

## ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ В СПОРТЕ ВЫСШИХ ДОСТИЖЕНИЙ

М. БАХМЕЙЕР, А.В. СМОЛЕНСКИЙ, О.А. МИТЮШКИНА

*Тульский государственный университет, медицинский институт, ул. Болдина, 128, Тула, Россия, 300012*

**Аннотация.** В обзоре охарактеризована необходимость медико-биологического контроля за подготовкой спортсменов, особенно в спорте высших достижений. Показаны физиологические изменения сердечно-сосудистой системы в процессе тренировок. Охарактеризована роль клеточных элементов крови, нейронов нервной системы при тренировках и соревнованиях. Определена значимость регуляции газообмена, формирования гиперкапнии, гипоксемии и тканевой гипоксии, причины их нарушений, оценка максимального потребления кислорода. Приведены сведения об энергетическом уровне организма в связи с процессами свободнорадикального окисления неэстерифицированных жирных кислот на уровне энергетики – ферментативные биохимические реакции, образующие аденозинтрифосфат. Подчеркнута значимость нарушений иммунитета в спорте высших достижений. Сделан акцент на опасности внезапной смерти при занятиях различными видами спорта и приведены причины ее наступления. Указано на риски, связанные с применением фармакологического допинга, прежде всего, анаболических стероидов, гормонов, а также гормоноподобных веществ – эритропоэтинов. Охарактеризован генетический способ повышения физической активности.

**Ключевые слова:** спорт высших достижений, физиология тренировочного процесса, свободнорадикальное окисление, допинг, стероиды, эритропоэтин, внезапная смерть.

## PROFESSIONAL RISKS IN THE SPORT OF HIGH ACHIEVEMENTS

M. BACHMEIER, A.V. SMOLENSKY, O.A. MITYUSHKINA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin st., 128, Tula, Russia, 300012*

**Abstract.** The review described the need for medical and biological monitoring of the training of athletes, especially in sports of the higher achievements. The authors show physiological changes in cardiovascular system during the training process, give a characterization of the role of cellular elements of blood, neurons of the nervous system during training and competition. The significance of the regulation of gas exchange, the formation of hypercapnia, hypoxemia and tissue hypoxia, the causes of violation, the assessment of maximal oxygen consumption are determined. The authors provide data about the energy level of the body in connection with the processes of free radical oxidation of nonesterified fatty acids at the level of energy – enzymatic biochemical reactions that form adenosine triphosphate (ATP). They emphasize the importance of immunity disorders in sports of the higher achievements. The emphasis is on the risk of sudden death during different sports and reasons for its occurrence. The authors point to the risks associated with the use of pharmacological doping, first of all, anabolic steroids, hormones and hormone-like substances - erythropoietin. A genetic method of increasing physical activity is characterized.

**Key words:** sports of the higher achievements, the physiology of the training process, free radical oxidation, doping, steroids, erythropoietin, sudden death.

Воспитание спортсменов высшей квалификации – чрезвычайно сложный многофакторный процесс, основанный на методологии физического воспитания и практике тренировочного процесса, а также на самых современных достижениях медико-биологической науке [13]. С медико-биологических позиций, тренировочный процесс – это активно воздействующий физический раздражитель практически всех функциональных систем организма. Физическая тренировка с большим объемом и с высокой интенсивностью выполняемой работы – вызывает в организме резкие возмущения и компенсаторные сдвиги. При отсутствии медико-биологического контроля и неправильном построении тренировочного процесса в организме наступает декомпенсация, сопровождающаяся истощением энергетических, пластических структур и механизмов, что сопровождается угнетением активности ферментативной и нервной системы. Эти физиологические сдвиги в тренировочном процессе не должны превышать адаптационных возможностей организма, т.к. могут сопровождаться срывом компенсаторных механизмов и необратимыми нарушениями физиологических функций [16].

Спортивная тренировка направлена на увеличение способности организма адаптироваться к изменяющимся условиям внешней среды. Подвергая мышцы всё возрастающим экстремальным нагрузкам, спортсмены стимулируют в организме восстановительные процессы, компенсирующие воздействие на-

### Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

грузок, увеличение которых связано с достижением выносливости выше исходного значения. Такие тренировки мышц приводят, при условии соответствующего питания и кровоснабжения, к увеличению мышечной массы. Похожий механизм работает и в случае развития гибкости, выносливости, скорости. Но физиологические возможности организма не безграничны. В реальных условиях главным лимитирующим звеном в системе транспорта кислорода при интенсивной мышечной работе становится работа сердечно-сосудистой системы и кислородная емкость крови. Частота сердечных сокращений человека может достигать своего физиологического предела 185-210 ударов в минуту, если скорость циркуляции крови возрастает в 5-6 раз. В этих условиях организму необходим больший сердечный выброс, ведущий к формированию так называемого спортивного сердца с физиологической дилатацией полостей и гипертрофией стенок желудочков. В условиях компенсации эти изменения создают возможность индивидуального увеличения ударного объема – количества крови, выбрасываемого сердцем за одно сокращение. Термин «спортивное сердце» не означает, что оно сильное и тренированное. Он свидетельствует о том, что имеется гипертрофия миокарда на фоне отставания в росте системы коронарных артерий. При этом отсутствие должного медико-биологического контроля в спорте высших достижений приводит к необратимым гемодинамическим изменениям в сердце и трагическим последствиям [26, 27, 28].

Все клетки крови развиваются из общей полипотентной *стволовой клетки крови* (СКК) в эмбриогенезе и после рождения. Плазма составляет 55-60% объема крови, форменные элементы – 40-45%. Плазма крови представляет собой жидкое (точнее, коллоидное) межклеточное вещество. Она содержит 90% воды, около 6,6-8,5% белков и других органических и минеральных соединений – промежуточных или конечных продуктов обмена веществ, переносимых из одних органов в другие. К основным белкам плазмы крови относятся альбумины, глобулины и фибриноген. Кровь и лимфа вместе с соединительной тканью образуют т.н. внутреннюю среду организма. Они состоят из плазмы (жидкого межклеточного вещества) и взвешенных в ней форменных элементов. Эти ткани тесно взаимосвязаны, в них происходит постоянный обмен клеточными элементами, а также веществами, находящимися в плазме. Популяция клеток крови обновляющаяся, с коротким циклом развития, где большинство зрелых форм являются конечными (погибающими) клетками [5, 7, 9].

Более половины из 10 миллиардов нейронов нервной системы сосредоточены в больших полушариях головного мозга и составляют 1/46 общей массы тела. Мозг контролирует работу  $10^{15}$  клеток в организме. Каждая клетка многомерна, поэтому количество информации, которой они оперируют, во всем организме подсчитать не удастся. Но вся клеточная масса располагается и функционирует не хаотично, а по определенным физиологическим законам, подчиняясь иерархическому принципу. Функции головного мозга связаны с его кровоснабжением, и, в обычных условиях, за минуту через мозг протекает около 750 миллилитров крови [1].

Гармоничное взаимодействие систем организма зависит от соответствующего обеспечения его энергозатрат за счет кислорода, участвующего во внутриклеточном окислении питательных веществ и окислительного фосфорилирования. Осуществляется выработка энергии для обеспечения движения, синтеза сложных химических соединений, секреции и экскреции, умственной деятельности, поддержания температуры тела и др. В экстремальных условиях – при тренировках и соревнованиях спортсменов, потребность в кислороде значительно возрастает. Спортивные результаты во многом зависят от обеспеченности тканей организма кислородом через эритроциты крови, различающиеся по количеству и скорости переноса кислорода. Чем быстрее идет оксигенация, тем выше разность потенциалов, тем сильнее уменьшается проницаемость (в тысячи раз). В капиллярах – к мембране эритроцита прижимаются отрицательные заряды, имеющиеся на аминокислотных цепочках встроенного в мембрану *гликофорина*, и нейтрализуют расположенные на ее внешней поверхности положительные заряды, при этом проницаемость восстанавливается. Такой механизм объясняет те особенности строения и функционирования кровеносной системы, биологическая целесообразность которых ранее была неясна. В частности, роль самих эритроцитов, малый по сравнению с их диаметром диаметр многих капилляров, наличие *гликофорина* в мембране эритроцитов. Анализ физиологических данных о снабжении клеток кислородом показывает, что клетки способны регулировать неспецифическую проницаемость своей цитоплазматической мембраны, причем диапазон изменений может 100-кратным. Неспецифическая проницаемость цитоплазматической мембраны определяется количеством долгоживущих сквозных пор в липидном матриксе мембраны, число которых регулируется изменением трансмембранного электрического поля. Исследование влияния внешних физико-химических воздействий на проницаемость позволяет уточнить молекулярный механизм саморегуляции, а также предложить способы коррекции ее нарушений. Поскольку количество пор в мембране, а значит и ее неспецифическая проницаемость, зависят от напряжения, имеющегося в ней электрического поля, адсорбция на мембране крупных молекул может влиять на механизм саморегуляции проницаемости, изменяя эффективную толщину мембраны и, соответственно, поле в ней. Присутствие в плазме крови поверхностно-активных веществ, адсорбирующихся на внешней поверхности мембраны эритроцита, препятствует уменьшению проницаемости мембраны в конце его оксигенации [8, 9].

**Библиографическая ссылка:**

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

Методом сканирующей электронной микроскопии установлено, что попадание антиоксидантов в мембрану эритроцитов сопровождается изменениями их формы. Показано, что в области низких концентраций ( $10^{-7}$ - $10^{-5}$  М) Ф-1 проявляет свойства тренирующего агента, а в высоких концентрациях ( $10^{-4}$ - $10^{-3}$  М)- вызывает трансформацию эритроцитов в кап-формы; в случае производных ряда 5-ГБИ выявлено эхиноцитогенное действие. Ключевую роль в активности гемоглобина играет ион железа, расположенный в центре молекулы протопорфирина. Соединение с этим ионом посредством двух координационных связей и двух связей, образовавшихся вследствие замещения водорода, превращает протопорфирин в гем, структура которого расположена в одной плоскости. В процессе переноса кислорода гемоглобином  $O_2$  обратимо связывается с гемом, при этом валентность железа не изменяется. Каждая из его четырех белковых цепей несет по кислородному адаптеру. Кроме того, он транспортирует другое важное соединение – окись азота. В 1997 году Джонотан Стэмплер (США) выдвинул версию, что с помощью окиси азота регулируется количество кислорода, которое должно быть доставлено в мышечную ткань. Регуляция газообмена сопряжена с защитой клеток и тканей от гипероксидации. Сложная система транспорта кислорода в ткани и значительная разница в парциальном напряжении кислорода, ею поддерживаемая – на первый взгляд парадоксальна. Но одним из предназначений этой системы является защита клетки от избыточного поступления кислорода в ткани. Если бы действовал механизм обычной диффузии, – напряжение кислорода в тканях очень скоро сравнялось бы с  $pO_2$  в окружающем воздухе. Однако кислород в обычных условиях жизнедеятельности организма не попадает в клеточное ядро, где хранится генетический материал, который может быть поврежден свободными радикалами кислорода. Во многих клеточных структурах, окруженных мембранами,  $pO_2$  равно практически нулю. Предохраняет от повреждающего действия кислорода эритроцит, гемоглобин которого связывает и удерживает кислород. Даже в мембрану митохондрии кислород поступает строго дозировано, в обмен на выделяющуюся углекислоту во время открытия неспецифических пор мембран [11]. Организм защищается от избыточного поступления  $O_2$  в связи с его способностью оказывать токсическое воздействие на живой организм и окислять все живое. Кислород может вызвать повреждение живых клеток, активировать синтез стрессогенных белков, что и наблюдается при экстремальных нагрузках на организм.

При чрезмерных физических нагрузках и соответствующем изменении внешнего дыхания в тканях развивается кислородный дефицит, ведущий к катастрофическим последствиям. Если незначительные запасы кислорода истощаются, наступает опасная тканевая гипоксия. Важным является восстановление нормальной доставки кислорода в мозг и почки, с механизмами саморегуляции, защищающими от избыточного поступления кислорода и разрушения мембран клеток. Но в этих органах кислород не депонируется, как в мышцах. При ишемии мозга может развиваться феномен не восстановленного кровообращения, вызывающий гибель нервных клеток [6].

Патологическое снижение  $pCO_2$  (гипокапния, газовый алкалоз) может возникать при нормальной оксигенации крови, как это имеет место в случае гипервентиляции альвеол легких при учащении дыхания (нередкая ситуация у спортсменов). Гипервентиляция практически не увеличивает переход кислорода из альвеол в кровь, но способствует избыточному выведению углекислого газа. От концентрации  $CO_2$  в крови зависят степень дилатации мозговых артерий и тонус периферических вен, поэтому гипокапния сопровождается снижением венозного возврата крови к сердцу, величины сердечного выброса и АД. Одновременно уменьшается мозговой кровоток, что проявляется головокружением, парестезиями, затемнением сознания вплоть до обморока (синдром гипервентиляции). Нарушения газообмена при изменениях внешнего дыхания могут быть обусловлены снижением проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран для газов (диффузионная недостаточность), недостаточным обменом воздуха в альвеолах при их сниженной или неравномерной вентиляции (вентиляционная недостаточность), а также нарушением вентиляционно-перфузионных отношений. Диффузионная дыхательная недостаточность из-за значительных различий в диффузии  $O_2$  и  $CO_2$  через альвеолярно-капиллярные мембраны приводит к выраженной гипоксемии, стимулирующей вентиляцию и сочетающуюся поэтому с гипокапнией. Значительная степень гипоксемии может проявляться диффузным цианозом, нарастающим при физической нагрузке. Первичное нарушение газообмена на уровне клеток наблюдается главным образом при воздействии ядов, блокирующих дыхательные ферменты. В результате клетки утрачивают способность утилизировать кислород (артериовенозная разница по кислороду при этом отпадает, т.к. венозная кровь богата кислородом) и развивается резкая тканевая гипоксия, приводящая к структурной дезорганизации субклеточных и клеточных элементов, вплоть до некроза. Нарушению клеточного дыхания может способствовать витаминная недостаточность, например дефицит витаминов  $B_2$ ,  $PP$ , являющихся коферментами дыхательных ферментов.

Возможность человека к выполнению физической работы оценивается показателем – *максимального потребления кислорода* (МПК). Чем оно больше, тем большую мощность способен развить человек при выполнении физической нагрузки. Подсчитано, что, например, у олимпийских чемпионов по бегу К. Кейно и П. Болотникова – МПК достигало более 80 мл  $O_2$ /кг мин. В обычных условиях у большинства людей МПК не превышает 25 мл  $O_2$ /кг мин. Поскольку обычный человек при продолжительных трени-

**Библиографическая ссылка:**

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

ровках может увеличить МПК не более, чем на 25%, постольку большинству людей, даже ценой неимоверных усилий, не удастся достичь результатов этих высококвалифицированных спортсменов.

Увеличение составляет у обычного человека (МПК=30) – в 10 раз, у талантливого спортсмена (МПК=80) – в 20 раз». В спортивных соревнованиях, например при беге на длинные дистанции эритроциты быстро насыщаются кислородом, и это насыщение вскоре достигает предельной нормы, которую далеко не компенсирует их воспроизводство за счет активации кроветворения. В этих условиях сердце и легкие работают на полную мощь, до предела расширяются сосуды, кровь движется с максимальной скоростью. Кровь, кроме сердца, мощно нагнетают сокращающиеся при движении мышцы, особенно мышцы ног. В капилляры альвеол легких непрерывно всасываются преимущественно крупные пузырьки газа, которым соответствует повышенный уровень энергетического возбуждения эритроцитов. Это подвергает тяжелому испытанию клетки эндотелия. Резко нарастает энергообмен клеток интимы аорты и крупных артерий. Благодаря высокой скорости кровотока, зона активного сброса эритроцитами энергии переносится к малым артериям и капиллярам. Их клетки менее устойчивы к увеличению активности свободно-радикального окисления, которое возрастает непрерывно и повсеместно. Свободные радикалы запускают множество цепных разветвленных химических реакций, которые способны повреждать целые участки внутренней поверхности сосудов.

Организм обеспечивается энергией во многом за счет клеточного дыхания. Химические способы наработки энергии в организме действительно сопряжены с органическим синтезом, который химическая энергия призвана поддерживать. Энергетический уровень организма поддерживается реакциями на уровне мембраны клеток и мембран клеточных митохондрий, где активируются процессы *свободнорадикального окисления неэстерифицированных жирных кислот* (СРО НЖК) этих мембран. В миллионах ядросодержащих клетках число митохондрий исчисляется сотнями и даже тысячами. Биологическое окисление в них обеспечивают электроны. Есть мнение, что основу энергообразования в клетке может обеспечивать СРО НЖК в «электронно-протонной плазме», формируемой при участии атомов железа. Следовательно, энергетика может оцениваться по количеству свободных электронов, рождаемых при клеточном дыхании, поскольку в других организменных процессах электроны только поглощаются [14].

Существуют другие уровни наработки энергии. Второй уровень энергетике связан с ферментативными биохимическими реакциями, в результате которых образуется *аденозинтрифосфат* (АТФ). Эти процессы поддерживаются электронами и кислородом, которые производятся только при СРО НЖК клеточных мембран [7]. Сегодня такую энергетику легко контролировать, оценивая спектры аутофлуоресценции или методами *биохемиллюминисценции* (аутофлуоресценция). В целом, образование энергии в клетках стимулируется за счет дыхания, электромагнитного фонового излучения Солнца, искусственного электромагнитного излучения и при употреблении специальных пищевых продуктов. Среди названных факторов дыхание является главным. Остановка дыхания парализует работу электронных помп, что может вести к гибели клеток и, даже всего организма. Можно считать аксиомой зависимость энергетических ресурсов организма от активности дыхания.

Наблюдается нерациональное отношение между дыханием и внутренним обменом. Оптимальный режим энергетического конвейера у человека включается не до, а после физической нагрузки, вслед за повышением частоты сердечных сокращений и дыхания. Это общий принцип функционирования внешнего дыхания – оно усиливается только при возникновении энергодефицита в организме. До выхода на необходимый режим организм расходует энергии больше, чем получает, т. е. работает в долг. В случае выполнения легкой физической работы, организм находится в состоянии, близком к балансу электронной энергетике. Экстремальная работа выполняется с дефицитом энергетике, причем после нагрузки необходимо пополнение энергоресурсов за счет пассивного отдыха или сна, когда при дыхании возникает больше электронов, чем требуется для жизнедеятельности организма. Однако этот небольшой избыточный уровень энергетике почти на 50% тратит на пищеварение. Сейчас ведутся разработки рациональных технологий дыхания, должных обеспечить максимальное время работы клеток тканей и иммунной системы в наиболее благоприятных условиях для реабилитации организма, особенно это актуально при занятиях спортом.

Замечено, что многие спортсмены тяжело переносят простудные заболевания. Руководствуясь привычными субъективными ощущениями, они продолжают тренироваться тогда, когда болезнь уже в разгаре, при отсутствии врачебного контроля. На фоне предельной физической активности происходит выброс стафилококков в кровь, что приводит к эндокардитам. Спортивная перегрузка, снижающая иммунитет, способствует поражению печени, поэтому заболеваемость гепатитами у спортсменов выше, чем средним в популяции.

У нетренированных и тренированных лиц различаются также запасы мощности миокарда. В одном случае сердце в покое перекачивает в минуту четыре литра крови, а при выполнении энергичной работы сердце может перекачать за то же время 20 литров. В другом случае при подобной работе увеличение «перекачки» составит всего около 6 литров. Таким образом, в первом случае регистрируется пяти-

---

**Библиографическая ссылка:**

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

кратный «запас мощности», во втором – только полуторный. Если в первом случае резерва достаточно, чтобы обеспечить кислородом все ткани организма, то во втором – возникнет кислородный дефицит.

Неблагоприятные изменения, постепенно накапливающиеся в организме при экстремальных нагрузках в различных системах, включая систему кровообращения и крови, могут быть весьма опасными. Наибольшую опасность представляет *внезапная смерть* (ВС). Внезапной смертью в спорте считают смерть, наступившую не только в течение 1 ч, но и в течение 6-24 ч с момента появления первых симптомов. По данным регистра института Сердца в Миннеаполисе (*Minneapolis Heart Institute Foundation*) у спортсменов высокой квалификации с 1980 г. по 2006 г. были зарегистрированы 1866 случаев ВС в у представителей 38 видов спорта, 80% ВС – регистрировались во время тренировочных сборов и спортивных соревнований, 20% смертей произошли во время повседневной физической активности, отдыха или во сне [25].

Проблема ВС как результат занятий спортом известна более 2500 лет. Еще в 490 г. до нашей эры было известно сообщение: «Трагедия в Марафоне. Молодой солдат-афинянин по имени Фиддипид умер после забега на длинные дистанции. Сенат отдал распоряжение провести расследование, выяснить причины смерти и определить виновных...» Определенные виды спорта, например, бокс, могут приводить к расстройствам здоровья сами по себе – в результате механической травмы. Врачи по-разному относятся к этому виду спорта. Так американский спортивный врач Энтони Джокл заявил, что «нокаут – единственный сегодня вид убийства, допустимый законом». По данным английского журнала «*Euromed*», сейчас около 2 тысяч боксеров являются либо нетрудоспособными инвалидами, либо перебивают в домах для душевнобольных, а с 1943-го по 2000-й годы на ринге погибло около 400 боксеров. Представитель Британской медицинской Ассоциации В. Натансон заявила: «Бокс является бесчеловечным видом спорта».

Предпосылками ВС у спортсменов могут быть генетические особенности конкретного человека. Так сотрудники больницы Гейдельбергского университета выявили генетические модификации, которые приводят к ослаблению сердечной мышцы, в частности профессором Уго Катус обнаружен генетический дефект в аминокислоте серин195, которая участвует в обеспечении сокращений сердца.

От ненасильственной смерти, вызванной заболеванием сердца и наступившей неожиданно или в течение 1 часа с момента возникновения симптомов острого заболевания, в США ежегодно погибает более 400 000 человек. К причинам синкопальных состояний у спортсменов относят, в частности, рефлекторные – нейро-медиаторные (вазовагальный, синокаротидный, языкоглоточный и др.). А также – первичные ортостатические, обусловленные вегетативной недостаточностью; нарушения ритма и проводимости, часто обусловленные неконтролируемым введением лекарств или других биологически активных веществ; наличие заболеваний сердца и легких; цереброваскулярный «синдром обкрадывания» [12].

Фармакологические препараты, которые используются в спорте для достижения высоких результатов, но ведут к неблагоприятным последствиям, называются допинговыми препаратами. Механизмы их негативного влияния на организм не всегда ясны, и причины смерти могут быть разные. Сейчас в «черном списке» Международного Олимпийского комитета находится более 140 препаратов, не считая их аналогов и заменителей, и методики «кровавого допинга». На ряд препаратов, таких как кофеин, прямого запрета нет, однако ограничен уровень содержания присутствующих в них веществ в организме спортсмена. Считается, что абсолютно безвредного препарата не существует, так как любой из них, особенно стимулирующей направленности, потенциально опасен и может стать не только причиной ухудшения состояния здоровья спортсмена, но и его смерти.

Замечено, что в группе риска ВС большинство составляют не молодые, а более опытные спортсмены, часто пользующиеся без ведома врача средствами повышающими выносливость организма. Среди таких средств отмечается преобладание фармакологических препаратов, действие которых направлено на компенсацию тех или иных функций организма спортсмена. Некоторые из них могут быть отнесены к допингам из-за их отягощающих последствий для организма. Первая зарегистрированная смерть от употребления фармакологических препаратов в спорте произошла в 1879 году, когда во Франции английский велосипедист умер от передозировки амфетаминов прямо во время гонки.

Потенциально опасными для здоровья спортсмена являются *стероиды*. Однако из-за необходимости пройти через сито допингового контроля спортсмены отыскивают все новые и новые препараты, а усилия по контролю не всегда оперативны. Анаболические стероидные гормоны стимулируют рецепторы молекул в мышечных клетках, которые активизируют специфические гены для производства протеина, они также влияют на ферментативную систему, участвующую в белковом обмене, подстегивая его синтез и подавляя распад. Вследствие этого растет мышечная масса. *Кортизол* и родственные ему гормоны, синтезируемые корой надпочечников, имеют свои рецепторные участки в клетках скелетных мышц. *Кортизол* вызывает распад протеина и выделяется в процессе упражнений для того, чтобы усилить использование белка в качестве горючего. Кроме того, ему свойственна функция подавления воспалительных процессов в мышечных волокнах при травмах. Прием анаболических *стероидов* снижает секрецию *тестостерона*. Люди, прекращающие их прием, имеют меньшее количество *тестостерона* в организме, чем раньше. Реальным эффектом анаболических *стероидов* является создание «психосомати-

#### Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

ческого состояния», характеризующегося ощущением комфорта, эйфории, ростом агрессивности и повышением переносимости стрессов, что и позволяет спортсменам тренироваться с большими нагрузками. Однако, по мнению доктора Фейхи, влияние *стероидов* на спортивные достижения еще не ясно. Тщательные исследования часто приходят к противоречивым заключениям. В экспериментах, обнаруживших положительные результаты действия *стероидов*, вес тела повысился в среднем на 1,8 кг, а сухая масса возросла на 2,7 кг (разница между этими двумя цифрами показывает потерю жира). Результаты в жиме лежа увеличились на 6,8 кг, а в приседаниях – на 13,6 кг (указаны средние цифры). Но почти во всех экспериментах не удалось продемонстрировать увеличение потребления кислорода или повышения выносливости. *Стероиды*, усиливая синтез белка в организме, увеличивают толщину элементов миофибрилл (актина и миозина), ответственных за мышечное сокращение. Это достигается только при сопутствующем тяжелом тренинге и соответствующем белковом питании. К росту объемов мускулатуры приводит также эффект гиперволемии – увеличения объема крови. Показано, что в течение двух-трех недель после начала терапии анаболическими стероидами общий объем крови увеличивается на 10-20%. Полагают, что при использовании анаболических стероидов увеличивается число митохондрий в мышечных клетках, за счет чего клетки получают повышенную способность утилизировать кислород в ходе тяжелого тренинга, увеличивая в итоге выносливость. Не менее существенным может быть возрастание уровня *кортизола* (стрессового гормона), вырабатываемого надпочечниками, *гемоглобина* в крови (главный кислородтранспортный фактор), что также увеличивает выносливость. *Стероиды* вызывают некоторое повышение *артериального давления* (АД), что ведет к расширению просвета кровеносных сосудов и повышению притока крови к работающим мышцам. При этом спортсмены ощущают лучшее наполнение мышц, что именуется «стероидной накачкой». Существуют неопровержимые доказательства неблагоприятного влияния *стероидов* на печень, особенно при пероральном приеме. Есть также данные о том, что опухоли печени вызываются анаболическими *стероидами*, содержащими 17-альфа-алкильную группу. Обычно доброкачественные опухоли рассасываются после прекращения приема *стероидов*, которые могут инициировать дегенерацию сосудов, поскольку на протяжении курсовых приемов этих препаратов намечается повышение общего уровня холестерина, в то время как концентрация липопротеинов высокой плотности («хороший» холестерин) падает ниже нормального уровня. Это состояние чревато также постепенной дегенерацией сосудов, что ведет к аневризмам, сердечным приступам и даже прогрессирующим заболеваниям сердца. Распространенный побочный эффект *стероидов* – задержка в организме натрия с последующей избыточной задержкой воды и отеками. У большинства атлетов это выражается в повышении объемов тела и сглаживании рельефа. Этот припухший вид – наиболее заметный признак, по которому можно и без допингового контроля определить, что атлет пользуется *стероидами*. Задержка натрия и воды, нередко приводит к внезапным острым приступам повышения АД. Накоплена доказательная база о выраженном отрицательном влиянии анаболических стероидов на гормональный статус человека, сопровождающийся нарушением половых функций, снижением репродуктивной активности и физического долголетия.

Причиной ВС может быть механизм влияния анаболических *стероидов* на свертывающую систему крови. Они связываются рецепторами на поверхности тромбоцитов, что приводит к активации и запуску процессов свертывания и образования тромба. Dickerman R.D. пишет, что в большинстве случаев внезапная смерть бодибилдеров связана с тромбозомболиями.

В группу гормоноподобных веществ входят *эритропоэтины* (ЭПО). Главными факторами центрального механизма, ограничивающего возможности сердечно-сосудистой системы при выполнении физических нагрузок, являются: сердечный выброс, жесткость артериальных сосудов, депонирование крови в мышцах и емкостных сосудах (венозный возврат). Существует и периферический лимитирующий механизм, связанный с доставкой кислорода из эритроцита к митохондриям мышечных клеток, который включает в себя: содержание кислорода в капиллярной крови, сродство кислорода к гемоглобину в капиллярах, скорость капиллярного кровотока и число функционирующих капилляров. Периферический лимитирующий механизм пытаются обойти использованием ЭПО, хотя иногда он становится причиной смерти (в 1987 году при его использовании погибло 20 европейских велогонщиков). По мнению экспертов, применение больших доз ЭПО в сочетании с обезвоживанием ведет к резкому увеличению числа эритроцитов, фатальному сгущению крови и тромбозамболиям. По мнению Л. Маркова (1996): «Сам по себе элитный, профессиональный спорт ничего, кроме пользы, человеку принести не может. Однако его можно сравнить с сильнодействующим лекарством: стоит превысить дозировку, и польза обернется вредом». ЭПО – один из гормонов почек, входит в группу анаболических гормонов и гормоноподобных веществ. Для спорта имеет значение, что гормон роста (соматотропин) вызывает рост мышечной массы и силы, упрочнение сухожилий и связок, а ЭПО ускоряет созревание эритроцитов и синтез *гемоглобина*. *Эритропоэтин-альфа* (эпрекс – зарегистрирован в РФ в 2001 г.) в лечебной практике назначается внутривенно или подкожно от 1 до 3 раз в неделю. В конце 90-х годов прошлого века был создан более удобный для клинической практики стимулятор эритропоэза – *дарбэпоэтин-альфа* (аранесп), который был зарегистрирован в США и Европейском Сообществе в 2001 году, а в Российской Федерации – в 2007 г. [3, 11].

#### Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

ЭПО – физиологический стимулятор эритропоэза, по химическому строению являющийся гликопротеином, он активирует митоз и созревание эритроцитов из клеток-предшественников эритроцитарного ряда. Секретция ЭПО почками усиливается при кровопотере, различных анемических состояниях (железо-, фолат- и В<sub>12</sub>-дефицитных анемиях, анемиях, связанных с поражениями костного мозга и др.), при ишемии почек (например, при травматическом шоке), при гипоксических состояниях. ЭПО контролирует образование эритроцитов из стволовых клеток костного мозга в зависимости от потребления кислорода. Секретция ЭПО почками усиливается под влиянием глюкокортикоидов, что служит одним из механизмов быстрого повышения уровня гемоглобина и кислородоснабжающей способности крови при физических нагрузках и стрессовых состояниях. Уровень гемоглобина и количество эритроцитов в крови повышаются уже спустя несколько часов после введения экзогенного ЭПО, которое вызывает усиленное потребление костным мозгом железа, меди, витамина В<sub>12</sub> и фолатов. Это приводит к снижению уровней железа, меди и витамина В<sub>12</sub> и транспортных белков – ферритина и трансферина в плазме крови. Определяющим в образовании ЭПО является кислородный режим в целом организме и, в частности, в почках. Структурной основой для выполнения этой функции является гемосодержащий белок – цитохром. Оксиформа этого белка тормозит выработку индуцируемого гипоксией фактора (ИГФ-1), что происходит при снижении давления в почках от 20 до 40 мм рт.ст. Восстановленная форма цитохрома приводит к нарастанию активности ИГФ-1, вследствие чего развивается экспрессия ЭПО. Через активацию фермента фосфолипазы, которая увеличивает активность простагландинов, происходит стимуляция выработки ЭПО [17, 18].

Структура ЭПО человека – это полипептид молекулярной массой 34 000 дальтон, содержащий молекулы сахаров. Молекула ЭПО состоит из аминокислот. Рекомбинантный (синтетический) ЭПО человека, полученный методом генной инженерии (общепринятые в научной литературе аббревиатуры *rHuEPO*, *r-HuEPO*, *rhuEPO*, *rEPO*), идентичен по аминокислотному составу естественному ЭПО человека. Вместе с тем, имеются незначительные отличия по составу гликозидных фрагментов. Эти отличия определяют кислотно-основные свойства всей молекулы гормона. Применение ЭПО запрещено Международным Олимпийским Комитетом [2].

Можно заметить проявление золотой пропорции – числа Фидия (зол сеч) в строении молекулы ЭПО: масса цепочки из 165 аминокислотных остатков составляет около 60% массы ЭПО, а 40% остается на карбогидратный компонент. Четыре цепочки углеводов расположены в стороне от области связывания с рецептором, но благодаря протяженности и гибкости они прикрывают значительную часть молекулы ЭПО. При этом в отличие от аминокислотной последовательности, сохраняющей строгую стабильность, углеводный компонент молекулы может меняться. Наиболее наглядно это показано для карбогидратов, присоединяющихся к N-терминалу молекулы ЭПО. Олигосахариды данного региона могут содержать 2, 3 или 4 ответвления, каждое из которых заканчивается отрицательно заряженными молекулами сиаловых кислот (остальная часть молекул олигосахаридов нейтральна). Углеводы, связанные с O-терминалом, также содержат от 0 до 2 сиаловых кислот. Учитывая тот факт, что с N-терминалом связаны 3 молекулы карбогидратов, способных нести до четырех сиаловых кислот, и одна молекула, несущая до 2 сиаловых кислот связана с O-терминалом. Максимально возможная сумма сиаловых кислот составляет 14. Исследования рекомбинантного человеческого ЭПО-альфа показывают наличие его изоформ, содержащих от 9 до 14 сиаловых кислот. Известно, что карбогидратный компонент молекул может влиять на их секрецию клетками, иммуногенность, конформационную структуру, стабильность и биологическую активность.

Исследование активности ЭПО, содержащего различное количество сиаловых кислот, показало, что степень сиалирования влияет на связывание с рецептором и длительность циркуляции белка. Одна из созданных молекул, содержащая 2 дополнительные цепи в N-терминале (всего 5 цепей), сохраняла присущую ЭПО третичную структуру и центр связывания с рецептором. В то же время эта молекула имела не 14, а 22 сиаловых кислоты и несколько измененную аминокислотную последовательность, позволившую присоединить добавочные карбогидратные цепи. Она была тяжелее природного ЭПО (37100 дальтон) и несла отрицательный заряд, благодаря дополнительным сиаловым кислотам. Полученный гликопротеин получила название *новый эритропоэз стимулирующий протеин* (НЭСП), который в сравнении с рекомбинантным ЭПО вызывает более быстрое и длительное увеличение уровня гемоглобина, существенно дольше циркулирует в крови после однократного назначения. В клинической практике было показано, что назначения *дарбэпоэтина-альфа* (препарат НЭСП) в дозе 2,25 мкг/кг 1 раз в неделю у пациентов при анемии после химиотерапии в сравнении с плацебо значительно (с 52% до 27%,  $p=0,001$ ) снижает потребность в заместительных гемотрансфузиях и вызывает нормализацию уровня гемоглобина (66% против 24%,  $p=0,001$ ). Урежение введения *дарбэпоэтина-альфа* с 1 раза неделю до 1 раза в 2 недели – не снижает эффективности стимуляции кроветворения. Дальнейшие исследования были проведены с целью проверки его способности корректировать уровень гемоглобина в фиксированной дозе. Доза *дарбэпоэтина-альфа* 200 мкг 1 раз в 2 недели эффективно повышала уровень гемоглобина при анемии. Успехи в разработке стандартизованной 2-х недельной схемы применения *дарбэпоэтина-альфа* способствовали дальнейшей модификации режимов введения – однократно в 3 и 4 недели. Эффективным может быть также введение: один раз в неделю в дозе 2,25 мкг/кг массы тела или один раз в 3 недели в дозе 500 мкг.

#### Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

Эффективность его была изучена и у некоторых больных, не получающих цитостатики. В этом случае эритроидные предшественники костного мозга обладают повышенной чувствительностью к проапоптотическим стимулам, что приводит к их гибели на ранней стадии продукции эритроцитов. ЭПО, оказывая антиапоптотическое действие на эти клетки, предохраняет их от гибели и в комбинации с *гранулоцитарным колониестимулирующим фактором* (ГКФ) снижает выраженность анемии [4, 20, 23, 24].

В спортивной медицине максимально действенная и безопасная доза препарата еще не определена. Недостаточно разработаны и способы контроля применения ЭПО спортсменами. Не определена степень риска вследствие применения рекомбинантного ЭПО. *Rh-EPO* является хорошо переносимым фармакологическим препаратом, который практически не имеет побочных эффектов. Однако передозировка ЭПО и его неконтролируемое применение могут привести к увеличению вязкости крови и, следовательно, к увеличению риска возникновения тромбоза и нарушений в системе кровоснабжения сердца и мозга. Опасность возникновения указанных побочных эффектов ЭПО возрастает при проведении тренировок в условиях гипоксии гор, а также при обезвоживании организма [19].

Международный союз велосипедистов использует критерий максимального значения гематокрита (50 объемных % для мужчин). Международная федерация лыжного спорта в качестве такого критерия установила максимально допустимые значения *гемоглобина* (16,5 г % для женщин и 18,5 г % для мужчин). В случае превышения указанных предельных величин, установленного при проведении контрольной процедуры проверки до соревнований, соответствующий спортсмен отстраняется от участия в соревнованиях в целях защиты его здоровья. Однако и *гемоглобин*, и гематокрит – это показатели, на которые оказывают воздействие многие факторы. В частности, они могут существенно изменяться даже после одной тренировки на выносливость среднего объема. Кроме того, эти показатели характеризуются значительной индивидуальной вариабельностью. Поэтому даже превышение величины гематокрита более 50 объемных % не может служить доказательством факта злоупотребления ЭПО. Предложен метод высокоэффективной жидкостной хроматографии в сочетании с тандемной масс-спектрометрией для определения приема запрещенного допингового ЭПО. Проверена гипотеза о влиянии ЭПО на систему АДМА–ДДАГ–НО-синтазы – *асимметричный диметиларгинин* (АДМА), *диметиларгининдиметиламиногидролаза* (ДДАГ), – изменения в которой могут быть косвенными биохимическими маркерами приема спортсменами запрещенного препарата ЭПО. Установлено, что концентрация в моче биохимических маркеров в контрольной группе варьировала в пределах 10-40 мкг/мл для АДМА и СДМА, и 0,5-10 мкг/мл для аргинина и цитруллина. Показано, что по сравнению с референсными значениями, уровень АДМА, СДМА, аргинина и цитруллина был достоверно повышен: 40-270 мкг/мл, 40-240 мкг/мл, 10-60 мкг/мл и 12-140 мкг/мл соответственно – после однократного внутривенного введения 2000 МЕ/день рекомбинантного ЭПО-альфа (эпокрин) двум добровольцам. Сделан вывод, что одновременное повышение уровня аргинина, метиларгининов и цитруллина может служить косвенным маркером злоупотребления ЭПО спортсменами. Данный метод рекомендован для использования в качестве быстрого скринингового анализа [2, 29].

Для спортивной медицины может быть перспективным генетический способ повышения снабжения тканей кислородом в экстремальных условиях. Он родился из наблюдения за результатами золотого медалиста в лыжных гонках финского спортсмена Эро Мянтюранта (Инсбрук, 1964), оказавшегося генетическим мутантом. В крови финского лыжника было на 25-50% больше эритроцитов, чем у других участников гонок. Поскольку эти клетки разносят кислород из легких по всему телу, мышцы лыжника лучше, чем у его коллег, снабжались кислородом, он мог развивать более высокую скорость бега и дольше ее поддерживать. Количество эритроцитов в крови у каждого человека регулируется ЭПО. Когда кислорода в крови оказывается слишком мало, например, в условиях высокогорья, выработка ЭПО увеличивается, и в костном мозге усиливается размножение клеток будущих эритроцитов [22]. Когда содержание кислорода в крови достигает нормы, синтез ЭПО прекращается. Мутация, встречающаяся крайне редко, отключает этот механизм обратной связи, и ЭПО продолжает поступать в кровь. Генная инженерия вскоре позволит вводить человеку ген, увеличивающий его выработку. Ген, который требуется ввести человеку, цепляют к какому-нибудь вирусу, предварительно лишенному опасных генов, вызывающих болезнь. Часто используют аденовирусы. Правда, иммунная система довольно быстро их выявляет и уничтожает вместе с полезным грузом еще до того, как вирус успеет встроить нужный ген в клетки. Поэтому сейчас стараются подобрать какие-либо другие вирусные переносчики. Однако и с аденовирусами эксперименты часто удаются. В Чикагском университете таким способом ввели ген ЭПО мышам и обезьянам, после чего содержание эритроцитов в их крови выросло почти вдвое. У мышей эффект держался более года, у обезьян – 12 недель. Подобный эксперимент, но с другими вирусами, проведенный в Калифорнии на бабуинах, дал такой же эффект, продержавшийся более полугода. Между тем пока нет гарантий ее полной безопасности. Так имел место случай смерти 18-летнего больного, которого лечили от редкой наследственной болезни печени путем введения нужного гена с аденовирусами. Не исключена также опасность и того, что, когда ген попадет в клетки человека, его активность нельзя будет регулировать. Некоторые из обезьян, получивших ген ЭПО в эксперименте, стали вырабатывать слиш-

#### Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

ком много этого гормона, и им приходилось делать время от времени кровопускание, чтобы уменьшить гемокоагуляцию.

ЭПО – инъекционный белковый гормон популярен в медицине, так как в определённых случаях используется как замена переливанию крови. Атлеты используют его, чтобы резко увеличить уровень эритроцитов, которые в крови переносят кислород. Спортсмены и тренеры хорошо сознают, что если они могут увеличить уровень кислорода в крови, то они смогут выполнить большой объем тренировочной работы. ЭПО опасно повышает процентное содержание эритроцитов в крови. У обычного человека примерно 40% объема крови составляют эритроциты и это вполне нормально. Атлеты имеют этот показатель намного выше нормы. Опасность состоит в том, что при очень высокой их концентрации кровь может буквально тромбировать артерии, особенно при ограничении потреблении жидкости (марафонцы и велосипедисты, которые теряют большие количества жидкости в течение тренировок и соревнований). При этом концентрация гематокрита поднимается до запредельных уровней. Не ясны эффективные и опасные дозировки ЭПО. Они колеблются в районе 50-300 ЕД на кг веса. Результат приема клинически заметен примерно через две недели применения. Большинство специалистов склоняются к мнению, что препарат не стоит использовать в течение более шести недель. Существуют попытки применить назальные аналоги ЭПО. Ведь если его вводить в организм с помощью инъекций, то остаются следы применения. Назальное средство (спрей) можно распылить в рот или нос бесследно. Для нормального снабжения тканей кислородом организм вынужден включать механизмы повышения АД. Напряженная сердечная деятельность в этом случае может вызвать, в свою очередь, повышенный риск тромбирования сосудов с развитием инфаркта миокарда, церебрального инсульта, тромбоза легочных сосудов. Реален риск заражения инфекциями, такими как гепатит и СПИД из-за не обеспечения стерильности при выполнении инъекций [21].

Запретить ЭПО невозможно – это натуральный гормон, присутствующий в организме каждого человека. Поэтому «правильное» употребление ЭПО требует приема препаратов, увеличивающих объем кровяной плазмы – например, *гидроксипропилкрахмала*, который нетрудно отследить. Именно это вещество несколько лет назад стало причиной дисквалификации сразу шести финских лыжников во время чемпионата мира.

Начаты работы над «генетическим допингом» – введением спортсмену гена, обеспечивающего, скажем, аномально высокий *гемоглобин*. Уличить его обладателя в применении допинга невозможно даже теоретически. Человечество войдет в мир генного программирования уже при нашей жизни. Это гораздо проще, чем кажется, поскольку все операции с ДНК – это чисто цифровые, а не аналоговые процессы. Работа генных программистов, скорее всего, будет такой же, как проектировщиков нынешних микропроцессоров: немного лабораторий, в которых создаются программы-гены. КПД их деятельности превысит сотни процентов. Однако подобные биотехнологии только делают первые шаги, но можно не сомневаться, что они найдут применение в порте высших достижений.

**Заключение.** Интенсивные нагрузки в спорте высших достижений, ориентированные на получение рекордных результатов, предъявляют запредельные требования к функциональным системам организма человека. Адаптационные резервы имеют определенные пределы, обусловленные генетическими факторами и личностными особенностями инфраструктуры механизмов управления организмом человека. Значимая патогенетическая роль в развитии опасных для жизни состояний в большом спорте отводится психоэмоциональному стрессу.

Спорт высоких достижений представляет собой источник профессиональных рисков, ведущих к нарушению трудоспособности, снижению качества жизни, а, зачастую, к инвалидности и смерти, что предопределяет необходимость детального индивидуализированного изучения причин и патогенеза болезней и травм спортсменов. На основании такой индивидуализации важно нормирование спортивных нагрузок и разработка профилактических и восстановительных мероприятий.

### Литература

1. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология. Учебник для вузов. М.: МИА., 2007. 520 с.
2. Апполонова С.А., Дикунец М.А., Родченков Г.М. Хроматографический метод определения эритропоетина по биохимическим маркерам в допинговом контроле спортсменов // Журнал физической химии. 2009. Т. 83, № 4. С. 615–624.
3. Горчакова Н.А., Гудивок Я.С., Гунина Л.М. Фармакология спорта / Под общ. ред. С.А. Олейника, Л.М. Гуниной, Р.Д. Сейфуллы. К.: Олимп. л-ра, 2010. 640 с.
4. Захаров Ю.М. Цитопротекторные функции эритропоетина // Клиническая нефрология. 2009. № 1. С. 16–21.
5. Иванов Д.В., Хадарцев А.А. Клеточные технологии в восстановительной медицине: Монография / Под ред. А.Н. Лищука. Тула: Тульский полиграфист, 2011. 180 с.

### Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

6. Казанцева Н.В., Гусев Е.И., Макарова Л.Д., Петухов В.Б. Баротерапия при сосудистых заболеваниях мозга // Журн. неврологии и психиатрии. 2001, приложение «Инсульт», вып. 2. С. 48–55.
7. Кидалов В.Н., Краюхин А.С., Лушнов М.С., Сясин Н.И., Хадарцев А.А., Якушина Г.Н. Изменения формы, ультраструктуры и флуоресценции эритроцитов периферической крови, трансформирующихся в пойкилоциты // Вестник новых медицинских технологий. 2005. № 3–4. С. 26–29.
8. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А. Саногенез и саногенные реакции эритрона. Проблемы медицины и общее представление о саногенезе // Вестник новых медицинских технологий. 2005. № 3–4. С. 5–9
9. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Куликова Л.Н., Молочко Л.Н., Игнатъев В.В., Якушина Г.Н., Каретников А.В. Гармония ритмов, динамика и фрактальность крови, как проявления саногенеза: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева. Тула: ООО РИФ «ИНФРА» – Санкт-Петербург, 2006. 172 с.
10. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Сясин Н.И., Якушина Г.Н., Краюхин А.В. Аутофлуоресценция нативных тканей и клеток крови и ее значение для медицинской практики: Монография. Тула – Санкт-Петербург, 2005. 108 с.
11. Осиков М.В., Григорьев Т.А., Федосов А.А. Современные представления о гемостазиологических эффектах эритропоэтина // Фундаментальные исследования. 2013. № 5–1. С. 196–200.
12. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность // Теория и практика физической культуры. 2002. №10. С. 39–42.
13. Фудин Н.А., Хадарцев А.А. Медико-биологическое обеспечение физической культуры и спорта высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. 2010. № 1. С. 149–150.
14. Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Несмеянов А.А. Возможности активации митохондриальной активности у спортсменов мексидолом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 2-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5171.pdf> (дата обращения: 05.05.2015). DOI: 10.12737/11204
15. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Хадарцев В.А., Иванов Д.В. Клеточные технологии с позиций синергетики // Вестник новых медицинских технологий. 2009. № 4. С. 7–9.
16. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Орлов В.А. Медико-биологические технологии в спорте. Москва: Изд-во «Известия», 2011. 460 с.
17. Erythropoietin modulates angiotensin II- or noradrenaline-induced Ca(2+) mobilization in cultured rat vascular smooth-muscle cells / Akimoto T., Kusano E., Fujita N. [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol. 16, № 3. P. 491–499.
18. Brines M.L. The therapeutic potential of erythropoiesis-stimulating agents for tissue protection: a tale of two receptors // Blood Purif. 2010. Vol. 29, № 2. P. 86–92.
19. Brissaud O., Villega F., Konsman J. Short-term effect of erythropoietin on brain lesions and aquaporin-4 expression in a hypoxic-ischemic neonatal rat model assessed by magnetic resonance diffusion weighted imaging and immunohistochemistry // Pediatr. Res. 2010. Vol. 68, № 2. P. 123–127.
20. Cariou A., André S., Claessens Y.E. Extra-hematopoietic effects of erythropoietin // Cardiovasc. Hematol. Disord. Drug. Targets. 2008. Vol. 8, № 3. P. 173–178.
21. Kang Y.J., Digicaylioglu M., Russo R. Erythropoietin plus insulin-like growth factor-I protects against neuronal damage in a murine model of human immunodeficiency virus-associated neurocognitive disorders // Ann. Neurol. 2010. Vol. 68, № 3. P. 342–352.
22. Katavetin P., Tungsanga K., Eiam-Ong S. Antioxidative effects of erythropoietin // Kidney Int. Suppl. 2007. Vol. 107. P. 10–15.
23. Kim M.S., Seo Y.K., Park H.J. The neuroprotective effect of recombinant human erythropoietin via an antiapoptotic mechanism on hypoxic-ischemic brain injury in neonatal rats // Korean J. Pediatr. 2010. Vol. 53, № 10. P. 898–908.
24. Lappin T. The cellular biology of erythropoietin receptors // The Oncologist. 2003. Vol. 8, № 1. P. 15–18.
25. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006 / Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. [et al.] // Circulation. March 3. 2009. V.119. P. 1085–1092.
26. Mayer J. Verletzungsmanagement im Spitzensport (Менеджмент травм в профессиональном спорте). (Forum Sportwissenschaft, Band: 20) Hamburg: Czwalina, 2010.
27. Thiel A., Diehl K., Giel K., Schnell A., Schubring A., Mayer J., Zipfel S., Schneider, S. The German Young Olympic Athletes' Lifestyle and Health Management Study (GOAL Study): design of a mixed-method study. BMC Public Health. 2011. 11 (1). P. 410.
28. Thiel A., Mayer J., Digel H. Gesundheit und Spitzensport (Здоровье и профессиональный спорт). Sozialwissenschaftliche Analysen. Schorndorf: Hofmann, 2010.
29. The effect of recombinant human erythropoietin on hemostatic status in chronic uremic patients / Tsao C.J., Kao R.H., Cheng T.Y. [et al.] // Int. J. Hematol. 1992. Vol. 55, № 2. P. 197–203.

**Библиографическая ссылка:**

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

References

1. Agadzhanian NA, Smirnov VM. Normal'naya fiziologiya. Uchebnik dlya vuzov. Moscow: MIA.; 2007. Russian.
2. Appolonova CA, Dikunets MA, Rodchenkov GM. Khromatograficheskiy metod opredeleniya eritropo-etina po biokhimiicheskim markeram v dopingovom kontrole sportsmenov. Zhurnal fizicheskoy khimii. 2009;83(4):615-24. Russian.
3. Gorchakova NA, Gudivok YaS, Gunina LM. Farmakologiya sporta / Pod obshch. red. S.A. Oleynika, L.M. Guninoy, R.D. Seyfully. K.: Olimp. I-ra; 2010. Russian.
4. Zakharov YuM. Tsitoprotekturnye funktsii eritropoetina. Klinicheskaya nefrologiya. 2009;1:16-21. Russian.
5. Ivanov DV, Khadartsev AA. Kletochnye tekhnologii v vosstanovitel'noy meditsine: Monografiya / Pod red. A.N. Lishchuka. Tula: Tul'skiy poligrafist; 2011. Russian.
6. Kazantseva NV, Gusev EI, Makarova LD, Petukhov VB. Baroterapiya pri sosudistyx zabolevaniyakh mozga. Zhurn. nevrologii i psikiatrii. 2001;prilozhenie «Insul't», vyp. 2:48-55. Russian.
7. Kidalov VN, Krayukhin AS, Lushnov MS, Syasin NI, Khadartsev AA, Yakushina GN. Izmeneniya formy, ul'trastrukturny i fluorestsentsii eritrotsitov perifericheskoy krovi, transformiruyushchikhsya v poykilotsity. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2005;3-4:26-9. Russian.
8. Kidalov VN, Khadartsev AA. Sanogenez i sanogennyye reaktsii eritrona. Problemy meditsiny i obshchee predstavlenie o sanogeneze. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2005;3-4:5-9. Russian.
9. Kidalov VN, Khadartsev AA, Kulikova LN, Molochko LN, Ignat'ev VV, Yakushina GN, Karetnikov AV. Garmoniya ritmov, dinamika i fraktal'nost' krovi, kak proyavleniya sanogeneza: Monografiya / Pod red. A.A. Khadartseva. Tula: OOO RIF «INFRA» – Sankt-Peterburg; 2006. Russian.
10. Kidalov VN, Khadartsev AA, Syasin NI, Yakushina GN, Krayukhin AV. Autofluorestsentsiya nativnykh tkaney i kletok krovi i ee znachenie dlya meditsinskoy praktiki: Monografiya. Tula – Sankt Peterburg; 2005. Russian.
11. Osikov MV, Grigor'ev TA, Fedosov AA. Sovremennyye predstavleniya o gemostaziologicheskikh efektakh eritropoetina. Fundamental'nye issledovaniya. 2013;5-1:196-200. Russian.
12. Smolenskiy AV, Lyubina BG. Vnezapnaya smert' v sporte: mify i real'nost'. Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. 2002;10:39-42. Russian.
13. Fudin NA, Khadartsev AA. Mediko-biologicheskoe obespechenie fizicheskoy kul'tury i sporta vysshikh dostizheniy. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2010;1:149-50. Russian.
14. Fudin NA, Khadartsev AA, Nesmeyanov AA. Vozmozhnosti aktivatsii mitokhondrial'noy aktivnosti u sportsmenov meksidolom. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie [internet]. 2015 [cited 2015 May 05];2:[about 4 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5171.pdf>. DOI: 10.12737/11204
15. Khadartsev AA, Es'kov VM, Khadartsev VA, Ivanov DV. Kletochnye tekhnologii s pozitsiy sinergitiki. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2009;4:7-9. Russian.
16. Khadartsev AA, Fudin NA, Orlov VA. Mediko-biologicheskyye tekhnologii v sporte. Moscow: Izd-vo «Izvestiya»; 2011. Russian.
17. Akimoto T, Kusano E, Fujita N, et al. Erythropoietin modulates angiotensin II- or noradrenaline-induced Ca(2+) mobilization in cultured rat vascular smooth-muscle cells. Nephrol. Dial. Transplant. 2001;16(3):491-9.
18. Brines ML. The therapeutic potential of erythropoiesis-stimulating agents for tissue protection: a tale of two receptors. Blood Purif. 2010;29(2):86-92.
19. Brissaud O, Villega F, Konsman J. Short-term effect of erythropoietin on brain lesions and aquaporin-4 ex-pression in a hypoxic-ischemic neonatal rat model assessed by magnetic resonance diffusion weighted imaging and immunohistochemistry. Pediatr. Res. 2010;68(2):123-7.
20. Cariou A, André S, Claessens YE. Extra-hematopoietic effects of erythropoietin. Cardiovasc. Hematol. Disord. Drug. Targets. 2008;8(3):173-8.
21. Kang YJ, Digicaylioglu M, Russo R. Erythropoietin plus insulin-like growth factor-I protects against neuronal damage in a murine model of human immunodeficiency virus-associated neurocognitive disorders. Ann. Neurol. 2010;68(3):342-52.
22. Katavetin P, Tungsanga K, Eiam-Ong S. Antioxidative effects of erythropoietin. Kidney Int. Suppl. 2007;107:10-5.
23. Kim MS, Seo YK, Park HJ. The neuroprotective effect of recombinant human erythropoietin via an antiapoptotic mechanism on hypoxic-ischemic brain injury in neonatal rats. Korean J. Pediatr. 2010;53(10):898-908.
24. Lappin T. The cellular biology of erythropoietin receptors. The Oncologist. 2003;8(1):15-8.

Библиографическая ссылка:

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131

25. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. March 3. 2009;119:1085-92.

26. Mayer J. Verletzungsmanagement im Spitzensport (Menedzhment travm v professional'nom sporte). (Fo-rum Sportwissenschaft, Band: 20) Hamburg: Czwalina; 2010.

27. Thiel A, Diehl K, Giel K, Schnell A, Schubring A, Mayer J, Zipfel S, Schneider S. The German Young Olympic Athletes' Lifestyle and Health Management Study (GOAL Study): design of a mixed-method study. *BMC Public Health*. 2011;11 (1):410.

28. Thiel A, Mayer J, Digel H. Gesundheit und Spitzensport (Zdorov'e i professional'nyy sport). Sozialwissenschaftliche Analysen. Schorndorf: Hofmann; 2010.

29. Tsao CJ, Kao RH, Cheng TY et al. The effect of recombinant human erythropoietin on hemostatic status in chronic uremic patients. *Int. J. Hematol*. 1992;55(2):197-203.

---

**Библиографическая ссылка:**

Бахмейер М., Смоленский А.В., Митюшкина О.А. Профессиональные риски в спорте высших достижений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-3/5208.pdf> (дата обращения: 13.07.2015). DOI: 10.12737/12131