ, в которых имбирь использовался в качестве болеутоляющего средства при дисменорее, отсроченной мышечной болезненности (DOMS), остеоартрите, хронической боли в пояснице и мигрени. В отношении всех анализируемых патологий болеутоляющий эффект перорального и/или местного приема имбиря был подтвержден, в том числе и в отношении DOMS (в четырех РКИ было показано уменьшение воспаления после перорального и местного применения имбиря).

Противовоспалительные эффекты имбиря могут быть связаны с ингибированием простагландинов и биосинтезом лейкотриенов.

Необходимо отметить, что, вероятнее всего, пероральный прием имбиря оказывает позитивную роль на развитие DOMS как при «курсовом», так и однократном применении. В исследовании Black и соавторов было показано, что однократный прием двух граммов имбиря через 24 и 48 часов после эксцентрической нагрузки хоть и не уменьшал мышечную боль по сравнению с плацебо через 45 минут после приема, но снижал ежедневное прогрессирование мышечной боли и воспаление.

Вишневый сок

В обзоре Vitale и соавторов оценивалась эффективность кислого вишневого сока, богатого антиоксидантами и полифенольными соединениями, обладающими противовоспалительным эффектом, в том числе за счет ингибирования эффектов циклооксигеназы. После анализа полученных данных авторы пришли

к выводу, что вишневый сок уменьшает выраженность боли, ускоряет восстановление силовых параметров и снижает уровень гематологических маркеров воспаления и окислительного стресса после тренировки и этот эффект наблюдается как после выполнения силовых упражнений, так и после упражнений аэробной направленности. В большинстве анализируемых исследований использовались дозы от 240 до 380 граммов два раза в день в течение 4–5 дней до контрольной нагрузки и 2–3 дня после нее.

Однако необходимо подчеркнуть, что не во всех исследованиях подтверждалась эффективность вишневого сока в отношении купирования мышечной болезненности. Так, в РКИ Conolly и соавторов не было получено статистически значимых отличий при приеме в течение пяти дней 3000 мг вишневого сока по сравнению с плацебо (150 мг глюкозы).

Свекольный сок

Свекла богата нитратами и беталаином (пигментом с антиоксидантными и противовоспалительными свойствами), которые, вероятно, могут обуславливать позитивный эффект применения свекольного сока в качестве средства профилактики и лечения острой и отсроченной мышечной болезненности. В последние годы было опубликовано несколько исследований, в которых подтверждалась эффективность различных доз свекольного сока, употребляемого после нагрузки, на выраженность мышечной боли в течение 72 часов после нагрузки.

Причем эффективными в отношении мышечной боли были и высокие и средние дозы свекольного сока (общая доза 1,75 литра ~2,8 г фенольных соединений и общая доза 0,875 литра ~1,4 г фенольных соединений), принятого в течение 48 часов после эксцентрических плиометрических упражнений (5 серий по 20 запрыгиваний на высоту 60 см). В других исследованиях было показано, что употребление свекольного сока (двух литров в течение 48 часов после повторных спринтов и 100 мл в день на протяжении семи дней перед забегом) приводило к более быстрому восстановлению результатов прыжков и показателей индекса реактивной силы по сравнению с плацебо, а также снижало концентрацию СК после соревновательного забега на

10 километров у профессиональных триатлонистов мужского и женского пола.

В то же время в другом исследовании – Clifford и соавторов, не было обнаружено значимого влияния потребления свекольного сока в общей дозе 1,75 литров (~2,8 г фенольных соединений) на мышечную болезненность у хорошо тренированных бегунов. Вероятно, это было связано с тем, что марафонский забег не вызвал значительного мышечного повреждения из-за высокого уровня тренированности участников исследования.

Зеленый чай

Популярность зеленого чая давно уже сопоставима с популярностью черного чая и кофе даже в странах, в которых исторически зеленый чай практически не применялся еще 30–40 лет назад. В странах же Азии этот вид чая всегда был очень популярен, и не только из-за вкуса, но и из-за целого ряда полезных для здоровья эффектов, которые можно ожидать при регулярном его применении. Одним из возможных эффектов этого продукта может быть уменьшение выраженности повреждения во время нагрузки мышечной ткани и, соответственно, выраженности мышечной боли. Возможный позитивный эффект зеленого чая в отношении DOMS может быть связан с содержащимися в нем полифенолами, которые обладают мощными антиоксидантными свойствами. В последние годы сразу в нескольких исследованиях изучалось позитивное действие зеленого чая на выраженность DOMS.

Чаще всего зеленый чай применялся короткими курсами перед экспериментальной нагрузкой. В одном из исследований применялось 200 мл зеленого чая ежедневно в течение семи дней перед тяжелой тренировкой по жиму лежа со штангой, в другом – экстракт зеленого чая в дозировке 640 мг один раз в день в течение четырех недель – в обоих исследованиях авторы отметили снижение степени повышения СК после выполнения изнуряющих эксцентрических упражнений.

В исследовании Kerksick и соавторов также было отмечено позитивное влияние курсового приема эпигаллокатехина галлата (полифенола, содержащегося в зеленом чае) в ежедневной дозе 1800 мг в течение 14 дней до выполнения серии эксцент-

рического разгибания коленного сустава. Авторы отметили, что прием указанного полифенола обусловил значительно более низкие уровни болезненности мышц через 24 часа после нагрузки по сравнению с группой с плацебо, а вот разницы в уровне ферментов СК и ЛДГ отмечено не было.

Эффективность курсового приема полифенолов зеленого чая в отношении DOMS показана и в исследовании Herrlinger и соавторов. Участники контрольной группы в их экспериментальной работе ежедневно применяли 2000 мг полифенолов зеленого чая в течение 13 недель. После выполнения целевой нагрузки (бег с горы в течение 40 минут с интенсивностью 65% от максимального потребления кислорода) оценивались функция мышц, концентрация СК и выраженность мышечной болезненности в течение 48 часов по сравнению с плацебо у рекреационно активных мужчин.

Но есть и данные, которые свидетельствуют о бесполезности как самого зеленого чая, так и полифенолов, в нем содержащихся, в отношении их защитного влияния на мышцы во время тяжелой нагрузки. Так, несколько исследований продемонстрировали, что острые и хронические добавки с полифенолами, полученными из чая, не ослабляли посттренировочный поток косвенных маркеров мышечного повреждения после упражнений с отягощениями. Более позднее исследование аналогичным образом не обнаружило эффекта от приема экстракта зеленого чая (980 мг/день в течение 28 дней) на маркеры мышечного повреждения у мужчин-спринтеров, которые выполнили четыре повторных спринта в Вингейт-тесте. Важно отметить, что стимуляция физической нагрузки привела к увеличению концентрации СК в плазме после 24 часов восстановления в обоих условиях, что позволяет предположить, что у хорошо тренированных участников было индуцировано достаточное мышечное повреждение.

В заключение следует отметить, что полифенолы, полученные из зеленого чая, демонстрируют свои достоинства в качестве средства для снижения EIMD, хотя для определения оптимальных стратегий дозирования требуется проведение дополнительных исследований.

Кофеин

Что же касается кофеина, то, как известно, он является одной из немногочисленных субстанций с доказанным позитивным эффектом на различные аспекты физической работоспособности (наряду с нитратами, бета-аланином, карбонатами). Но, как выясняется, он оказывает положительное действие как в отношении восприятия боли во время нагрузки, так и в отношении DOMS. Его анальгетические эффекты могут быть связаны с неселективной блокадой аденозиновых рецепторов A1 и A2.

В двойном плацебо-контролируемом исследовании Motl и соавторов с участием 16 молодых мужчин было изучено влияние приема большой дозы кофеина (10 мг на кг/массы тела) на восприятие боли в мышцах ног во время упражнений средней интенсивности на велосипеде в течение 30 минут. В результате авторы обнаружили, что оценка мышечной боли во время нагрузки была значительно и умеренно снижена после приема высокой дозы кофеина.

В другом исследовании высокого методологического уровня, проведенного через пять лет после вышеупомянутого, исследовалось влияние уже средних доз кофеина (5 мг/кг массы тела) на оценку восприятия мышечной боли во время нагрузки высокой интенсивности. В исследовании приняли участие уже 16 молодых девушек, которые через час после приема указанной выше дозы кофеина совершили 30-минутный заезд на велосипеде с интенсивностью 80% от пиковой аэробной мощности. И здесь кофеин привел к значительному снижению оценок интенсивности боли в мышцах ног по сравнению с плацебо.

В обзоре Mielgo-Ayuso и соавторов (17 статей) исследовалось влияние кофеина на специфические для футбола футбольные параметры (12 статей) и повреждение мышц после футбольных матчей (5 статей). В результате авторы пришли к выводу не только о пользе кофеина в отношении прыжков, повторных спринтов и преодолеваемой во время симуляции игры в футбол дистанции, но и отсутствии его негативного влияния в отношении DOMS.

Полиненасыщенные жирные кислоты

В отношении полиненасыщенных жирных кислот, содержащихся в рыбьем жире, также существует целый ряд исследований высокого методологического качества, подтверждающих эффективность курсового приема в отношении выраженности и длительности DOMS у молодых, физически активных здоровых людей.

В РКИ Tsuchiya и соавторов с участием 24 человек участники основной группы на протяжении восьми недель до тяжелой тренировки верхней конечности со значительным эксцентрическим компонентом принимали рыбий жир, богатый эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислотами (ежедневно по 600 мг и 260 мг, соответственно). Измерения оцениваемых параметров (максимальное произвольное мышечное сокращение, диапазон движения, окружность плеча, болезненность мышц, уровни СК, миоглобина, IL-6 и TNF- α) проводились до, сразу после нагрузки и через 1, 2, 3 и 5 дней после нее. В результате проведенного исследования показано, что прием в течение восьми недель эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот снижает потерю силы и ограничение объема движений после тренировки, а также уменьшает болезненность мышц.

Интересно будет отметить, что эти же авторы исследовали прием таких же доз этих кислот в течение четырех недель и, хотя авторы обнаружили преимущества их приема в отношении таких параметров, как объем движения в суставе и концентрация СК, но вот в отношении мышечной болезненности значимого позитивного эффекта такой курс уже не показал.

Есть данные, что прием полиненасыщенных жирных кислот играет положительную роль в снижении жесткости мышц и защите функционирования двигательных нервов верхних конечностей после эксцентрических тренировок.

ДИЕТИЧЕСКИЕ ДОБАВКИ

БАЛАНС МЕЖДУ ПОЛЬЗОЙ И ОПАСНОСТЬЮ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ И КАРЬЕРЫ

Диетические добавки — пищевые продукты и компоненты, питательные вещества или непищевые соединения, которые целенаправленно принимаются дополнительно к привычному рациону питания с целью достижения определенного состояния здоровья и/или производительности

Почему использование разрешенных диетических добавок может стать причиной нарушений антидопинговых правил?

Различные исследования показали, что до 58% всех диетических добавок, содержат субстанции, включенные в «Запрещенный список» Всемирного антидопингового агентства

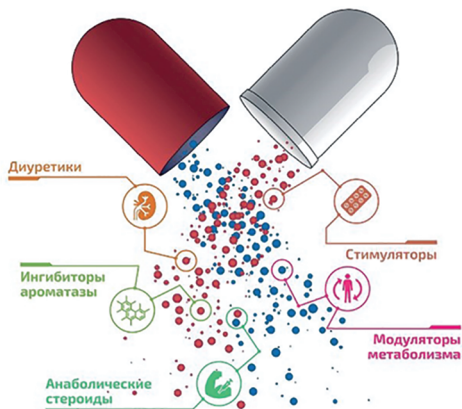
В некоторых случаях эти субстанции не указаны на этикетке, поэтому потребитель может не знать о том, что он применяет под видом, казалось бы, разрешенного продукта

Насколько часто спортсмены используют диетические добавки?

По различным данным, диетические добавки применяют большинство (от 40% до 100%) элитных спортсменов

Среднее количество используемых пищевых добавок, по разным оценкам, составляет от 1,7 до 3,4 на одного спортсмена в течение соревновательного сезона

Чем чаще всего «загрязняются» диетические добавки?



⚠️ ВАЖНО ПОМНИТЬ ⚠️

- 1 Прием любых добавок спортсменом должен осуществляться по назначению и под контролем врача
- 2 Даже наиболее распространенные виды добавок могут оказывать негативное действие на физическую работоспособность, особенно при бессистемном приеме
- 3 Спортсмен должен знать о существовании антидопинговых правил, которые накладывают на него ответственность за все, что попадает в его организм
- 4 При наличии даже минимальных сомнений в безопасности той или иной добавки следует отказаться от ее приема
- 5 Незнание не освобождает спортсмена от ответственности при положительном результате допинг-пробы

РУСАДА НЕ РЕКОМЕНДУЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛЮБЫХ ДИЕТИЧЕСКИХ ДОБАВОК



МЕДИЦИНСКИЙ
КОМИТЕТ
РОССИЙСКОГО ФУТБОЛЬНОГО СОЮЗА



РУСАДА



АКАДЕМИЯ
РОССИЙСКОГО ФУТБОЛЬНОГО СОЮЗА

ПРАВИЛА

АНТИДОПИНГОВОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

1 Внимательно изучать состав диетических добавок перед началом использования и проверять каждый из компонентов на наличие в «Запрещенном списке» Всемирного антидопингового агентства

2 Использовать только те диетические добавки, которые действительно необходимы в конкретный период тренировочной или соревновательной деятельности

3 Помнить, что некоторые запрещенные субстанции могут иметь другие названия

4 Пользоваться продукцией известных брендов, сертифицированной в стране проживания спортсмена. Сертификация никак не связана с риском контаминации, но свидетельствует о желании производителя работать честно и открыто



5 Не пользоваться продукцией брендов, в линейке которых есть официально продаваемые добавки, содержащие запрещенные для спортсменов субстанции

6 Всегда приобретать дополнительный экземпляр добавки, который должен храниться в запечатанном виде, на случай необходимости лабораторного анализа состава для обнаружения возможного загрязнения

7 Не до конца использовать добавку и всегда оставлять какое-то ее количество на случай необходимости лабораторного анализа состава для обнаружения возможного загрязнения

8 Всегда сохранять чеки о приобретении любых добавок и лекарственных средств, чтобы в случае необходимости иметь возможность подтвердить факт покупки



Сервис РУСАДА
«ПРОВЕРИТЬ ЛЕКАРСТВО»

9 Всегда максимально подробно указывать в протоколе допинг-контроля все используемые добавки и лекарственные субстанции с указанием доз, кратности и длительности приема

10 Сохранять чеки, подтверждающие приобретение мяса и молока в магазинах, ресторанах и кафе

11 Не пить воду или спортивные напитки из уже открытой емкости

12 Всегда сохранять копию протокола допинг-контроля

ТОЛЬКО СПОРТСМЕН
НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ВСЁ
ЧТО БУДЕТ ОБНАРУЖЕНО В ЕГО ДОПИНГ-ПРОБЕ!

Соблюдение данных правил не исключает вероятность непреднамеренного нарушения антидопинговых правил, связанного с употреблением добавок и пищи, загрязненных неуказанными запрещенными субстанциями, но позволяет минимизировать возможное наказание и репутационные потери



МЕДИЦИНСКИЙ
КОМИТЕТ
РОССИЙСКОГО ФУТБОЛЬНОГО СОЮЗА



РУСАДА



АКАДЕМИЯ
РОССИЙСКОГО ФУТБОЛЬНОГО СОЮЗА

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятию DOMS. В каких случаях возникает данное состояние?
2. Какой тип нагрузки с большей вероятностью вызовет возникновение DOMS?
3. Перечислите три возможные причины возникновения DOMS.
4. Нужно ли купировать проявления DOMS?
5. Перечислите физиотерапевтические методы, доказавшие свою эффективность в купировании DOMS.
6. Препараты какой группы чаще всего используются для купирования симптоматики DOMS? Является ли этот подход целесообразным?
7. Перечислите биологически активные добавки, используемые для снижения выраженности DOMS.

Глава 4. РАБДОМИОЛИЗ

4.1. Историческая справка

Слово рабдомиолиз происходит от греческих слов *rhabdos* (стержневидный/поперечно-полосатый), *mus* (мышца) и *lucis* (разрушение).

Вероятнее всего, рабдомиолиз, связанный с употреблением перепелов, давно известен в странах Средиземноморья – еще в Ветхом завете симптомы рабдомиолиза были описаны у израильтян, употреблявших в пищу перепелов, во время исхода из Египта.

Именно массивное разрушение мышечной ткани (миолиз) лежит в основе заболевания под названием котурнизм, развивающееся после употребления в пищу перепелов *Coturnix coturnix* – вида перепелов, распространенных в Европе, раннее употреблявших в пищу траву болиголов. Об аналогичных клинических проявлениях сообщалось и в Италии после употребления людьми в пищу малиновок, зябликов и жаворонков, которые также невосприимчивы к активным алкалоидам болиголова.

Первое описание рабдомиолиза в современную эру, вероятнее всего, принадлежит французскому хирургу барону Доминику Жану Ларрею, который служил врачом в армии Наполеона Бонапарта (рис. 4.1). В 1812 году во время оккупации Берлина наполеоновской армией он описал случай развития рабдомиолиза после отравления угарным газом.

Первые зарегистрированные случаи травматического рабдомиолиза и последовавшим за ним развитием острой почечной недостаточности в XX веке были отмечены немецким хирургом



Рис. 4.1. Выдающийся французский военный хирург, барон Доминик Жан Ларрей (1766–1842), новатор военной полевой хирургии, которого называют «отцом скорой помощи»



Рис. 4.2. Немецкий хирург еврейского происхождения Людвиг Франкенталь (1885–1944)

Людвигом Франкенталем примерно в 1916 году во время Первой мировой войны – в официальных немецких военных медицинских записях зафиксировано 126 случаев, похожих на рабдомиолиз.

Именно немецкому хирургу Людвигу Франкенталю (1885–1944) приписывают первое сообщение о травматическом рабдомиолизе и развившейся на его фоне острой почечной недостаточности, вызванных военными травмами (рис. 4.2). В октябре 1944 года хирург был казнен вместе со своим сыном в концентрационном лагере Освенцим. Именно он впервые описал погребальный синдром у солдат Первой мировой войны как массовое явление. Его исследования по этой теме были опубликованы английскими исследователями, и именно из них научный англоязычный мир узнал о синдроме раздавливания, что позволило немецкому врачу уже посмертно получить всемирную известность.

Несколько лет спустя после описания рабдомиолиза Людвигом Франкенталем японский дерматолог Сейго Минами, который учился в Германии под руководством

великого немецкого патолога профессора Людвиг Пика, описал почки немецких солдат, умерших от травм во время Первой мировой войны. Он пришел к выводу, что именно повреждение мышц является вероятной причиной развившейся у них на фоне травм почечной недостаточности. В своем заключении Минами сообщал: «...это вызвано острым распадом мышечного белка в результате множественного некроза, который наблюдается во всех случаях в этой группе».

Однако к началу Второй мировой войны никакой информацией об этом тяжелом состоянии и тем более причинах его развития военные медики из стран, воюющих против Германии, не владели. Хотя в научной литературе на немецком языке (включая учебники по военной медицине) синдром раздавливания и его осложнения, а также хорошо разработанная концепция патогенеза были подробно описаны. То есть врачи этих стран даже во время Второй мировой войны практически ничего не знали о существовании зачастую фатальных последствий массивной травматизации мышечной ткани. В связи с этими обстоятельствами неудивительны слова, произнесенные доктором Эриком Байуотерсом пятьдесят лет спустя: «История... учит нас, что человек не извлекает уроки из истории... Медицинская машина в 1939 году была не так подготовлена... как могла бы, если бы изучала публикации своего оппонента» (рис. 4.3).

Феномен рабдомиолиза, можно сказать, был заново открыт ревматологом из больницы Хаммерсмит Эриком Байуотерсом в 1940 году при исследовании трупов городских жителей, ставших жертвами давки во время бомбардировки Лондона авиацией нацистской Германии. Эрик



Рис. 4.3. Знаменитый английский ревматолог Эрик Байуотерс (1910–2003)



Рис. 4.4. Мышца пациента, пролежавшего шесть часов под завалами и прожившего после этого семь дней. Наблюдаются отек и некротические изменения нижней конечности (*взято из doi:10.1093/ckj/sfaa075*)

ружены пигментные цилиндры и острый некроз канальцев (рис. 4.4).

Уже в 1943 году в экспериментах на животных Байуотерс и Стед идентифицировали миоглобин как причину потемнения мочи и некроза почечных канальцев, а также разработали алгоритм лечения этого состояния, в основе которого находилась максимально быстро начинаемая интенсивная регидратация и подщелачивание мочи с целью уменьшения преципитации миоглобина в почечных канальцах.

4.2. Эпидемиология рабдомиолиза

Ежегодная распространенность рабдомиолиза в США по данным исследования, опубликованного в 1994 году, составляла 26 000 случаев, из которых более 45% случаев соответствовали диагностическим критериям рабдомиолиза, связанного с физической нагрузкой. В 2016 году в исследовании Scalco и соавторов также указывались подобные цифры – около 12 000 случаев в год только в США. То есть распространенность этой патологии в мире как минимум не снижается, и представляется оче-

Байуотерс разработал не только концепцию синдрома раздавливания, но ключевые аспекты лечения этой тяжелейшей патологии, в основе которой лежит рабдомиолиз. После окончания событий в Хаммерсмите Байуотерс и Билл описали четырех жертв синдрома раздавливания, связанного с травмой, у которых отмечались выраженные отеки конечностей, шок и олигурии с коричневатой мочой. Все четыре пациента умерли примерно через неделю после получения травм, а при вскрытии у них в почках были обнаружены пигментные цилиндры и острый некроз канальцев

видным, что далеко не все случаи рабдомиолиза попадают в официальную статистику.

Постагрузочный рабдомиолиз встречается у нескольких сотен тысяч людей каждый год, и в ряде случаев он может заканчиваться острой почечной недостаточностью и другими трагическими осложнениями. Поэтому информирование врачей, тренеров и спортсменов об этой проблеме является важнейшим фактором сохранения здоровья и жизни физически здоровых людей, занимающихся спортом.

Постнагрузочный рабдомиолиз часто наблюдается у армейских новобранцев и спортсменов, у которых физическая нагрузка продолжается после достижения усталости. Наибольшему риску подвержены спортсмены, выполняющие повторяющиеся упражнения в эксцентрическом режиме на протяжении длительного времени. Этот тип мышечного сокращения часто встречается в функциональном многоборье (в том числе в кроссфите), беге по пересеченной местности (в том числе в горном беге). Другими видами спортивной деятельности, связанными с повышенным риском, можно назвать американский футбол, легкую атлетику, плавание, а также другие циклические виды спорта (рис. 4.5).

В марафонском беге в основном осуществляются концентрические сокращения мышц, и частота развития рабдомиолиза относительно невысока. Однако, учитывая чрезвычайно высокую популярность марафонов и ульт-



Рис. 4.5. Дядюшка Рабдо – широко известный среди любителей кроссфита анимационный персонаж, который символизирует частое развитие среди кроссфитеров рабдомиолиза (взято из <https://www.sportmedicine.ru>)

рамарафонов, количество бегунов-любителей, у которых развилась эта патология, чрезвычайно высоко.

Более предрасположены к развитию рабдомиолиза спортсмены с изначально плохой (или недостаточной для участия в том или ином соревновании) физической подготовкой, на фоне которой происходит интенсивная нагрузка или внезапное увеличение интенсивности тренировок на фоне высокой температуры окружающей среды и/или влажности. Усугубляют ситуацию тренировки на фоне или сразу после различных болезней (особенно острых респираторных вирусных инфекций) или употребления наркотиков, алкоголя и обезвоживания.

Наиболее частой причиной рабдомиолиза у детей является инфекция – около 30% от всех случаев.

В целом рабдомиолиз имеет низкий риск рецидивирования, если, конечно, он происходит не на фоне ранее не диагностированных генетических заболеваний, связанных с развитием метаболических миопатий, и нарушения гомеостаза кальция, а также серповидно-клеточной анемии.

Распространенность острого повреждения почек при рабдомиолизе, по данным разных авторов, находится в диапазоне от 5 до 30%. При этом смертность при рабдомиолизе даже без острого повреждения почек находится на уровне около 20%, а при повреждении почек она может достигать 50%.

От 30 до 50% при травматических формах рабдомиолиза развивается на фоне синдрома раздавливания (краш-синдрома).

Именно поэтому во время стихийных бедствий, таких как землетрясения, только хорошо организованная помощь пострадавшим, включающая в себя восполнение жидкости, экстренную эвакуацию и немедленную госпитализацию, позволяет минимизировать частоту развития острых повреждений почек и смертность. Например, от 6% до 10% пациентов с синдромом раздавливания и острым повреждением почек, выживших после землетрясения в иранском городе Баме, потребовался гемодиализ, и существовала корреляция между тяжестью и продолжительностью раздавливания и потребностью в гемодиализе.

Дети подвержены низкому риску развития синдрома раздавливания и имеют более высокую смертность по сравнению со взрослыми.

4.3. Этиология и патогенез рабдомиолиза

Рабдомиолиз – это повреждение и некроз мышечных клеток (миоцитов), составляющих основной массив скелетной мускулатуры, сопровождающиеся попаданием внутриклеточного содержимого (СК, миоглобина, ЛДГ, электролитов и т.д.) во внеклеточную жидкость и в кровоток, обуславливая развитие клинического синдрома, включающего в себя боль и отек в мышцах, слабость, миоглобинурию, а также возможное повреждение различных органов и систем (прежде всего почек). По степени тяжести он варьируется от бессимптомного повышения уровня креатинфосфокиназы в крови до тяжелых угрожающих жизни случаев, сопровождающихся развитием острой почечной недостаточности.

Чаще всего у здоровых, физически активных людей и спортсменов повышение уровня СК представляет собой «физиологический» ответ на длительные нагрузки максимальной или субмаксимальной интенсивности и/или на упражнения обычной для конкретного человека интенсивности в экстремальных условиях окружающей среды.

По большому счету постнагрузочный рабдомиолиз в классическом его определении можно назвать крайней степенью DOMS, и они могут иметь сходную клиническую картину, включающую мышечный дискомфорт, временное снижение работоспособности, повышение уровня СК. Однако в ряде случаев рабдомиолиз может не ограничиваться указанными проявлениями и, когда привычная многим спортсменам клиническая картина DOMS дополняется выраженным болевым синдромом, нарастающим мышечным отеком, потемнением мочи и общей слабостью, речь может идти о постнагрузочном рабдомиолизе, который требует как минимум объективизации состояния и динамического контроля со стороны квалифицированного персонала.

При этом важно помнить (особенно обычным любителям спорта, которые начали заниматься спортом не с детства), что постнагрузочный рабдомиолиз также может быть первым проявлением генетического мышечного заболевания (миопатии), которое снижает порог нагрузки до наступления выраженной деструкции мышечной ткани. Всегда следует помнить о генетически детерминированных причинах повышенного уровня СК у людей с часто повторяющимися подобными эпизодами, а также в ситуациях, когда выраженность повышения СК значительно превышает ожидаемую реакцию на выполняемые упражнения.

Все причины возникновения рабдомиолиза можно разделить на травматические и нетравматические.

Среди причин первой группы ведущую роль играет синдром раздавливания, возникающий у людей, пострадавших во время стихийных бедствий и техногенных катастроф.

Среди причин второй группы ведущую роль играет рабдомиолиз, индуцированный выполнением физических упражнений (постнагрузочный рабдомиолиз), который, согласно некоторым данным, составляет чуть ли не половину всех случаев рабдомиолиза. В этой же группе часто встречается рабдомиолиз, связанный с приемом различных лекарственных средств, алкоголя и наркотиков.

Развитие рабдомиолиза может быть связано с широким спектром заболеваний, травм, лекарств и токсинов, но основной причиной его развития среди здоровых, физически активных людей является интенсивная физическая нагрузка, особенно с преобладанием эксцентрических упражнений с высоким сопротивлением.

Очевидно, что в данном руководстве прежде всего должна быть дана подробная информация именно о постнагрузочном рабдомиолизе. Но учитывая, что руководство предназначено для врачей практически всех специальностей, а спортом занимаются люди самых разных возрастов, проживающие в самых разных регионах мира и имеющие самые разные хронические

состояния, представляется логичным описание всех возможных аспектов, связанных с рабдомиолизом разной этиологии.

В настоящее время, по мнению большинства авторов, под определение постнагрузочного рабдомиолиза попадают все случаи повышения уровня СК в пять и более раз выше верхней границы нормы, то есть уровень СК около 1000 Ед/л уже можно считать рабдомиолизом.

Уровень СК более 5000 Ед/л у спортсменов без острой патологии сердца и мозга указывает на серьезное мышечное повреждение.

Однако ряд специалистов предполагают, что если уровень СК меньше 50-кратного по отношению к верхней границе нормы, у пациента нет выраженных клинических симптомов, нет миоглобинурии или признаков острой почечной недостаточности, то это повышение, вероятно, является вторичным по отношению к физиологической реакции на физическую нагрузку, а не к клинически значимому рабдомиолизу при физической нагрузке. Эта позиция ближе и специалистам, в своей практической деятельности часто встречающимся со спортсменами. Они прекрасно знают, что у спортсменов на фоне рутинной тренировочной деятельности и участия в соревнованиях уровни СК регулярно в 5–10 раз превышают норму, никто из тренеров и врачей не расценивает это состояние как рабдомиолиз и об экстренной госпитализации речь никогда не идет. В таких ситуациях даже модификация тренировочного процесса происходит далеко не всегда.

Важно помнить, что уровень СК может повышаться при любой интенсивной для конкретного человека в конкретный период времени физической нагрузке. Так, у футболистов на тренировочных сборах ее «обычная» концентрация может находиться в диапазоне в 2–3 раза выше верхних границ нормы, а после матчей она может повышаться более чем в 10 и более раз у целого ряда футболистов, достигая в некоторых случаях показателей в 3000 Ед/л и больше.

При этом никакой симптоматики у спортсменов нет, и единственной применяемой мерой воздействия является ограничение тренировочного процесса и мониторинг динамики концентрации СК. И это происходит лишь в ситуациях, когда контроль

уровня СК осуществляется. В подавляющем же большинстве случаев такого контроля нет, и даже клинически значимый рабдомиолиз может остаться нераспознанным.

Например, как видно из рисунка, после окончания марафона у обычных любителей бега отмечается резкое повышение концентрации миоглобина и лейкоцитов, что может свидетельствовать о значимой деструкции мышечной ткани с развитием сопутствующего воспаления. При этом концентрация СК в среднем по выборке выросла более чем в 2,5 раза, а у некоторых спортсменов-любителей более чем в 4 раза (табл. 4.1).

Таблица 4.1

**Динамика изменения гематологических показателей
у взрослых марафонцев-любителей**

(взято и переведено из: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057602>)

Показатели (единицы измерения)	До	После	Значение р
Осмоляльность (мосмоль/кг)	289±4	297±6	<0.05
Глюкоза (ммоль/л)	5.2±0.8	5.8±1.2	=0.07
Миоглобин (мкг/л)	45±12	952±1064	<0.05
КФК (Ед/л)	176±98	453±348	<0.05
ЛДГ (Ед/л)	379±68	630±142	<0.05
АСТ (Ед/л)	30±8	45±15	<0,05
АЛТ (Ед/л)	27±13	26±11	=0.83
ГГТ (Ед/л)	39±37	37±35	=0.47
Мочевина (ммоль/л)	5.8±1.2	7.3±1.3	<0.05

Данные представлены в виде среднего значения для 40 бегунов-любителей.

КФК – креатинфосфокиназа;

ЛДГ – лактатдегидрогеназа;

АЛТ – аланинаминотрансфераза;

АСТ – аспаратаминотрасфераза;

ГГТ – гамма-глутамилтранспептидаза

Показатели (единицы измерения)	До	После	Значение р
Эритроциты ($10^9/\text{л}$)	4623±396	4715±427	<0.05
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	6.3±1.3	16.0±3.2	<0.05
Нейтрофилы ($10^9/\text{л}$)	3.5±0.9	13.7±3.1	<0.05
Лимфоциты ($10^9/\text{л}$)	2.2±0.8	1.4±0.5	<0.05
Тромбоциты ($10^9/\text{л}$)	229±45	275±56	<0.05
Гемоглобин (г/дл)	14.3±11.0	14.8±1.1	<0.05
Гематокрит (%)	42.1±3.0	43.4±3.2	<0.05
Изменение объема крови	–	–3.8±3.1	<0.05
Изменение объема плазмы	–	–6.4±5.1	<0.05

Данные представлены в виде среднего значения для 40 бегунов-любителей.

Критически важным для объективизации состояния мышечной ткани, оценки возможных рисков и выбора тактики коррекции развившегося состояния является определение ключевых параметров, контроль за которыми позволит адекватно ситуации оценивать тяжесть состояния пациентов и не допустить развития опасных для жизни осложнений. В первую очередь речь идет о концентрациях СК в крови, миоглобина в моче, а также клинической картине, включающей в себя как общие жалобы, так и развитие симптомов, которые можно назвать патогномичными, например, изменение цвета мочи. Своевременная оценка изменения этих параметров позволит любому практикующему специалисту уже в догоспитальном периоде осуществить необходимый и обоснованный объем соответствующих лечебно-профилактических мероприятий. В связи с этим одной из целей данного руководства является создание адекватного требованиям спортсменам самого разного уровня алгоритма действий при возникновении условий, позволяющих говорить о возможном развитии постнагрузочного рабдомиолиза. Такой алгоритм будет указан в конце главы уже после подробного описания всех возможных аспектов, связанных с развитием рабдомиолиза.

Несмотря на наличие целого спектра причин, которые могут привести к развитию рабдомиолиза, в основе его патогенеза два основных пути, в конечном итоге приводящих к разрушению мышечных клеток (миоцитов) и попаданию их содержимого в кровотоки – это прямое повреждение миоцитов и/или нарушение энергоснабжения мышечных клеток.

В нормальном миоците сарколемма содержит многочисленные «насосы», которые регулируют клеточные электрохимические градиенты. Межклеточная концентрация натрия обычно поддерживается на уровне 10 мЭкв/л с помощью насоса натрий-калиевой аденозинтрифосфатазы (Na/K-АТФаза). В результате внутренняя часть клетки заряжена более отрицательно, чем внешняя, что приводит к движению натрия из клетки, а кальция внутрь нее. Постоянство относительно низкого уровня внутриклеточного кальция также поддерживается отдельным насосом, который способствует проникновению кальция в саркоплазматический ретикулум и митохондрии. В состоянии покоя кальций хранится в саркоплазматическом ретикулуме.

В норме натрий-калиевый и натрий-кальциевый насосы, расположенные на саркоплазматической мембране, поддерживают низкую внутриклеточную концентрацию ионов натрия и кальция (Na^+ , Ca^{2+}) и высокую концентрацию ионов калия (K^+)

Любое воздействие на мышечную клетку (в том числе повреждение), которое нарушает синтез АТФ и деятельность ионных каналов и плазматической мембраны, приводит к потере внутриклеточного электролитного равновесия, сопровождающегося повышением концентрации натрия во внутриклеточном пространстве.

Вместе с натрием в клетку попадает избыточное количество воды, вызывая набухание клеток и нарушение функционирования внутриклеточных и мембранных структур. Накопление натрия в цитоплазме приводит к увеличению внутриклеточной концентрации кальция, которая обычно гораздо ниже по сравнению с его внеклеточной концентрацией. Присутствие во внутриклеточном пространстве избыточного количества кальция приводит к активации актин-миозинового перекрестного связывания, сокращению миофибрилл и истощению запасов АТФ. Этот же избыток также способствует активации кальций-зави-

симых фосфолипаз и внутриклеточных протеолитических ферментов, разрушающих мышечные клетки, что приводит к растворению клеточной мембраны и разрушению ионных каналов ($\text{Na} + \text{K} + \text{помпа}$ и $\text{Na} + \text{Ca}^2 + \text{обменники}$) с последующим резким повышением в плазме концентраций калия, альдолазы, фосфата, миоглобина, СК, лактатдегидрогеназы, аспартаттрансаминазы и уратов (рис. 4.6).

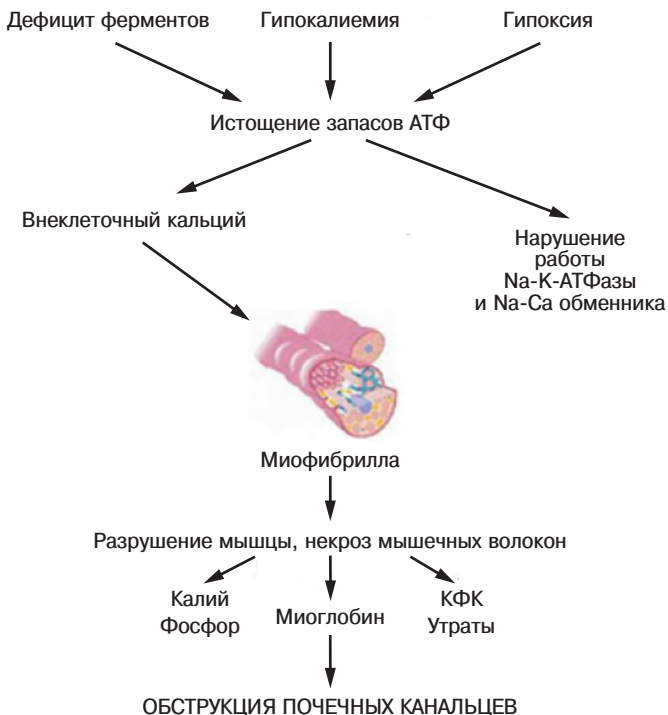


Рис. 4.6. Схема развития рабдомиолиза при развитии дефицита АТФ, нарушении деятельности ионных каналов и плазматической мембраны (взято и переведено из <https://www.facebook.com>)

При реперфузии лейкоциты мигрируют в поврежденную мышцу и увеличивают содержание в них цитокинов, простагландинов и свободных радикалов, что приводит к развитию таких осложнений, как гиперкалиемия и гиперфосфатемия.

Вероятнее всего, в основе большинства причин рабдомиолиза находится истощение запасов АТФ, так как это приводит к дисфункции насосов Na/K-АТФазы и Са-АТФазы и обуславливает повышенную проницаемость клеток для ионов натрия из-за разрушения плазматической мембраны.

Общим эффекторным путем запуска процесса разрушения мышечной клетки можно считать увеличение количества свободного ионизированного кальция в цитозоле, запускающего каскад эффектов, обуславливающих повышенную проницаемость клеток и внутриклеточных компонентов.

Механизмы, влияющие на работу мембранных ионных каналов, активность мембранного натрий-калиевого насоса и продукцию АТФ, связывают начальные причины рабдомиолиза с конечным эффекторным путем. Такие механизмы запускаются прямым повреждением мембраны, вызванным токсинами, тяжелой физической нагрузкой, компрессией или неспособностью обеспечить адекватный уровень производства АТФ на фоне развития ишемии или нарушения окислительного метаболизма.

Одним из самых тяжелых осложнений рабдомиолиза является острая почечная недостаточность.

В физиологических условиях концентрация миоглобина в сыворотке очень низкая, но при повреждении более ста граммов скелетных мышц уровни циркулирующего в крови миоглобина превышают способность белков связывать его, и он может выпадать в осадок в почечных клубочках, что может обусловить не только прямое нефротоксическое действие, но и обструкцию («закупоривание») почечных канальцев и развитие острой почечной недостаточности.

Миоглобин в моче (миоглобинурия) наблюдается только при рабдомиолизе.

Миоглобин свободно фильтруется через клубочки и реабсорбируется в почечных канальцах за счет эндоцитоза. При этом в щелочной моче миоглобин не оказывает нефротоксического действия на проксимальные извитые канальцы (ПКТ) почек,

которые имеют ограниченную способность превращать железо в ферритин. При рабдомиолизе избыточная доставка миоглобина в ПКТ вызывает накопление в нем феррихемата. На фоне подкисления мочи цепь глобина в миоглобине легко отделяется от его железосодержащей феррихематной части и быстро превращается в ферритин, который генерирует свободные радикалы, что приводит к избыточному окислительному стрессу и повреждению клеток проксимальных извитых канальцев. При рабдомиолизе реабсорбция избыточного миоглобина в дистальных извитых канальцах ограничена, что на фоне имеющейся вазоконстрикции, гиповолемии с избыточной реабсорбцией воды дополнительно увеличивает концентрацию в них миоглобина.

Все указанные выше факторы способствуют закупориванию и блокированию функции дистальных извитых канальцев и развитию, в конечном итоге, острой почечной недостаточности.

4.4. Причины развития рабдомиолиза

Существует множество причин, которые могут вызвать развитие рабдомиолиза: от приема целого ряда лекарственных средств до длительной иммобилизации. И, конечно, одной из самых частых причин можно назвать тяжелую для конкретного человека в конкретный период времени физическую нагрузку. Учитывая, что практически любые этиологические факторы могут оказывать одновременное комбинированное действие на организм, ниже будет рассмотрен весь возможный их спектр.

Необходимо помнить, что для развития рабдомиолиза у людей, не страдающих миопатиями, обычно необходимы множественные мышечные повреждения. И если у здоровых, физически активных людей, занимающихся спортом, основной причиной является длительная физическая нагрузка без четкого момента травматизации, то в общей популяции часто встречаются и другие факторы.

Наиболее частыми причинами рабдомиолиза у взрослых, не страдающих миопатиями, являются прием наркотических и психоактивных веществ, токсинов и лекарственных препара-

тов, злоупотребление алкоголем, травмы и длительная иммобилизация.

В целом рабдомиолиз, вызванный травматическими причинами, имеет неблагоприятный прогноз по сравнению с нетравматическим.

Описаны случаи развития рабдомиолиза при употреблении этанола, супрафизиологических доз кофеина, метанола, этиленгликоля, кокаина, амфетаминов, МДМА, экстази, героина, метадона, барбитуратов, фенциклидина, бензодиазепинов, а также толуола (при вдыхании клея).

При этом среди спортсменов самого разного уровня после физических нагрузок широко распространено субклиническое повышение креатининфосфокиназы, миоглобина в сыворотке и моче, которые часто никак не диагностируются и, соответственно, остаются без надлежащего динамического контроля и коррекции.

К наиболее частым причинам рабдомиолиза можно отнести:

- длительные интенсивные мышечные упражнения, особенно у нетренированных людей, подъем тяжестей и выполнение тренировок в условиях высокой температуры окружающей среды и высокой влажности;
- политравма в результате дорожно-транспортных происшествий, пожаров, несчастных случаев на шахтах, землетрясений (особенно лица, оказавшиеся под завалами – у них часто развивается компартмент-синдром);
- длительная иммобилизация из-за комы, интоксикации алкоголем и опиатами, перелома шейки бедра и операций, требующих определенных положений в течение длительного времени;
- жестокое обращение, пытки и более длительные физические ограничения: обычно наблюдаются у детей;
- переломы нижних конечностей (перелом большеберцовой кости), артериальная окклюзия артерии от длительной иммобилизации, наложений жгута и хирургического пережатия;
- поражение электрическим током высокого напряжения или удар молнии: прямое повреждение саркоплазматической мембраны с массивным притоком кальция и тяжелым рабдомиолизом;

- прием лекарственных средств, алкоголя и наркотических препаратов, а также добавок для повышения физической работоспособности и снижения массы тела;
- инфекционные процессы, включая вирусные и бактериальные инфекции, пиомиозит (MRSA) и септический шок;
- электролитные нарушения – гипокалиемия, гипофосфатемия, гиперосмолярные состояния, гипо- и гиперкальциемия и тяжелое обезвоживание;
- эндокринные нарушения – гипергликемическое состояние, тяжелый диабетический ацидоз с комой, микседема;
- миопатии: нарушения гликогенолиза и гликолиза, нарушения липидного метаболизма;
- укусы насекомых и змей, укусы шершней и пчел, отравление угарным газом, болезнь Хаффа и отравление грибами;
- аутоимунные заболевания и гемоглобинопатии;
- нарушение регуляции температуры тела – злокачественный нейрорептический синдром, злокачественная гипертермия (ингаляционные анестетики с сукцинилхолином или без него), утопление, переохлаждение и обморожение.

В основе развития рабдомиолиза на фоне злоупотребления алкоголем находятся сразу несколько механизмов, включая иммобилизацию, прямую миотоксичность и электролитные нарушения (гипокалиемия и гипофосфатемия). При развитии же рабдомиолиза на фоне применения, например, кокаина к этиологическим факторам можно отнести вазоконстрикцию с сопутствующей ишемией мышц, гиперпирексию с компрессией мышц, а также прямое миофибриллярное повреждение.

Рабдомиолиз может развиваться при отравлениях растениями (трава болиголова от перепелов), от укусов змей и пауков (например, паука черная вдова), множественных укусов пчелами, а также при отравлении угарным газом, который, соединяясь с гемоглобином, образует карбоксигемоглобин, предотвращающий связывание кислорода, вызывая гипоксию мышц и рабдомиолиз.

В 2008 году Mazokorakis сообщил о четырех случаях рабдомиолиза, связанных с употреблением в пищу перепелов (котурнизм), взаимодействием грейпфрутового сока и аторвастатина, гипотиреозом и инфицированием вирусом Эпштейна-Барра.

Естественно, одной из наиболее частых причин развития рабдомиолиза можно назвать прямое травматическое воздействие на мышечную ткань, особенно в сочетании с длительным сдавливанием или размождением мышечной ткани.

Раздавливание связано с тяжелой травмой и чаще всего возникает при техногенных катастрофах, таких как взрывы, землетрясения, обрушение зданий, аварии на шахтах и аварии поездов. Сразу после ликвидации длительно существующего сдавления компоненты некротически измененных мышц попадают в системный кровоток, что может вызвать развитие фатальных состояний. Рабдомиолиз также может возникнуть при электротравме (поражения электрическим током или удар молнии) или обширных ожогах. В таких ситуациях рабдомиолиз возникает в результате прямого повреждения миофибриллярных органов, которое возникает в результате электрического удара.

В то же время, как было указано выше, наиболее часто рабдомиолиз у физически активных здоровых молодых людей без вредных привычек (к этой категории относится подавляющее большинство спортсменов) развивается вследствие чрезмерной для конкретного человека в конкретный период времени физической активности.

Причем чаще всего рабдомиолиз возникает при спорадических физических нагрузках (например, марафонах и ультрамарафонах, соревнованиях по функциональному многоборью), когда на протяжении достаточно длительного времени участник соревнований испытывает избыточную для него физическую нагрузку. При этом чем интенсивнее и продолжительнее упражнение, тем выше риск развития рабдомиолиза и тем выше вероятность его тяжелого течения. В то же время в научной литературе описаны случаи развития рабдомиолиза, связанного с выполнением и упражнений низкой интенсивности, однако механизм его развития в этих случаях остается неизвестным.

Чрезмерно длительная интенсивная физическая нагрузка, высокая температура окружающей среды и обезвоживание – триада факторов, которая значительно увеличивает риск развития рабдомиолиза при занятиях спортом.

Факторами, повышающими риск рабдомиолиза при физической нагрузке, являются гипокалиемия (часто возникающая в результате чрезмерного потоотделения) и серповидно-клеточная анемия (особенно в сочетании с нагрузкой на большой высоте), экстремальная жара и влажность, наличие у спортсмена астмы, индуцируемой физической нагрузкой, и состояние выраженного утомления перед нагрузкой.

Высокую температуру окружающей среды можно назвать независимым фактором риска развития рабдомиолиза. Избыточное нагревание, независимо от причины, может привести к повреждению мышц. Существует даже термин «тепловой максимум» для измерения величины и продолжительности нагревания, которое клетки могут выдержать до того, как будут повреждены. По достижении этого максимума разрушение клеток происходит гораздо быстрее и в большем объеме.

Температурный максимум для внутренней температуры тела человека находится в диапазоне 42 °C на протяжении 45 минут и более.

Ситуации, когда именно нагревание может стать причиной рабдомиолиза, включают в себя тепловой удар, злокачественный нейролептический синдром и синдром злокачественной гипертермии. Для физически активных людей наиболее значимую роль, несомненно, играет тепловой удар. Очень редко причинами рабдомиолиза может быть воздействие на организм низких температур как с развитием гипотермии, так и без нее. В таких ситуациях основным механизмом развития является прямое повреждение мышц.

Важной причиной развития рабдомиолиза является ишемия мышц, препятствующая доставке кислорода к клеткам, тем самым ограничивая выработку АТФ, что может привести к некрозу мышечных клеток. Ишемия скелетных мышц может быть результатом как локальных, так и генерализованных состояний. К первой группе относятся сдавление при использовании жгутов и тугих повязок, длительное наложение воздушных шин, тромбоз, эмболия и компартмент-синдром. Генерализованная ишемия может возникать при гипотензии и шоковых состояниях.

Еще одной причиной развития рабдомиолиза можно назвать длительную иммобилизацию, например, при длительном наркозе,

коме, потере сознания из-за приема наркотиков и алкоголя. В таких ситуациях некроз мышц может произойти из-за постоянного повышенного давления на определенную часть тела. Факторами риска, связанными с длительной иммобилизацией, являются масса тела более чем на 30% выше идеальной массы тела, продолжительность оперативного вмешательства более 5–6 часов, ранее существовавшая азотемия, диабет и гипертонии. Первичным механизмом развития рабдомиолиза в таких ситуациях является реперфузия поврежденной ткани после периода ишемии и выброс некротически измененных компонентов мышечных клеток в кровоток после устранения компрессии.

Наиболее опасным положением тела с точки зрения риска развития рабдомиолиза можно назвать положение сидя на корточках с прижатыми к подбородку коленями.

Различные бактериальные, вирусные, грибковые и протозойные инфекции также могут стать причиной развития рабдомиолиза в связи с развитием на их фоне гипоксии тканей, вызванной сепсисом, гипоксией, обезвоживанием, ацидозом, электролитными нарушениями и гипофосфатемией, прямой бактериальной инвазией в мышцы, низкой активностью окислительных и гликолитических ферментов и активации лизосомных ферментов.

Вирусные инфекции как причина рабдомиолиза описаны во многих отчетах по всему миру, в которых наиболее часто указывается грипп типов А и В. Другие вирусы, связанные с рабдомиолизом, включают ВИЧ, вирус Коксаки, вирус Эпштейна-Барр, эховирус, цитомегаловирус, вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы. Бактериальные инфекции, включая виды *Legionella*, также могут быть связаны с рабдомиолизом у взрослых. К другим бактериальным агентам, которые могут вызывать рабдомиолиз, можно отнести сальмонеллу, золотистый стафилококк, лептоспиру, микоплазму и кишечную палочку. Также сообщалось о развитии рабдомиолиза у пациентов с грибковыми инфекциями и малярией.

Рабдомиолиз может развиваться и при некоторых тяжелых электролитных нарушениях, включая гипернатриемию, гипокалиемию и гипофосфатемию, что может быть связано с разрушением клеточной мембраны в результате нарушения функции

натрий-калий-АТФ-азы. В научной литературе имеются сообщения и об этиологической роли в развитии рабдомиолиза как гипо-, так и гипертиреоза, диабетического кетоацидоза.

Наличие семейного анамнеза или эпизодов рабдомиолиза, спровоцированных легкой физической нагрузкой или голоданием, увеличивает вероятность генетически детерминированной метаболической миопатии как этиологического фактора. Наследственные нарушения, которые могут вызывать рабдомиолиз, включают недостаточность ферментов (углеводного или липидного обмена) и миопатии. Нарушения в метаболизме гликогена или липидов приводят к блокировке анаэробного гликолиза, что обуславливает потерю целостности сарколеммальной мембраны и высвобождение миоглобина. Однако в большинстве случаев этиология развившегося рабдомиолиза так и не устанавливается.

Болезнь Мейера-Беца сопровождается рецидивирующей миоглобинурией и еще называется идиопатической пароксизмальной миоглобинурией. Причины ее развития в настоящее время неизвестны.

4.5. Редкие причины рабдомиолиза

4.5.1. Болезнь Хаффа

Болезнь Хаффа (от немецкого слова «Хафф» – мелкая лагуна) – это патологический синдром, основными клиническими проявлениями которого являются миалгия и рабдомиолиз, возникающий после употребления как морепродуктов, так и пресноводной рыбы и раков.

Впервые она была описана летом 1924 года, когда врачи недалеко от Кенигсберга (в настоящее время Калининград) описали вспышку болезни, характеризующейся внезапной тяжелой мышечной ригидностью и появлением мочи кофейного цвета. Развитие симптоматики было связано с употреблением в пищу различной приготовленной пресноводной рыбы, в том числе налима, щуки и пресноводного угря. Свидетели описывали пострадавших рыбаков следующим образом: «Печально было

наблюдать, как сильных мужчин несут с их рыбацких лодок – совершенно окоченевших и совершенно беспомощных».

Тот факт, что жертвами описанного выше случая стали рыбаки, сразу привело к мысли о наличии какого-то токсина в водной пищевой цепи.

Болезнь Хаффа все еще встречается и часто ассоциируется с раками, но точная природа токсина в водной пищевой цепи остается неизвестной до настоящего времени.

В Восточной Европе и Скандинавии было описано более 1000 случаев болезни Хаффа во время и после употребления в пищу нескольких видов вареной пресноводной рыбы, включая налима, щуку, пресноводного угря и сига. В более поздних сообщениях описывались случаи развития рабдомиолиза после употребления вареных пресноводных помфретов (рыб-воронов) и раков в Китае, а также вареного или сырого самшита в Японии. В США были зарегистрированы 29 случаев болезни Хаффа, в основном после употребления в пищу буйволовой рыбы, раков или атлантического лосося. Также описаны и десятки случаев развития этого заболевания в Бразилии.

В США первые случаи болезни Хаффа были описаны в Техасе в 1984 году, а затем сообщалось о шести случаях этой болезни у жителей штатов Калифорния и Миссури, которые ели буйволову рыбу. В 2001 году в Северной Каролине были выявлены два случая рабдомиолиза после употребления запеченного атлантического лосося, а в 2014 году были опубликованы отчеты о развитии схожих симптомов у двух человек после употребления в пищу все той же буйволовой рыбы. В 2010 году в Китае сообщалось о рабдомиолизе, связанном с употреблением в пищу раков.

В 2008 году в бразильском северном штате Амазонас произошла одна из крупнейших в истории вспышек болезни Хаффа – в течение четырех месяцев были диагностированы 27 случаев. В 2017 году в бразильском же штате Сальвадор также были описаны 15 случаев этого заболевания, которое началось с выраженных мышечных болей в области трапециевидной мышцы спины, появившихся в течение 12–72 часов после употребления морской рыбы (рис. 4.7).

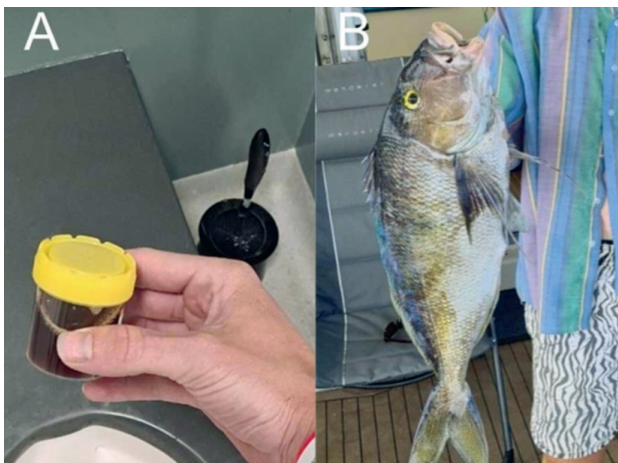


Рис. 4.7. Цвет мочи пациента с болезнью Хаффа сразу после госпитализации (А), фотография рыбы-окуня, съеденной пациентом (В) (взято из <https://www.ausdoc.com.au/>)

Уровни СК при поступлении в больницу у всех пострадавших варьировались в диапазоне от 743 до 105 755 Ед/л и быстро снижались в последующие дни параллельно с улучшением симптомов. У восьми пострадавших отмечалось потемнение цвета мочи. В двух случаях развивалось повреждение почек. Ни в одном случае не было зафиксировано смертельного исхода.

Наиболее вероятной причиной развития заболевания является биоаккумуляция термостабильного водорослевого токсина в морепродуктах, подобного палитоксину, обладающему миотоксичностью.

4.5.2. Котурнизм

Котурнизм развивается при употреблении в пищу перепелов, которые питаются травой болиголова, употребление которой безопасно для этого вида птиц, но может представлять смертельную угрозу для людей. Случаи котурнизма, хорошо описанного еще в древности, отмечались в Средиземноморском регионе на протяжении всего XX века, обычно весной и осенью, когда птицы мигрируют с севера на юг в больших количествах. Рабдо-



Рис. 4.8. Перепел обыкновенный (*coturnix coturnix*) (взято из [doi:10.1093/ckj/sfaa075](https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa075))



Рис. 4.9. Пятнистый водяной болиголов (взято из [doi:10.1093/ckj/sfaa075](https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa075))

Многие случаи непреднамеренного отравления в наше время относятся к первому из них. Болиголов относится к семейству зонтичных, в которое также входят многие съедобные растения, такие как морковь, фенхель и пастернак (рис. 4.9).

миолиз является ключевой особенностью этого заболевания, и, по мнению некоторых авторов, существуют генетические предпосылки, определяющие выраженный эффект от действия токсинов травы болиголова (рис. 4.8).

Токсичность болиголова обусловлена наличием в ней пиперидиновых алкалоидов, наиболее распространенными из которых являются конииин и гамма-коницеин, первый из которых является гораздо более токсичным, чем второй.

Причем эти токсины содержатся не только в болиголове, но и в других растениях, которые употребляют в пищу перепела. Например, описаны случаи котурнизма, связанные с употреблением перепелами семян красной конопляной крапивы. Причиной котурнизма могут быть и токсины, которые содержатся в белене.

Важно отметить, что ни при нагревании, ни при заморозке мяса перепелов действие токсинов не инактивируется.

Существует несколько разновидностей водяного болиголова и ядовитого болиголова.

Симптомы отравления различными разновидностями болиголова в некоторой степени похожи, но имеются и значимые различия. У болиголова ядовитого основными токсинами являются цикутоксин и энантотоксин, которые действуют как (неконкурентные) антагонисты γ -аминомасляной кислоты в центральной нервной системе, вызывая судороги. Употребление пятнистого болиголова вызывает паралич дыхания, вторичный по отношению к мышечной слабости, и рабдомиолиз, связанный с его основным алкалоидом кониинном.

Случайное отравление болиголовом все еще наблюдается сегодня, часто в результате «кормодобывания» – корни болиголова употребляются в пищу по ошибке из-за их сладкого вкуса, который был описан как приятный и похожий на дикий пастернак или дикую морковь.

Токсин кониин, содержащийся в траве болиголова, может быть смертельным в дозе около 150 мг – при применении подобной дозы смерть наступает в связи с развитием нейротоксических эффектов. В меньших дозах у пострадавшего человека развивается рабдомиолиз, часто сопровождаемый острым повреждением почек. Кониин ядовит для людей и животных и является антагонистом никотиновых рецепторов ацетилхолина. При отравлении им развивается угнетение деятельности нервной системы, что в конечном итоге приводит к смерти млекопитающих от удушья. Согласно историческим данным, самая известная жертва кониина – Сократ, который, будучи приговоренным к смерти, был отравлен ядовитым болиголовом в 399 г. до н.э.

Кониин примечателен и тем, что именно он стал первым алкалоидом, чья химическая структура была установлена (в 1881 году) и который был химически синтезирован (в 1886 году). Хотя кониин печально известен своей токсичностью, в последнее время возобновился интерес к медицинскому применению кониина, особенно для облегчения боли без вызывающих привыкание побочных эффектов.

В последнее десятилетие в исследовании с участием крыс, перепелов и семян пикульника ладанникового были получены данные, свидетельствующие о безопасности этого растения в отношении развития котурнизма.

Клиническая картина котурнизма включает в себя нейротоксикоз, тремор, рвоту, паралич мышц, развитие дыхательной и острой почечной недостаточности.

Котурнизм был подробно описан в 1940-х годах директором марокканского института Пастера в Касабланке Эдмоном Серджентом. Именно он описал случай алжирского охотника, который ранее без всяких последствий ел перепелов, но затем после очередного употребления перепелов в пищу у него развились серьезные симптомы заболевания.

Смерть великого древнегреческого философа Сократа произошла в 399 г. до н.э. Практически вся информация о ней известна из труда «Федон» другого выдающегося философа – Платона (который, правда, в отличие от других учеников Сократа, не присутствовал на встрече накануне смерти мыслителя). Согласно данным Платона, смерть Сократа связывают с отравлением болиголовом обыкновенным, для действия которого характерно развитие прогрессирующего паралича. В 2009 году было опубликовано исследование Dayan, в котором автором подробно разобраны возможные причины смерти Сократа. Автор сообщает, что у Сократа была заметная потеря чувствительности, распространяющаяся по центру от ног, что не является признаком отравления болиголовом, и, похоже, у него не было неприятного вкуса или обычных желудочно-кишечных эффектов этого яда. Предполагается, что Платон дал модифицированное описание смерти Сократа по политическим и другим причинам, описав более «благородную» смерть (рис. 4.10).



Рис. 4.10. Жан Луи Давид. «Смерть Сократа» (1787)

4.5.3. Отравление грибами

Отравление грибами – еще одна причина рабдомиолиза, возникшего в XX веке. Недавняя классификация отравлений грибами, предложенная White и соавторами, включает две подгруппы грибов, употребление которых связано с развитием миотоксичности: грибы семейства сыроежковые с немедленным эффектом и грибы семейства рядовковые – с отсроченным.

Имеются сообщения о том, что гриб сыроежка также может вызывать отсроченный рабдомиолиз с острой почечной недостаточностью (ОПН) у пациентов, употребивших их в больших дозах (рис. 4.11).

Гриб зеленушка известен под разными названиями и употребляется людьми во всем мире. Поскольку существуют противоречивые мнения о его съедобности и способности вызывать рабдомиолиз, группа французских авторов исследовала рабдомиолиз, по-видимому, вызванный у 12 человек несколькими последовательными употреблениями в пищу этих грибов. Они ввели мышам эквивалентные дозы экстракта этого гриба и пришли к выводу, что вероятным ключевым фактором для развития тяжелого рабдомиолиза у людей после употребления зеленушек в больших количествах является генетическая предрасположенность (рис. 4.12).



Рис. 4.11. Гриб семейства сыроежковых (взято из <https://www.wildlife.by>)



Рис. 4.12. Гриб зеленушка (автор: Jerzy Opiola)

Рабдомиолиз может быть результатом приема и знакомых многим любителям спорта лекарственных препаратов, включая салицилаты, производные фиброевой кислоты (например, безафибрат, клофибрат, фенофибрат, гемфиброзил), нейролептики, анестетики, хинин, кортикостероиды, статины (например, аторвастатин, флувастатин, ловастатин, правастатин, розувастатин, симвастатин, церивастатин), теофиллин, циклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина фенилпропаноламин и пропофол.

4.5.4. Рабдомиолиз, связанный с применением статинов

Статины в настоящее время очень часто применяются в комплексном лечении различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Основным их назначением является коррективировка уровня холестерина в крови. Именно поэтому препараты этой группы применяют десятки миллионов людей во всем мире, в том числе занимающиеся спортом.

В 2000 году только в США было выписано более 76 миллионов рецептов на приобретение препаратов этой группы. Обычно они хорошо переносятся большинством пациентов, а одним из наиболее серьезных побочных эффектов препаратов этой группы является развитие миозита и рабдомиолиза. Именно в связи с этим осложнением, повлекшим смерть около ста человек, в 2001 году был введен запрет на применение одного из препаратов этой группы – церивастатина.

Статин-индуцированный рабдомиолиз может быть результатом действия множества механизмов, в том числе нестабильности мембраны скелетных мышц, связанной с блокировкой путей синтеза холестерина (что впоследствии приводит к низкому содержанию внутримембранного холестерина), и возникновения нарушений дыхательной функции митохондрий, вызванных дефицитом коэнзима Q10 (одного компонента цепи переноса электронов), приводящим к нарушению производства АТФ. Рабдомиолиз может развиваться уже через 2–3 недели после начала приема статинов, но его развитие может наступить и через месяцы или даже годы приема на фоне какого-либо провоцирую-

щего события, например, какого-либо соматического или инфекционного заболевания, физических нагрузок или при взаимодействии с другими лекарственными средствами.

Клинически значимый рабдомиолиз с применением статинов встречается редко, с общей зарегистрированной частотой смертельного рабдомиолиза 0,15 смертей на один миллион назначений. В системе отчетности FDA MedWatch было зарегистрировано 3339 случаев статин-ассоциированного рабдомиолиза в период с 1 января 1990 года по 31 марта 2002 года. Описаны случаи развития рабдомиолиза с развитием почечной недостаточности на фоне приема статинов и в последние годы, в том числе при сочетанном приеме с фузидиевой кислотой, которая обладает антибактериальным действием.

Примерно у 0,5% пациентов, принимающих статины, может развиваться клинически значимый мионекроз.

Одновременный прием статинов и таких лекарств, как гемфиброзил, циклоспорин, ингибиторы цитохрома P450, стероиды, представляет повышенный риск развития статин-индуцированного рабдомиолиза. Клинически значимый рабдомиолиз, требующий госпитализации, был отмечен примерно у 1 на 22 500 пациентов, получавших аторвастатин, симвастатин и правастатин в качестве монотерапии. Несмотря на то что частота рабдомиолиза при использовании статинов очень низкая, в клинической практике побочные эффекты, связанные с мышечной тканью, являются частой причиной прекращения терапии статинами.

Прием статинов также может быть связан с синдромом хронического миозита, характеризующегося мышечной болью и слабостью с признаками клинически определяемого рабдомиолиза или без них. Имеется немного данных о частоте синдрома хронического миозита, которая может находиться в диапазоне 0,1%–1% от общего числа пациентов.

Факторы риска развития поражений мышц, индуцированных статинами, включают: высокие дозы, возраст, женский пол, почечную и печеночную недостаточность, сахарный

диабет и сопутствующую терапию такими лекарственными субстанциями, как фибраты, циклоспорин, макролидные антибиотики, варфарин и дигоксин.

В 2002 году Американский колледж кардиологии, Национальный институт сердца, легких и крови и Американская кардиологическая ассоциация совместно выпустили клинические рекомендации, в которых вызванный статинами рабдомиолиз был определен как состояние, связанное с мышечными симптомами и уровнем креатининкиназы, более чем в 11 раз превышающим верхний предел нормы (мионекроз), с повышенным уровнем креатинина в сыворотке, что соответствует индуцированной пигментом нефропатии и миоглобинурии.

4.6. Диагностика рабдомиолиза

Клинические проявления чрезвычайно разнообразны, так же как и выраженность тех или иных симптомов. Тяжесть течения может варьировать от субклинических проявлений, ничем не отличающихся от привычной для спортсмена DOMS, до тяжелого состояния с развитием острой почечной недостаточности.

В диагностике этого потенциально опасного для жизни состояния ключевую роль играет осведомленность о его существовании врачей, тренеров и самих спортсменов. Ведь если не знать о существовании этой патологии, то настороженности в отношении ее развития в определенных ситуациях не может быть по определению, и наступление рабдомиолиза можно пропустить. Тем более такие его симптомы, как боль, отек и болезненность в мышцах точно нельзя назвать патогномичными для этого состояния, и они могут обнаруживаться у большинства спортсменов, участвующих в соревнованиях, например, по бегу на длинные дистанции, триатлону или функциональному многоборью. К тому же даже при выраженном рабдомиолизе эти симптомы могут быть незаметными или даже отсутствовать.

Классические клинические проявления рабдомиолиза представлены триадой: миалгия, миоглобинурия (моча цвета чая) и слабость. Однако эта триада развивается далеко не всегда –

у большинства пациентов наблюдаются незначительные клинические проявления, и какой-либо коррекции не проводится (рис. 4.13).

Потемнение цвета мочи – классическое проявление рабдомиолиза, и этот симптом может быть первым его клиническим признаком – моча может иметь оттенок от розового до цвета колы и даже темнее.

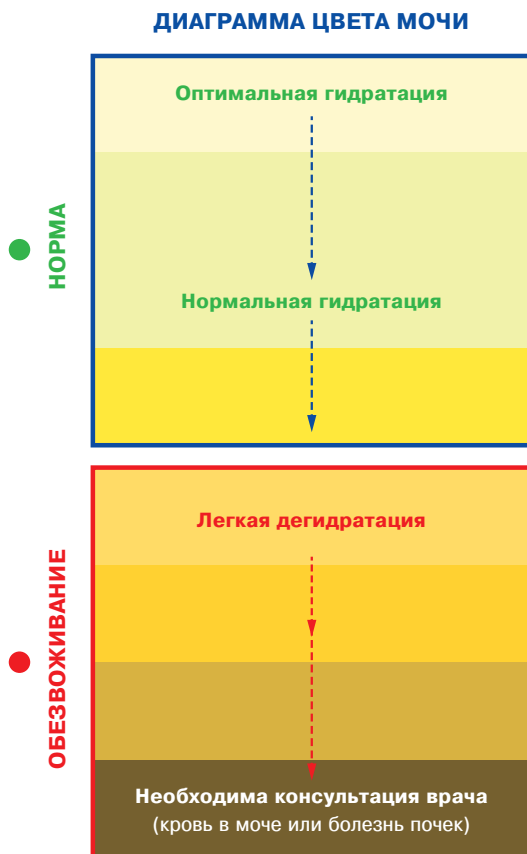


Рис. 4.13. Диаграмма цвета мочи (взято из <https://www.sravni.ru/>)

Иногда рабдомиолиз может быть случайно обнаружен во время проведения лабораторных исследований среди профессиональных спортсменов. В таких случаях необходимо обеспечить контроль за состоянием пациента и максимально быстро выявить и устранить основной этиологический фактор.

Окончательный диагноз рабдомиолиза должен быть поставлен с помощью лабораторных тестов, включая сывороточную концентрацию СК и уровень миоглобина в моче. Кроме того, для подтверждения диагноза может использоваться биопсия скелетных мышц, но к этому виду диагностики прибегают чрезвычайно редко.

Именно концентрация СК в сыворотке (в основном ее мышечной фракции) является наиболее чувствительным индикатором повреждения мышц. Ее уровень в сыворотке крови начинает расти примерно через 24 часа после начала мышечного повреждения, достигает пика в течение 48–72 часов, а затем снижается с относительно постоянной скоростью, составляющей 30–40% от значений предыдущего дня. Устойчиво повышенный или незначительно снижающийся уровень СК свидетельствует о том, что повреждающее действие на мышцы продолжается или развивается компартмент-синдром.

При постнагрузочном рабдомиолизе у пациента могут быть мышечные симптомы, связанные с нагрузкой, значительное повышение уровня СК в течение 12–36 часов после ее окончания, а также повышение уровней миоглобина в крови и моче в течение первых часов после окончания нагрузки.

Одним из важных вопросов в корректной диагностике рабдомиолиза является правильная интерпретация полученных данных. С одной стороны, диагностирование рабдомиолиза при уровне СК в пять и более раз выше нормы (при этом надо еще четко понимать, что понимается под нормой) может приводить к регулярному отстранению от тренировок и соревнований тысяч спортсменов высокого уровня, с другой – вызывать необоснованные страхи у тренеров, занимающихся с обычными любителями спорта, и у самих любителей.

Вероятно, что ориентир в качестве маркера на пятикратное повышение уровня СК является консервативным значением для определения рабдомиолиза при физической нагрузке и прежде всего должен использоваться в отношении простых любителей спорта, не находящихся под постоянным мониторингом специалистов и не имеющих возможности быстро и корректно проводить мониторинг состояния организма. Среди профессиональных спортсменов ориентирование только на уровень СК при диагностике рабдомиолиза может приводить к гипердиагностике этого состояния в отношении клинически значимых его форм.

Постнагрузочный рабдомиолиз можно считать значимым, если его клинические симптомы не ограничиваются простой миалгией и повышением уровня СК более чем в пять раз. В то же время даже в такой ситуации спортсмен должен быть предупрежден обо всех возможных сценариях развития событий и при появлении дополнительной симптоматики незамедлительно сообщить об этом врачу. Это связано с тем, что игнорирование даже невыраженной симптоматики может привести к негативным последствиям как для здоровья, так и спортивной успешности, особенно на фоне продолжающегося тренировочного процесса, что особенно актуально среди профессиональных спортсменов.

При сочетании же этих симптомов (миалгия и повышение уровня СК) с выраженной слабостью мышц и/или их отеком, а также изменение цвета мочи и/или снижение диуреза должно быть показанием к немедленной госпитализации.

Тяжесть мышечного повреждения коррелирует с уровнем повышения СК, но не является точным предиктором нефротоксичности.

Другим ключевым биохимическим маркером рабдомиолиза можно назвать миоглобин, который обычно связывается с глобулинами плазмы и имеет быстрый почечный клиренс, который в обычных условиях поддерживает его низкий уровень в плазме (концентрация от 0,023 до 0,072 мкг/л у мужчин и от 0,019 до 0,052 мкг/л у женщин). После значительного повреждения мышц уровень циркулирующего в сыворотке миоглобина может превышать связывающую способность глобулинов, и в такой

ситуации несвязанный миоглобин достигает почечных клубочков и в конечном итоге выводится с мочой. Миоглобин появляется в моче, когда его концентрация в плазме превышает 0,15 г/л. Миоглобин имеет короткий период полувыведения (2–3 часа) и быстро выводится почками и превращается в билирубин.

Миоглобинурия не возникает без рабдомиолиза, но рабдомиолиз не обязательно приводит к визуально заметной миоглобинурии (моча цвета чая или колы). Изменение цвета мочи происходит при превышении уровня миоглобина в моче на уровне 100 мг/дл и более. Обычно анализ мочи дает положительный результат на кровь без наличия эритроцитов, что свидетельствует о миоглобинурии – это происходит из-за того, что индикаторная полоска мочи не различает гемоглобин и миоглобин.

Повышенные уровни миоглобина в сыворотке и моче можно считать надежными маркерами рабдомиолиза. Однако имеется несколько факторов, значимо снижающих диагностическую ценность его определения.

Во-первых, сывороточный миоглобин обычно увеличивается в первые часы после окончания нагрузки (то есть до повышения уровня СК) и снижается быстрее, чем концентрация СК достигает максимума. Во-вторых, миоглобинурия может остаться незаметной для пострадавшего или может исчезнуть уже на ранней стадии на фоне разворачивающегося рабдомиолиза.

В-третьих, для экспресс-диагностики миоглобинурии используют тест-полоски с ортотолуидином, которые также реагируют на глобиновый фрагмент гемоглобина. То есть при наличии эритроцитов или признаков гемолиза в моче специфичность этого теста ограничена. Хотя необходимо признать, что гемолиз или наличие эритроцитов в моче также являются более чем веской причиной для прекращения нагрузки и обращения за квалифицированной медицинской помощью и дообследования. При рабдомиолизе уровни калия и фосфата в сыворотке крови повышаются по мере высвобождения этих компонентов из мышечных клеток, затем уровни уменьшаются по мере того, как они выводятся с мочой. Концентрация же кальция в сыворотке сначала снижается (за счет повышенного его поступления внутрь клетки), а затем постепенно увеличивается.

Уровни основных электролитов в каждом отдельном случае зависят от тяжести рабдомиолиза, его стадии и реализованных лечебных мер.

При этом наиболее часто при развившемся рабдомиолизе до начала лечения, помимо высокого уровня СК, можно ожидать гиперкалиемию, гипокальциемию, гиперфосфатемию и гиперурикемию. Сочетание гиперкалиемии и гипокальциемии может предрасполагать к развитию злокачественных сердечных аритмий.

При рабдомиолизе происходит увеличение концентрации креатинина и азота мочевины в сыворотке. В отношении первого из параметров это связано с повышенным освобождением креатина из поврежденных мышц и его дальнейшей спонтанной гидратацией до креатинина, уровень которого может быть непропорционально повышен по отношению к азоту мочевины крови в отсутствие преренальной азотемии. При этом степень соотношения креатинина и азота мочевины может меняться с нормальных значений в диапазоне 10:1 до 6:1 и меньше.

Клинические симптомы рабдомиолиза можно разделить на скелетно-мышечные, общие и связанные с развитием осложнений.

Чаще всего основной жалобой является болезненность и отек мышц, скованность в них, судороги. Также может развиваться мышечная слабость и снижение (вплоть до полной потери функции) наиболее загруженных мышечных групп. Боль может быть локализована как в отдельных мышечных группах, так и быть генерализованной. Наиболее часто страдают мышцы бедер, голени и поясницы, которые могут значительно увеличиваться в объеме. В некоторых случаях выраженность болевого синдрома может быть весьма значительной, и пострадавшие испытывают сильную мучительную боль.

Важно помнить, что развивающаяся симптоматика может быть связана и с другой патологией. Например, боль в голени, особенно сопровождающаяся увеличением ее объема, может быть обусловлена тромбозом глубоких вен, а боль в спине может быть связана с почечной коликой или люмбаго. Точно так же поражение мускулатуры туловища и верхнего плечевого

пояса может быть связано с кардиологическими проблемами или невралгиями.

Более 50% пациентов с рабдомиолизом могут вообще не жаловаться на мышечную боль или слабость.

К наиболее частым общим проявлениям рабдомиолиза относят общую слабость, недомогание, повышение температуры тела, тахикардию, тошноту и рвоту. Иногда при развитии рабдомиолиза появляются психические расстройства, которые могут быть как следствием энцефалопатии, вызванной повышенным уровнем мочевины, так и следствием основных факторов его развития, например, интоксикации, инфекции, электролитных нарушений, приема лекарств или перенесенной травмы (рис. 4.14, 4.15, 4.16).

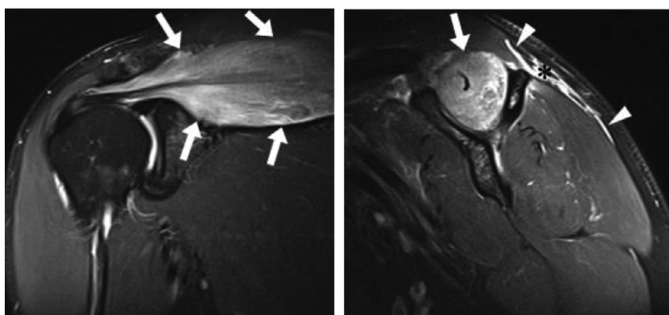


Рис. 4.14. МРТ плечевого сустава 25-летнего мужчины с жалобами на отек и боль в проекции правой надостной мышцы, развившиеся после тренировки с поднятием тяжести. Уровень СК – 29 642 Ед/л. МРТ снимок
(взято из <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.03.021>)

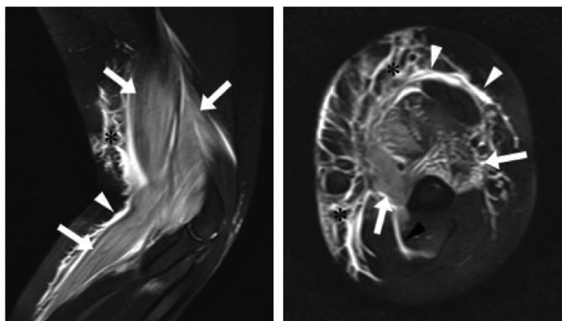


Рис. 4.15. МРТ верхней конечности 33-летней женщины с жалобами на отек, затрудненные движения и боль в левой верхней конечности, развившиеся через 2 дня после тяжелых нагрузок (тренировка с гантелями, отжимания). На МРТ снимке – повреждение плечевой и плечелучевой мышц, длинного лучевого разгибателя запястья, длинной головки трехглавой мышцы. Уровень СК – 18 479 Ед/л
(взято из <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.03.021>)

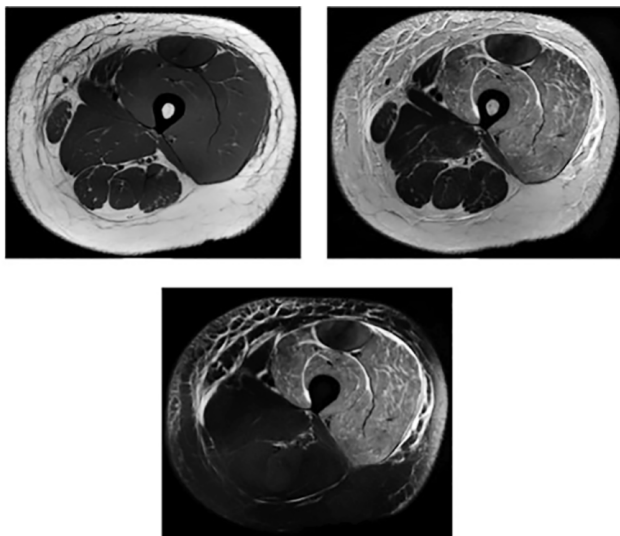


Рис. 4.16. МРТ бедра 20-летней женщины с двусторонней болью в области бедер и изменением окраски мочи после более 200 выполненных приседаний. МРТ снимок
(взято из DOI:10.1259/bjr.20160740)

4.7. Осложнения рабдомиолиза

Осложнения рабдомиолиза можно разделить на ранние и поздние. Ранние осложнения включают гиперкалиемию, гипокальциемию, повышение уровня ферментов печени, аритмии и остановку сердца, тогда как поздние осложнения включают острую почечную недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, компартмент-синдром и поражения печени, которые могут развиваться через 12–72 часа после развития рабдомиолиза.

Сочетание некроза мышечной ткани и ее воспаления приводит к притоку жидкости в некротизированную мышцу и накоплению ее значительного количества в пораженных конечностях (до 10 литров на конечность). Это обуславливает развитие эффекта «третьего пространства», и по мере того как жидкость уходит из кровеносного русла, развиваются гиповолемия и гемодинамический шок.

4.7.1. *Компартмент-синдром*

Компартмент-синдром – относительно редкое состояние, которое в подавляющем большинстве случаев возникает у людей, у которых были переломы, травмы, вызванные высокой скоростью, или травмы, сопровождающиеся раздавливанием. Однако это состояние может развиваться и после окончания длительной интенсивной физической нагрузки (с травматизацией или без нее) и в послеоперационном периоде.

Выраженность болевого синдрома при развитии компартмент-синдрома более значительная, чем после ранее перенесенных аналогичных нагрузок, а нетерпимый его характер часто является первым симптомом, указывающим на возможное развитие компартмент-синдрома у пациентов с рабдомиолизом.

Возникновение этого осложнения обусловлено особенностью анатомии скелетных мышц. Большинство из них находятся в своеобразных жестких футлярах, образованных фасциями и костями, и появление отека в этом относительно замкнутом пространстве дополнительно повышает давление в поврежденной мышце, создавая порочный круг «ишемия – отек – ишемия».

Возникающее на фоне отека высокое давление внутри футляра провоцирует дополнительные повреждения и некроз, которые проявляются в виде своеобразной «второй волны», сопровождающейся сохранением повышенного уровня СК в течение нескольких дней или его повышением через 48–72 часа после первичной травматизации. Наиболее высокий риск развития этого осложнения связан с крупными мышцами нижних конечностей.

Лечением компартмент-синдрома является экстренная декомпрессия каждого вовлеченного компартмента. Именно поэтому чрезвычайно важной является своевременная диагностика этого состояния. В научной литературе нет единого алгоритма хирургического лечения этой патологии, но наиболее часто в отношении истинного компартмент-синдрома оно осуществляется с помощью продольной фасциотомии, при успешном осуществлении которой происходит декомпрессия поврежденной мышцы и она быстро изменит свой цвет с патологического темно-фиолетового на нормальный ярко-красный. Показанием к ее выполнению является повышение внутримышечного давления более 50 мм рт.ст.

Измерение внутримышечного давления осуществляется с помощью аппарата компании C2Dx, который представляет собой заранее наполненный шприц с иглой, присоединенные к диафрагме и электронному прибору, который считывает внутримышечное давление (рис. 4.17).



Рис. 4.17. Аппарат для измерения внутримышечного давления, разработанный компанией Stryker®, выпускаемый компанией C2Dx (взято из <https://c2dx.co>)

Если же фасциотомию не выполнить или выполнить несвоевременно, то в мышце образуется рубцовая ткань, меняется структура нервов и развиваются зачастую необратимые нарушения кровообращения. При неадекватном по объему и срокам хирургическом лечении за счет развившегося двигательного сенсорного дефицита конечностей, потере возможности полноценно передвигаться и тяжелой дизестезии может развиваться необратимое снижение возможности к передвижению, инвалидизирующее пострадавшего человека. Однако даже после своевременно выполненной фасциотомии многие пациенты продолжают испытывать целый ряд неврологических нарушений, и в некоторых ситуациях сохраняющаяся симптоматика может обусловить выполнение поздних ампутаций.

Важно помнить, что длительная ишемия и инфаркт мышечной ткани могут привести к замещению мышцы неэластичной фиброзной тканью и развитию выраженных контрактур.

Неадекватное лечение компартмент-синдрома может привести к ампутации конечности и даже смерти.

4.7.2. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром)

Вследствие активации каскада свертывания за счет компонентов, высвобождаемых из поврежденных мышц, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) может осложнить тяжелый рабдомиолиз и привести к развитию геморрагических осложнений.

Считается, что он развивается из-за высвобождения тромбопластина из поврежденных мышц.

Учитывая потенциально чрезвычайно тяжелые последствия, связанные с развитием ДВС-синдрома, в отношении всех пациентов с рабдомиолизом должна сохраняться настороженность в отношении его развития. В основе своевременной диагностики этого состояния находится скрининг таких гематологических показателей, как протромбиновое время, АЧТВ, Д-димер, фибриноген, количество тромбоцитов, антитромбин.

При устранении причины развития рабдомиолиза ДВС-синдром обычно проходит спонтанно через несколько дней, но при возникновении геморрагических осложнений может потребоваться использование тромбоцитарной массы, витамина К и свежзамороженной плазмы.

4.7.3. Нарушения функции печени

Наряду с поражением почек нарушение функции печени является одним из наиболее частых осложнений рабдомиолиза. Оно встречается примерно у 25% пациентов с рабдомиолизом и связано с действием протеаз, выделяемых из поврежденных мышц, которые могут вызвать воспалительные процессы в печени. Так же как и в отношении ДВС-синдрома, ключевым фактором минимизации риска для жизни и здоровья пострадавших с рабдомиолизом является осведомленность и соответствующая настороженность медицинских работников и своевременный скрининг гематологических маркеров повреждения печени.

4.7.4. Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность является наиболее частым осложнением в первые дни после манифестации рабдомиолиза, обуславливающим развитие самого неблагоприятного сценария в отношении жизни и здоровья пострадавшего человека. Основными факторами, способствующими развитию этого состояния, являются гиповолемия, ацидоз и/или ацидурия, непроходимость канальцев и прямое нефротоксическое действие миоглобина.

Выделяемые в больших количествах из поврежденных мышц серосодержащие белки могут приводить к водородной и сульфатной перегрузке, которая подавляет выделительную функцию почек, что приводит к ацидозу «анионной щели», выраженность которого может быть весьма значимой. Другими причинами ацидоза на фоне рабдомиолиза являются лактоацидоз, вызванный ишемией, и ацидоз, в основе которого лежит развивающаяся уремия.

Поражение почек при рабдомиолизе носит многофакторный характер. Распад мышц и секвестрация воды в мышцах вызы-

вают истощение объема и активацию секреции ренин-ангиотензин-альдостерона и антидиуретического гормона. Важную роль играет и разрушение миоглобина в почечных канальцах, что приводит к изменению метаболизма железосодержащих соединений и образованию гидроксильных свободных радикалов, которым в нормальном состоянии противодействуют эффективные внутриклеточные антиоксиданты.

При pH мочи ниже 5,6 миоглобин распадается на феррихемат и глобин. Феррихемат оказывает прямое нефротоксическое действие, которое усиливает острый тубулярный некроз, способствующий развитию острой почечной недостаточности.

Чрезмерное содержание в сыворотке миоглобина вызывает и окислительное повреждение липидов, что способствует избыточному высвобождению эндотелина, тромбоксана A₂, некротического опухолевого фактора альфа, изопростанов (вазоконстрикторов), а также понижению содержания известного вазодилатора оксида азота, что приводит к вазоконстрикции почечных сосудов.

При отсутствии гиповолемии и кислой мочи миоглобин оказывает меньшее нефротоксическое действие.

ОПН при рабдомиолизе возникает на фоне уменьшения объема циркулирующей плазмы, что усиливает гипоперфузию почек (за счет сужения почечных сосудов), а в присутствии кислой мочи миоглобин и мочева кислота осаждаются в виде цилиндров и приводят к развитию обструкции.

Таким образом, основными факторами развития острого поражения почек при рабдомиолизе являются гиповолемия, внутрипочечная вазоконстрикция, ишемия, прямое повреждение клеток, преципитации комплекса белок Тамма-Хорсфалла-миоглобин, препятствующего функционированию дистальных извитых канальцев.

Для прогнозирования риска развития ОПН используются различные клинические факторы, включая сывороточную концентрацию СК, креатинина, калия и кальция, а также уровень миоглобина в моче.

4.8. Лечение рабдомиолиза

В настоящее время отсутствуют алгоритмы лечения рабдомиолиза, основанные на доказательствах самого высокого методологического уровня. Фактически никаких РКИ лечения не проводилось, и большинство доказательств основано на ретроспективных клинических исследованиях, отчетах о случаях заболевания и моделях на животных. Тем не менее важные аспекты лечения включают в себя устранение этиологического фактора, быструю и агрессивную инфузионную терапию, а также профилактику развития и лечение любых осложнений.

Уже на догоспитальном этапе пациентам с рабдомиолизом необходимо начинать внутривенную инфузию физиологического раствора, что уменьшает риск развития острой почечной недостаточности. Внутривенный доступ должен быть обеспечен катетером большого диаметра, позволяющим осуществлять введение не менее 1,5 л/ч.

В первые часы оказания помощи объем внутривенной инфузии должен быть таким, чтобы поддерживать диурез на уровне 200–300 мл/ч. Среди средств инфузионной поддержки следует избегать использование растворов, содержащих калий или лактат, во избежание риска развития или усугубления гиперкалиемии и лактоацидоза.

После госпитализации следует продолжить агрессивную внутривенную инфузионную терапию, регидратацию для поддержания достаточного диуреза и уменьшения выраженности интоксикации. В течение первых часов лечения объем инфузии физиологического раствора может достигать 1,5 л/ч, затем объем может быть уменьшен до 300–500 мл/ч, что в большинстве случаев позволяет обеспечить гемодинамическую стабильность. В тяжелых случаях рабдомиолиза с раздавливанием может потребоваться введение как продуктов крови, так и физиологического раствора.

В тяжелых случаях важное значение имеет контроль диуреза. Для его точного измерения в некоторых случаях может потребоваться установка мочевого катетера. Пациентам с сердечными заболеваниями, сопутствующими заболеваниями, ранее существовавшими заболеваниями почек или пожилым пациентам

может потребоваться гемодинамический мониторинг, чтобы избежать перегрузки жидкостью.

Хотя в литературе нет стандартного протокола для продолжительности введения жидкости, внутривенное введение жидкости следует продолжать до тех пор, пока уровень СК в плазме не снизится до 1000 Ед/л или ниже. Многими экспертами (особенно при выраженном размождении мышечной ткани) после стартовой инфузионной терапии физиологическим раствором рекомендуется добавление в протокол лечения маннита и бикарбоната, что позволяет снизить риск развития острого повреждения почек.

Агрессивная регидратация считается стандартной профилактикой ОПН у пациентов с рабдомиолизом, в то время как роль маннита и бикарбоната до сих пор остается спорной.

В 2005 году Ozguc и соавторы сообщили, что сочетание физиологического раствора, бикарбоната натрия и маннита более эффективно, чем декстран, в отношении уменьшения окислительного повреждения при рабдомиолизе.

В 1994 году Knottenbelt и соавторы опубликовали отчет о лечении 200 пациентов с обширными повреждениями мягких тканей, полученными в результате избиений, которые получали гидратационную нагрузку со сбалансированным солевым раствором (без маннита и бикарбоната). Авторы обнаружили, что факторы риска значительного увеличения показателей развития ОПН и смерти были связаны с началом терапии более чем через 12 часов после получения травм, тяжелым метаболическим ацидозом, исходно низким гемоглобином, тяжелой пигментурией и высокими уровнями СК в сыворотке. При этом инфузия большого объема только кристаллоидного раствора обеспечивает достаточное подщелачивание мочи.

В 1997 году Homsı и соавторы провели ретроспективный анализ пациентов с рабдомиолизом из группы высокого риска развития ОПН.

Пациенты одной группы получали физиологический раствор (9 человек), а в другой группе пациентам проводились инфузии физиологического раствора, бикарбоната и маннита (15 человек). Авторы пришли к выводу, что прогрессирования установленной почечной недостаточности можно полностью избежать

с помощью соответствующего увеличения количества физиологического раствора и для этого нет необходимости использовать маннит и бикарбонат.

В 2004 году Brown и соавторы обнаружили, что использование бикарбоната натрия и маннита при посттравматическом рабдомиолизе не предотвращает ОПН, диализ или смертность у пациентов с уровнем СК выше 5000 Ед/л.

Основываясь на указанных выше сведениях и принимая во внимание, что бикарбонат натрия может усугублять гипокальциемию, а также способствовать гиперосмолярному состоянию, можно сделать вывод, что у пациентов с рабдомиолизом и адекватным диурезом на фоне инфузий физиологического раствора применение бикарбоната натрия и маннита не требуется.

Но надо помнить, что маннит является запрещенным с точки зрения антидопингового законодательства и после его использования в любой экстренной ситуации необходимо оформление ретроактивного разрешения на терапевтическое использование запрещенных субстанций.

Использование маннита при лечении тяжелых форм рабдомиолиза приводит к увеличению почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, что позволяет предотвратить закупорку почечных канальцев миоглобиновыми цилиндрами. Также его использование (как осмотического диуретика) позволяет обеспечить перемещение жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистое русло, что противодействует гиповолемии и уменьшает отек мышц, невральную компрессию, а также способствует элиминации свободных радикалов.

Важно помнить, что его следует назначать только после восполнения объема и избегать его применения у пациентов с олигурией. Инфузия 20% маннита в дозе 0,5 г/кг проводится в течение 15-минутного периода с последующей инфузией 0,1 г/кг/ч на фоне контроля диуреза (более 200 мл/ч) и уровня рН в моче и сыворотке более 7,45. При сохранении рН мочи 6,0 можно использовать ацетазаломид. Использование же в этой ситуации петлевых диуретиков (например, фуросемида) является спорным: некоторые исследователи рекомендуют их использование, а другие – нет, потому что они могут подкислять мочу. При этом необходимо помнить, что петлевые диуретики и аце-

тазаломид являются запрещенными для применения спортсменами субстанциями и поэтому после их использования при оказании экстренной помощи необходимо оформить ретроактивное разрешение для терапевтического использования.

Подщелачивание мочи (бикарбонатом натрия) рекомендуется с целью уменьшения необратимого закупоривания дистальных почечных канальцев, минимизации токсического воздействия миоглобина на почечные канальцы, ингибирования перекисного окисления липидов и снижения риска гиперкалиемии.

Для того чтобы остановить продолжающуюся мышечную деструкцию, необходимо как можно скорее выявить и устранить основную причину (или их комбинацию) развившегося состояния.

При наличии у пациента с постнагрузочным рабдомиолизом гипертермии важное значение имеет быстрое общее охлаждение, которое в таких ситуациях может быть достигнуто с помощью внешних охлаждающих мер.

Электролитные и метаболические нарушения, вызывающие рабдомиолиз (например, гипонатриемия, гипернатриемия, гипергликемия, гиперкальциемия и пониженное содержание фосфора), должны быть скорректированы максимально быстро.

Гиперкалиемия – потенциально опасное для жизни осложнение рабдомиолиза, особенно когда оно связано с ОПН и гипокальциемией. В таких случаях рекомендуется традиционная терапия инсулином и глюкозой. Внутривенное введение препаратов кальция может быть неэффективным при лечении гиперкалиемии у пациентов с сопутствующей гиперфосфатемией. Это связано с тем, что кальций и фосфат могут объединяться и выпадать в осадок, таким образом самоудаляясь из циркуляции. С целью коррекции гиперкалиемии можно использовать ионообменные смолы (например, полистиролсульфоната натрия). Этот метод может быть эффективным, но для его реализации требуется длительное время (от нескольких часов и более). Если же, несмотря на все усилия по ликвидации гиперкалиемии, она сохраняется, то в качестве лечебного метода необходимо использовать экстренный диализ, особенно при наличии у пациента и почечной недостаточности.

Гипокальциемия, наблюдаемая на ранних стадиях рабдомиолиза, обычно не требует лечения. Препараты кальция следует использовать только для профилактики потенциального негативного влияния на сердце гиперкалиемии или при лабораторно подтвержденной выраженной гипокальциемии. Гиперкальциемия часто бывает симптоматической и обычно поддается лечению солевым диурезом и внутривенным введением фуросемида – диуретика, включенного в Запрещенный список WADA.

При выраженном метаболическом ацидозе необходимо помнить, что введение бикарбоната может быть вредным, поскольку метаболический алкалоз может привести к развитию или усугублению гипокальциемии.

Гиперфосфатемию следует лечить с помощью пероральных фосфатсвязывающих средств, когда уровень фосфора в сыворотке превышает 7 мг/дл. Точно так же гипофосфатемия, которая может возникать на поздних стадиях рабдомиолиза, требует лечения только тогда, когда уровень фосфора в сыворотке ниже 1 мг/дл.

При этом основным методом, значимо снижающим смертность и развитие тяжелых осложнений, связанных с рабдомиолизом, является гемодиализ. Он должен использоваться у пациентов со стойко выраженной гиперкалиемией, стойким ацидозом или олигурической почечной недостаточностью на фоне перегрузки жидкостью. Например, от 6% до 10% пациентов с синдромом раздавливания и острым повреждением почек, выживших после землетрясения в иранском городе Баме, потребовался гемодиализ, и существовала корреляция между тяжестью и продолжительностью раздавливания и потребностью в гемодиализе.

Диализ с поддерживающей терапией эффективно снижает заболеваемость и смертность от ОПН, связанных с рабдомиолизом.

4.9. Алгоритм действий при выявлении клиничко-лабораторных симптомов рабдомиолиза

Если у спортсменов любого уровня в ответ на интенсивную для него нагрузку развивается физиологическое повышение уровня СК (в диапазоне 1000–5000 Ед/л) без каких-либо выраженных клинических симптомов (миалгия и отек в мышцах, изменение цвета мочи, общая слабость, уменьшение диуреза), то основной рекомендацией для них должно быть исключение провоцирующей нагрузки, обильное питье и исключение других факторов риска рабдомиолиза (высокая температура и влажность окружающего воздуха, прием психоактивных веществ и т.д.) в течение минимум 24–48 часов. После этого периода отдыха пациент должен повторно сдать анализ на определение уровня СК. Если уровень этого фермента снизился на 60–70% и никакой дополнительной симптоматики из указанной выше не появилось, то дальнейшие исследования не нужны и спортсмен может приступать к легким тренировкам. Если же уровень СК снизился незначительно (не более чем на 20%), то необходимо продолжить динамический контроль на фоне исключения всех факторов риска.

При уровне СК выше 5000 Ед/л или его уровне 1000–5000 Ед/л и наличии хотя бы одного из сопутствующих симптомов (мышечные боли и отек мышц, выраженная общая слабость, потемнение цвета мочи, уменьшение диуреза, повышение температуры тела) необходимо срочно обратиться к врачам, которые должны обеспечить динамическое наблюдение за состоянием пациента и осуществлять ежедневный мониторинг соответствующих лабораторных показаний на фоне реализации лечебных мероприятий (в первую очередь, прием достаточного количества жидкости и исключение возможных факторов риска).

Пациенты с продолжающим повышаться, или незначительно снижающимся, или сохраняющимся уровнем СК, уменьшением диуреза или с выявленными при осмотре нарушениями сердечного ритма или признаками компартмент-синдрома должны быть немедленно госпитализированы и находиться под посто-

янным контролем профильных специалистов (реаниматологов и ортопедов-травматологов).

Если это повторяющийся эпизод, если имеется семейный анамнез или если анамнез недостаточно объясняет тяжесть заболевания (например, привычные упражнения), следует дополнительно исследовать генетические причины.

Факторы риска развития ОПН включают уровень СК более 40 000 Ед/л, возраст старше 50 лет, женский пол и уровень креатинина более 1,4 мг/дл.

4.10. Возвращение к физическим нагрузкам

Нет никаких основанных на доказательствах рекомендаций относительно решений о возвращении к регулярной тренировочной деятельности. Однако процесс принятия решений можно упростить, разделив всех пострадавших на группы высокого и низкого риска.

Если считается, что у пациента низкий риск рецидива, то после нормализации уровня СК, устранения миоглобинурии, мышечной боли и отсутствия других симптомов легкая активность может быть возобновлена. Через 1 неделю, если у пациента нет симптомов, можно постепенно возобновить нормальную спортивную активность.

Однако если считается, что пациент относится к группе повышенного риска, возвращение к тренировкам следует отложить. Пациентами высокого риска считаются пациенты, у которых был рабдомиолиз, осложненный развитием ОПН, у которых период восстановления нормального уровня СК продолжался более одной недели, несмотря на соответствующий отдых, или у которых уровень СК был повышен более чем через 2 недели после травматизации. Эти спортсмены должны находиться под пристальным наблюдением врача команды, а также под дальнейшим наблюдением для выявления основного генетического заболевания.

Рабдомиолиз при физической нагрузке – редкое, но потенциально смертельное заболевание, которое следует учиты-

вать у любого спортсмена с выраженной миалгией после окончания тренировки.

Контрольные вопросы:

1. Что такое рабдомиолиз? Каковы критерии постановки данного диагноза?
2. Назовите причины развития рабдомиолиза, помимо чрезмерной физической нагрузки.
3. Какой орган больше всего страдает при развитии рабдомиолиза?
4. Перечислите ранние и поздние осложнения рабдомиолиза.
5. Какова терапевтическая тактика при постановке диагноза «рабдомиолиз»?
6. Нужна ли госпитализация хорошо подготовленному спортсмену, у которого выявлено бессимптомное повышение сывороточного уровня креатинфосфокиназы в 10 раз?
7. Какой тактики нужно придерживаться при допуске пациента к физической нагрузке?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите 1 правильный ответ.

1. К процессам, лежащим в основе возникновения DOMS и рабдомиолиза при выполнении физической нагрузки, относятся:

- А) Рост мышечного белка и улучшение связи между возбуждением и сокращением
- Б) Воспаление и деградация мышечного белка
- В) Укорочение мышц
- Г) Образование эндорфинов и ацидоз

2. «Золотым стандартом» определения уровня основного обмена является:

- А) непрямая калориметрия
- Б) прямая калориметрия
- В) калипометрия
- Г) биоимпедансный анализ состава тела

3. На фоне интенсивной и продолжительной нагрузки в сыворотке крови увеличивается фракция креатинфосфокиназы:

- А) СК-ММ
- Б) СК-МВ
- В) СК-ВВ
- Г) Все ответы верны

4. По данным исследований, у людей с выраженным повышением сывороточной концентрации креатинфосфокиназы, отмечаютя:

- А) Объем четырехглавой мышцы бедра выше, а количество свободных жирных кислот ниже, чем у людей с незначительной реакцией креатинфосфокиназы

Б) Объем четырехглавой мышцы бедра и количество свободных жирных кислот ниже, чем у людей с незначительной реакцией креатинфосфокиназы

В) Объем четырехглавой мышцы бедра ниже, а количество свободных жирных кислот выше, чем у людей с незначительной реакцией креатинфосфокиназы

Г) Объем четырехглавой мышцы бедра и количество свободных жирных кислот выше, чем у людей с незначительной реакцией креатинфосфокиназы

5. Повышенный уровень миоглобина в сыворотке крови можно отметить в таких ситуациях и при таких состояниях как:

А) Мышечные травмы

Б) Послеоперационный период

В) Полимиозиты

Г) Все перечисленное верно

6. К основным факторам риска развития судорог среди здоровых физически активных людей относится все, кроме:

А) Молодой возраст

Б) Судороги в анамнезе

В) Недостаточная физическая подготовка

Г) Отсутствие растяжки в программе тренировок

7. Доказанно уменьшает длительность судорог на 37% такой известный продукт как:

А) Свекольный сок

Б) Банан

В) Огуречный рассол

Г) Грейпфрутовый сок

8. К основным симптомам DOMS относится:

А) Боль и дискомфорт при пальпации мышцы

Б) Увеличение окружности поврежденной конечности

В) Все перечисленное верно

Г) Снижение мышечной силы

9. К методам диагностики DOMS относятся:

- А) Заполнение опросников и специальных шкал
- Б) МРТ
- В) УЗИ
- Г) Все перечисленное верно

10. Препараты, наиболее часто применяющиеся для купирования симптомов DOMS:

- А) Нестероидные противовоспалительные средства
- Б) Глюкокортикостероиды
- В) Иммуномодуляторы
- Г) Местные анестетики

11. Спортсменам с DOMS, при продолжении тренировочного процесса, следует рекомендовать:

- А) Снижение интенсивности, но не продолжительности упражнений
- Б) Снижение интенсивности и продолжительности упражнений
- В) Сохранение тренировочного уровня спортсмена
- Г) Тренировочный процесс нельзя продолжать

12. Самыми эффективными стратегиями профилактики развития DOMS являются:

- А) Погружение в холодную воду и массаж
- Б) Общая криотерапия
- В) Физиотерапия с применением ультразвука и растяжка
- Г) Применение гомеопатии

13. Положительное влияние зеленого чая на постнагрузочное восстановление спортсмена обусловлено влиянием таких веществ как:

- А) Полифенолы
- Б) Бета-каротины
- В) Ретиноиды
- Г) Токоферол

14. Критически важным для объективизации состояния мышечной ткани, оценки возможных рисков и выборе тактики является:

- А) Определение концентрации кретинкиназы в сыворотке крови
- Б) Определение концентрации миоглобина в моче
- В) Оценка клинической картины
- Г) Все перечисленное верно

15. К триаде факторов, которая значительно увеличивает риск развития рабдомиолиза при занятиях спортом, относится:

- А) Непродолжительная интенсивная физическая нагрузка
- Б) Низкая температура окружающей среды
- В) Гипергидратация
- Г) Обезвоживание

16. Фактором, повышающим риск развития рабдомиолиза при физической нагрузке является:

- А) Гипокалиемия
- Б) Гиперкалиемия
- В) Низкая температура
- Г) Низкая влажность

17. Причиной рабдомиолиза может стать:

- А) Тепловой удар
- Б) Злокачественный нейролептический синдром
- В) Синдром злокачественной гипертермии
- Г) Все перечисленное верно

18. Генерализованная ишемия может возникнуть при:

- А) Шоковых состояниях
- Б) Использовании жгутов и тугих повязок
- В) При длительном наложении воздушных шин
- Г) Возникновении компартмент-синдрома

19. Факторами риска развития рабдомиолиза, связанные с длительной иммобилизацией, являются:

- А) Масса тела более чем на 30% выше идеальной масса тела
- Б) Продолжительность оперативного вмешательства более 5–6 часов
- В) Диабет
- Г) Все перечисленное верно

20. Развитие болезни Хаффа вероятнее всего после употребления:

- А) Морепродуктов и речной рыбы
- Б) Мяса птицы
- В) Немытых овощей и фруктов
- Г) Нет правильного варианта ответа

21. Развитие рабдомиолиза возможно при употреблении в пищу растений отряда:

- А) Зонтикоцветных
- Б) Розоцветных
- В) Букоцветных
- Г) Пасленоцветные

22. Развитие рабдомиолиза при употреблении в пищу травы болиголова обуславливает действие токсина:

- А) Рицин
- Б) Кониин
- В) Тайпоксин
- Г) Афлатоксин

23. К факторам риска развития статин-индуцированной миопатии относится:

- А) Высокие дозы статинов
- Б) Женский пол
- В) Сахарный диабет
- Г) Все перечисленное верно

24. Выберите верное утверждение:

- А) Миоглобинурия не возникает без рабдомиолиза, но рабдомиолиз не обязательно приводит к видимой миоглобинурии
- Б) Миоглобинурия может возникнуть без рабдомиолиза, а рабдомиолиз не обязательно приводит к видимой миоглобинурии
- В) Миоглобинурия не возникает без рабдомиолиза, но рабдомиолиз обязательно приводит к видимой миоглобинурии
- Г) Миоглобинурия может возникнуть без рабдомиолиза, а рабдомиолиз, в свою очередь, обязательно приводит к видимой миоглобинурии

25. Наиболее часто при развившемся рабдомиолизе до начала лечения помимо высокого уровня креатинфосфокиназы можно ожидать развитие:

- А) Гипокалиемии
- Б) Гиперкалиемии
- В) Гипофосфатемии
- Г) Гиперкальциемии

26. К наиболее частым жалобам при развитии рабдомиолиза относится:

- А) Болезненность и отек мышц
- Б) Развитие мышечных судорог
- В) Мышечная скованность
- Г) Все перечисленное верно

27. К ранним осложнениям рабдомиолиза относится:

- А) Острая почечная недостаточность
- Б) Компармент синдром
- В) Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
- Г) Гиперкалиемия

28. К поздним осложнениям рабдомиолиза относится все, кроме:

- А) Повышение уровня ферментов печени
- Б) Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
- В) Гиперкалиемия
- Г) Повышение уровня лактата в крови

29. В основе лечения компартмент-синдрома находится:

- А) Антибиотикотерапия
- Б) Гемодиализ
- В) Экстренная декомпрессия каждого вовлеченного компартмента
- Г) Инфузии физиологического раствора в поврежденный компартмент

30. В ситуации с пациентом, у которого низкий риск рецидива развития рабдомиолиза, нормализованный уровень креатинфосфокиназы, отсутствует миоглобулинурия, мышечная боль и другие симптомов, возобновление физической нагрузки рекомендовано через:

- А) 1 месяц
- Б) 3 недели
- В) 2 месяца
- Г) 1 неделю

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер вопроса	Верный ответ
1	Б
2	Б
3	Г
4	Б
5	Г
6	А
7	В
8	В
9	Г
10	А
11	Б
12	А
13	А
14	Г
15	Г
16	А
17	Г
18	А
19	Г
20	А
21	А
22	Б
23	Г
24	А
25	Б
26	Г
27	Г
28	Б
29	В
30	Г

Рекомендуемая литература

1. *Brukner P, Clarsen B, Cook J, Cools A, Crossley K, Hutchinson M, McCrory P, Bahr R, Khan K. eds. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine: Injuries, Volume 1, 5e. McGraw Hill; 2017. Accessed January 14, 2024.*

2. *Brukner P, Khan K. eds. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine: The Medicine of Exercise, Volume 2, 5e. McGraw Hill; 2019. Accessed January 14, 2024.*

3. Практическая спортивная медицина для тренеров / Г.А. Макарова, А.А. Матишев, М.А. Виноградов, Т.А. Пушкина, С.Ю. Юрьев и др. – М.: Спорт, 2022. – 624 с.

4. Факторы риска и меры профилактики травматизации опорно-двигательного аппарата у юных легкоатлов / А.А. Матишев, Г.А. Макарова, С.А. Локтев, С.М. Чернуха. – М.: Спорт, 2018. – 128 с.

5. «Lehninger Principles of Biochemistry» (8th ed., 2022), David L. Nelson, Michael M. Cox.

6. Повышение работоспособности и постнагрузочное восстановление в футболе. / Э.Н. Безуглов, О.Б. Талибов, В.Ю. Хайтин, Е.Е. Ачкасов. – М.: Спорт, 2023. – 208 с., ил.

7. Синдром относительного дефицита энергии в спорте: руководство для врачей / Э.Н. Безуглов, Е.М. Барскова, М.С. Шошорина. – Москва: ГЭОТАР-медиа, 2023. – 160 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-7639-0-SDE-2023-1-160. ISBN 978-5-9794-7639-0

Учебное издание

Безуглов Э.Н., Ачкасов Е.Е., Капралова Е.С.

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ
МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ**

Редактор *Т.Н. Прокопьева*
Компьютерная верстка *А.Г. Никонов*

Издательство «Спорт»
117312, Москва, ул. Ферсмана, 5а
Тел.: 8-495-662-64-30, 8-495-662-64-31
E-mail: chelovek.2007@mail.ru, olimppress@yandex.ru
www.olimppress.ru


Подписано в печать 24.06.2024 г. Формат 60×90/16
Усл. печ. л. 10,75.
Изд. № 483.



ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
РЕАБИЛИТАЦИЯ
ФИЗИОТЕРАПИЯ
УЛУЧШЕНИЕ
ФИЗИЧЕСКИХ КОНДИЦИЙ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА
**ЛЕЧЕБНАЯ
ФИЗКУЛЬТУРА**
ОРТОПЕДИЯ
ДИЕТОЛОГИЯ



 +7 (495) 642-66-55
 +7 (905) 771-3-177