

DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.2.5

УДК: 612.1/.8

Анализ гипотез развития синдрома перетренированности

М.А. Дикунец¹, Г.А. Дудко¹, Е.Н. Шачнев², Е.Б. Мьякинченко¹, О.В. Лянз³

¹ФГБУ Федеральный научный центр физической культуры и спорта, Министерство спорта РФ, г. Москва, Россия

²ООО Научный центр «ЭФиС», г. Москва, Россия

³ФГАУ ВО Российский университет дружбы народов, Министерство науки и высшего образования РФ, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В настоящем обзоре представлены современные обобщенные знания по определению, причинам возникновения, симптомам, а также проявлениям синдрома перетренированности у спортсменов. Для изучения синдрома перетренированности необходим анализ биохимических, физиологических, эндокринных, нейронных и миологических параметров, каждый из которых потенциально вовлечен в понимание метаболических аспектов перетренированности. Развитие синдрома перетренированности объясняется многочисленными гипотезами, каждая из которых имеет свои сильные и слабые стороны. Каждая теория сосредоточена вокруг ключевого параметра, дисбаланс которого может привести к перетренированности в ходе выполнения длительных нагрузок с высокой интенсивностью. Очевидно, что ни один отдельно взятый маркер не может быть использован для диагностических целей. Комплексный подход для объяснения развития синдрома перетренированности обеспечивает теория цитокинов.

Ключевые слова: спортсмены, спортивная медицина, физиология, физическая подготовка, биохимия

Для цитирования: Дикунец М.А., Дудко Г.А., Шачнев Е.Н., Мьякинченко Е.Б., Лянз О.В. Анализ гипотез развития синдрома перетренированности // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №2. С. 5-14. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.2.5.

Development of overtraining syndrome: survey of hypotheses

*Marina A. Dikunets¹, Grigoriy A. Dudko¹, Evgeniy N. Shachnev²,
Evgeniy B. Myakinchenko¹, Olga V. Lyang³*

¹Federal Science Center for Physical Culture and Sport, Moscow, Russia

²Scientific Center «EFiS» LLC, Moscow, Russia

³People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

This review presents current summarized knowledge on definition, causes, symptoms and evidence of overtraining syndrome in athletes. Analysis of biochemical, physiological, endocrine, neuronal and mycological parameters, each of which is potentially involved in understanding of the metabolic aspects of overtraining syndrome, is required to study the latter. The development of overtraining syndrome is explained by numerous hypotheses with their own strengths and weaknesses. Each theory is centered around a key parameter, disbalance of which can lead to overtraining during the execution of long-term high intensity training loads. Obviously none of isolated markers can be used for diagnostic purposes. A comprehensive approach to explain overtraining syndrome development is provided by a theory of cytokines.

Key words: athletes, sports medicine, physiology, exercise training, biochemistry

For citation: Dikunets MA, Dudko GA, Shachnev EN, Myakinchenko EB, Lyang OV. Development of overtraining syndrome: survey of hypotheses. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(2):5-14. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.2.5.

Цель подготовки спортсменов – достижение наивысшего результата. Для ее реализации разрабатывается система тренировочных нагрузок и внутренировочных факторов повышения работоспособности, а также организуется адекватный отдых. Объективно, достижение наивысшего результата данным спортсменом, если речь идет о спортсменах высокого класса, возможно только в случае предельных нагрузок. Более того, считается общепризнанным, что повышения эффективности спор-

тивной подготовки можно добиться, вводя спортсмена в состояние временного функционального (reaching) или нефункционального (over-reaching) перенапряжения с последующим использованием эффекта суперкомпенсации [1]. Однако если перенапряжение чрезмерно и сочетается с дополнительными стрессорами, то снижение работоспособности может привести к хронической дезадаптации, которая может явиться причиной синдрома перетренированности (СП). Ключевым моментом в рас-

познавании СП может быть «длительная дезадаптация» не только спортивных результатов, но также биологических, нейрохимических и гормональных механизмов регуляции.

Согласно совместному заявлению Американской коллегии спортивной медицины и Европейского колледжа спортивной науки, разница между нефункциональ-

ным перенапряжением и СП заключается во времени, необходимым для восстановления работоспособности, а не в типе или продолжительности тренировочного стресса или степени расстройства (табл. 1) [1, 2]. Многофакторная этиология перетренированности подчеркивается использованием выражения «синдром», тем самым специалисты по спортивной педагогике при-

Таблица 1

**Терминология перетренированности в официальном совместном заявлении
Американской коллегии спортивной медицины и Европейского колледжа спортивной науки [1, 2]**

Table 1

**Overtraining terminology according to the official joint Statement
of American College of Sports Medicine and the European College of Sport Science [1, 2]**

Термин/Term	Синоним/Synonym	Определение/ Definition	Снижение работоспособности/Performance decrease
Утомление/ Fatigue	Закономерное снижение работоспособности после более или менее продолжительной работы/typical performance impairment after more or less prolonged work	день/day	Положительный/positive
Истощающее утомление Кумуляция утомления/ Exhaustion	Закономерное снижение работоспособности вследствие действий, связанных с тренировочным процессом и направленных на достижение тренировочного эффекта/typical performance impairment due to actions associated with the training process and aimed at achieving a training effect	несколько дней/ several days	Положительный/positive
Функциональное перенапряжение Краткосрочное перенапряжение/ Functional overreaching	Аккумуляция тренировочных и внутренировочных перегрузок, приводящая к кратковременному снижению работоспособности и с улучшением работоспособности после отдыха/accumulation of training and extra-training overloads, leading to a short-term performance impairment, with performance improving after rest	несколько дней до недель/ from several days to weeks	Положительный (суперкомпенсация)/positive (supercompensation)
Нефункциональное перенапряжение Долгосрочное перенапряжение/ Nonfunctional overreaching	Аккумуляция тренировочных и внутренировочных перегрузок, приводящая к снижению работоспособности в течение более длительного срока, чем в случае функционального перенапряжения, но с полным восстановлением после отдыха, сопровождается усилением психологических и/или нейроэндокринологических симптомов/accumulation of training and extra-training overloads, leading to a longer performance impairment than in the case of functional overreaching, but with full recovery after rest, is accompanied by an increase in psychological and /or neuroendocrinological symptoms	несколько недель до месяцев/ from several weeks to months	Отрицательный из-за симптомов и потери тренировочного времени/ negative due to symptoms and loss of training time
Синдром перетренированности/ Overtraining syndrome	Аккумуляция перегрузок, приводящая к длительному снижению работоспособности, но: 1) с более продолжительным снижением работоспособности (> 2 месяцев), 2) с более тяжелой симптоматикой и неадекватной физиологией (психологическая, неврологическая, эндокринологическая, иммунологическая системы), 3) дополнительным стрессором, не объясняемым другими заболеваниями/accumulation of overloads, leading to a long-term performance impairment, but: 1) with a longer period of performance impairment (> 2 months), 2) with worse symptoms and inadequate physiology (psychological, neurological, endocrine and immune systems), 3) an additional stressor, not explained by other diseases	месяцы/ months	Отрицательный из-за симптомов и возможного завершения спортивной карьеры/negative due to symptoms and possible sport career termination

знают, что не только нагрузки, превышающие адаптационные возможности организма спортсмена, являются единственным фактором синдрома: наряду с ними, к состоянию СП могут приводить нарушения адаптации отдельных биологических, нейрохимических и гормональных механизмов регуляции [3].

Для объяснения развития СП предложены многочисленные гипотезы, каждая из которых имеет свои сильные и слабые стороны [4, 5]. Каждый из путей сосредоточен вокруг ключевого параметра, нарушение которого может привести к СП в ходе выполнения длительных нагрузок высокой интенсивности.

Гликогенная гипотеза. Утомление может вызывать временную гипогликемию, которая связана с истощением запасов печеночного и/или мышечного гликогена, и/или с нарушением гликогенолитического метаболического обмена. Истощение гликогена может стать хроническим, если в организм не поступает достаточного количества углеводов. Гипогликемия при физической нагрузке может иметь более высокую степень тяжести у спортсменов с СП, а увеличение лактацидемии может быть ниже [6], это указывает на слабое участие гликолиза в метаболизме скелетных мышц. Как следствие низкого гликолиза, метаболизм пуриновых нуклеотидов будет продолжаться за счет гидролиза аденозинтрифосфата (АТФ) и аденозиндифосфата (АДФ), что может привести к увеличению количества инозинмонофосфата и ионов аммония. В результате образуются токсичные побочные продукты гипоксантин и ксантинооксидаза. Несмотря на то, что у атлетов с СП наблюдается более высокое истощение гликогена в мышцах в ответ на длительные упражнения с высокой интенсивностью, пополнение его запасов между тренировочными нагрузками обычно считается оптимальным [7]. Таким образом, повторяющийся процесс истощения гликогена может вызывать изменения метаболических путей, ответственных за энергообеспечение скелетных мышц.

Гипотеза центрального утомления. В ходе выполнения упражнений на выносливость в скелетных мышцах может активно протекать метаболизм аминокислот с разветвленной боковой цепью (АРБЦ) для ресинтеза АТФ. Истощение запасов гликогена приводит к тому, что наряду с АРБЦ скелетными мышцами в более высоких количествах могут окисляться свободные жирные кислоты (СЖК) плазмы. Для транспортировки в кровоток СЖК необходим альбумин, однако за связывание с ним между триптофаном и СЖК существует конкуренция. Увеличение переноса СЖК в скелетные мышцы вызывает повышенную нагрузку на транспортный потенциал альбумина, что приводит к высвобождению в кровь свободного триптофана. Вследствие увеличения концентрации последнего и одновременного уменьшения уровня АРБЦ создаются условия для повышенного транспорта триптофана в мозг, который далее превращается в серотонин. Нейромедиатор серотонин участвует в регуляции индукции сна, возбудимости мотонейронов и торможении постсинаптических рефлексов и эндокринных функций, препятствующих выделению

гормонов гипоталамуса, нарушающих различные эндокринные регуляции в организме, следовательно, изменение его содержания может привести к СП [8].

В качестве диагностического инструмента для выявления СП предложено использовать отношение концентраций свободного триптофана к АРБЦ, которое уменьшается при наличии СП [9]. Однако показано, что прием АРБЦ во время или после продолжительных интенсивных тренировок не восстанавливает данное отношение и существенно не влияет на уровень работоспособности на фоне метаболического утомления, вызванного истощением запасов гликогена [10]. Фактически прием АРБЦ увеличивает отток углеродного скелета аминокислот через цикл трикарбоновых кислот с образованием ацетил-коэнзима А. Эта реакция приводит к синтезу АТФ и образованию большого количества токсичных для мышечной клетки ионов аммония. Таким образом, прием АРБЦ неэффективен для снижения высокого отношения свободный триптофан/АРБЦ, наблюдаемого у спортсменов с СП, из-за потенциальной индукции другого метаболического стресса. Продолжительная секреция серотонина, которая может наблюдаться во время тренировочной нагрузки, не является достаточным индуктором центрального утомления, приводящим к перетренированности спортсменов, тренирующихся на выносливость. Что касается других метаболических аспектов СП, связь между окислением АРБЦ во время тренировочных упражнений и секрецией серотонина является одним из факторов, которые наряду с другими индукторами центрального и/или периферического утомления могут повышать восприимчивость спортсменов при возникновении СП.

Глутаминовая гипотеза. Глутамин – главный источник энергии для клеток иммунной системы, играющий важную роль в синтезе ДНК/РНК, транспорте азота, глюконеогенезе и кислотно-щелочном балансе [11]. Интенсивные длительные упражнения вызывают двухфазный ответ на уровень глутамина в крови, с одной стороны, его концентрация увеличивается в ходе выполнения упражнений, а с другой – значительно падает во время периодов отдыха, особенно в течение первых нескольких часов, прежде чем снова достигнуть исходного уровня. Можно предположить, что недостаточные периоды отдыха между интенсивными тренировками могут ограничивать выброс глутамина скелетными мышцами и, следовательно, иммунная система может находиться в более стрессовой ситуации. В работе [12] установлена корреляция между частотой заболевания ОРВИ и длительным снижением концентрации глутамина у спортсменов с СП. Тем не менее, снижение концентрации глутамина у перетренированных атлетов наблюдалось не систематически, а вероятность заболевания ОРВИ одинакова у хорошо тренированных и перетренированных атлетов [13].

Гипотеза полиненасыщенных жирных кислот. Угнетение иммунитета у спортсменов с СП носит периодический характер. В работе [14] предложена альтернативная схема метаболизма, согласно которой полиненасыщен-

ные жирные кислоты (ПНЖК) могут вызывать более длительное угнетение пролиферации лимфоцитов по сравнению с жирными кислотами (ЖК). Метаболический стресс, возникающий при выполнении физической нагрузки, повышает концентрацию ЖК в крови, особенно во время и после интенсивных и длительных упражнений, так как истощаются запасы гликогена. Во время мобилизации ЖК адипоцитами лимфатические узлы могут подвергаться воздействию высоких концентраций ПНЖК. В зависимости от ЖК, содержащихся в триглицеридах жировой ткани, их высокая мобилизация во время упражнений на выносливость наряду с повышенным выделением ПНЖК может привести к ингибированию пролиферации лимфоцитов в лимфатических узлах. Повышенная чувствительность адипоцитов к липолитическим гормонам и состав триглицеридов в ЖК, смещенный в сторону ПНЖК, могут быть связаны с угнетением иммунитета у перетренированных спортсменов [15].

Гипотеза о роли лептина. В настоящее время лептин, ингибин В, холекальциферол, активин и резистин считаются индикаторами перегрузки тканей у высококвалифицированных спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость. Метаболические функции этих гормонов могут стать потенциальными биохимическими маркерами возникновения СП в спортивных дисциплинах, требующих длительной физической нагрузки. Обнаружено, что вариация этих параметров коррелирует с работоспособностью спортсмена после 3-х недель чрезмерных нагрузок [16]. Однако эти результаты находятся в противоречии с другими работами. Так, показано, что уровень лептина в плазме спортсменов высокого класса после 8-дневного напряженного тренировочного сбора существенно не меняется [17]. Возможно, низкий уровень этого гормона в состоянии покоя может отражать состояние хронической дезадаптации у спортсменов с СП. В ряде исследований продемонстрировано, что уровень лептина в плазме не чувствителен к увеличению тренировочного объема и не влияет на изменение жировой ткани при увеличении тренировочного объема [18, 19]. Кроме того, у пациентов с хроническим утомлением, которое в своем биологическом воздействии на организм человека близко к СП, не наблюдали изменения концентрации лептина [20]. Таким образом, на сегодняшний день мониторинг изменения уровня лептина от продолжительности и интенсивности тренировок, по-видимому, не является полезным инструментом для диагностики или предотвращения СП. Тем не менее, в сочетании с другими стресс-гормонами, лептин может влиять на перегруженные ткани, вызывая устойчивость к дальнейшему метаболическому стрессу. Этот механизм может быть ответственным за подавление углеводно-липидного обмена во время упражнений, способствуя возникновению СП.

Гипотеза окислительного стресса. Во время протекания окислительно-восстановительных процессов непрерывно образуются высокореактивные формы кислорода, поскольку 1-3% кислорода восстанавливается не полностью. В ходе выполнения нагрузки потребление

кислорода увеличивается до 40 раз, как следствие, образование высокоактивных форм кислорода также значительно увеличивается. Нивелирование отрицательного воздействия этих форм кислорода на клетки скелетных мышц осуществляется защитной системой, которая может быть усилена тренировками на развитие выносливости. Предполагается, что дисбаланс между действием высокоактивных форм кислорода и возможностью антиоксидантной защиты клеток скелетных мышц является потенциальным фактором, способствующим возникновению СП [21]. Однако данные, демонстрирующие, что длительное перекисное окисление биомолекул клеток скелетных мышц (фосфолипидов и сократительных белков) может в достаточной степени изменить клеточные функции, чтобы вызвать СП, отсутствуют [22]. Тем не менее, высокоактивные формы кислорода увеличивают проницаемость мембран, высвобождая ряд клеточных биомолекул, которые могут быть измерены в крови, а именно креатинфосфокиназа (КФК), миоглобин, сердечный тропонин I и 3-метилгистидин.

Несмотря на то, что КФК – один из лучших косвенных показателей повреждения мышц и маркер интенсивности тренировки, его большая индивидуальная вариабельность в крови затрудняет определение достоверных референсных значений для спортсменов. Такие факторы, как уровень подготовки спортсмена, задействованные группы мышц и пол, влияют на уровень КФК в большей степени, чем различия в объеме выполненных упражнений. Как следствие, с использованием КФК затруднительно выявлять случаи СП в периоды тяжелых изнуряющих тренировок.

Исследование кинетики концентрации миоглобина в крови после выполнения высокоинтенсивных продолжительных упражнений целесообразно для оценки уровня химического стресса в клетках скелетных мышц и получения информации о наиболее поврежденном волокне. Однако информация о том, что высокая концентрация миоглобина в крови является чувствительным маркером распознавания обратимого утомления от СП, отсутствует [23]. Процессы перекисного окисления, по-видимому, не вызывают СП, поскольку деструктурирование клеток скелетных мышц является одним из наиболее важных источников ощущения мышечной жесткости спортсменом. Появление мышечной боли является сигналом тревоги и сдерживающим фактором для выполнения интенсивных упражнений. Маловероятно, что СП является результатом последовательных изменений в системе скелетных мышц, скорее поврежденные клетки скелетных мышц могут участвовать в развитии СП.

При умеренных физических нагрузках, когда стресс не является ярко выраженным повреждающим фактором, он инициирует адекватное интенсивности и объема физических нагрузок возбуждение адриенергической регуляции с соответствующими энергетическими затратами и развитием физической гипоксии. Гипоксическое состояние в клетках тканей является одним из факторов формирования активированного состояния

митохондрий. В результате инициированной гипоксией образование реакционно-активных форм кислорода ведет к мобилизации ЖК и стимуляции симпатoadrenalовой системы. Если окислительный стресс становится патологическим, активные формы кислорода могут вызывать воспаление, мышечное утомление и болезненность мышц, что в результате приводит к снижению спортивных результатов. Так, маркеры оксидативного стресса в состоянии покоя выше у спортсменов с СП по сравнению с контрольной группой [24]. Повышение активности цитратсинтазы, отражающей окислительную способность, наблюдается при физических нагрузках, при стрессе, инсулиновой стимуляции и др. [25]. Однако является ли состояние повышенного окислительного стресса инициирующим фактором или результатом СП не установлено.

Гипотеза вегетативной нервной системы. Дисбаланс в вегетативной нервной системе (ВНС), в частности, снижение симпатической активации и преобладание активности парасимпатического отдела, может привести к снижению производительности, утомлению, депрессии и брадикардии. Снижение активности симпатического звена у спортсменов с СП подтверждается снижением ночной экскреции катехоламинов [26]. С накоплением утомления их секреция уменьшается, при восстановлении организма уровни катехоламинов возвращаются к исходным. Уровни свободных катехоламинов в плазме указывают на симпато-адренергическую активацию в отношении физической нагрузки [27-29]. Катехоламины модулируют метаболические и кардициркуляторные реакции, а также адаптацию к физической и психологической работам.

В качестве показателя функции ВНС используется вариабельность сердечного ритма (ВСР), получившая широкое распространение в спорте. Различий ВСР во время сна у спортсменов с СП и контрольной группы не выявлено, однако отмечается ее снижение после пробуждения у перетренированных атлетов, это связано с повышением тонуса симпатического отдела ВНС [30]. Используя данные ВСР, показано, что баланс между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС может быть восстановлен после недели отдыха [31].

У хронически перетренированных бегунов (парасимпатикотоническая форма) наблюдается нарушение мобилизации гликолитической энергии с понижением максимального уровня лактата в крови [32], это характеризовалось пониженными концентрациями свободных адреналина и норадреналина в плазме после выполнения упражнения со ступенчатым увеличением нагрузки и теста на скоростную выносливость на беговой дорожке по сравнению с непетренированными атлетами. В ретроспективном исследовании трех пловцов сообщалось о повышенных значениях норадреналина в состоянии покоя [33]. Отмечается, что при неизменных максимальных концентрациях катехоламинов наблюдалась частично симпатикотоническая форма, а не (хроническая) парасимпатикотоническая перетренированность, однако во время субмаксимальной нагрузки

зафиксированы повышенные концентрации норадреналина [34]. Можно предположить, что существует антагонистическое снижение чувствительности и плотности адренорецепторов при СП из-за хронически повышенного уровня катехоламинов в процессе тренировки. Компенсаторное увеличение субмаксимального уровня норадреналина, вызванное нарушением гликолиза при перетренированности, маловероятно из-за различных значений адреналина.

Гипоталамическая гипотеза. Изменения в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГН) и гипоталамо-гипофизарно-гонадной (ГГ) осях могут быть причиной СП. У атлетов, занимающихся дисциплинами на выносливость, могут наблюдаться незначительные изменения в функции ГН оси, а у перетренированных – уровней кортизола, адренкортикотропного гормона, тестостерона и других гормонов. Показателем статуса метаболизма белка является отношение концентраций свободного тестостерона и кортизола, которое предложено использовать в качестве маркера анаболического/катаболического статуса спортсмена [35, 36]. Однако во многих исследованиях, посвященных изучению подготовки спортсменов [37, 38] и СП [39-41], не наблюдали существенных изменений уровней тестостерона, кортизола и глобулин-связывающих половых гормонов. Вероятно, поведение (свободного) тестостерона и кортизола является скорее физиологическим показателем текущей тренировочной нагрузки, но не обязательно указывает на СП. При изучении СП существенных изменений в отношении тестостерон/кортизол, когда перетренированность наступала после нескольких недель усиленной тренировочной нагрузки, не наблюдали [42, 43]. Следовательно, такой биологический индекс, как отношение тестостерон/кортизол, может быть недостаточно избирательным для диагностики состояния перетренированности, если он не используется в сочетании с биологическими маркерами энергетического статуса спортсмена. К сожалению, имеющиеся литературные данные в отношении характера гормональных изменений в развитии СП очень противоречивы. Альтерации ГН и ГГ осей индивидуализированы и зависят от других факторов, в том числе от физической нагрузки и собственной восприимчивости спортсмена к стресс-факторам.

Цитокиновая гипотеза. Гипотеза цитокинов строится на предположении, что СП является физиологической адаптацией/дезадаптацией к чрезмерному стрессу, вызванному дисбалансом между тренировкой и восстановлением [44-46]. Сокращение мышц и повторяющиеся однотипные движения вызывают микротравму тканей. Адаптация посредством заживления и укрепления тканей происходит путем активации местного воспалительного ответа, отличительной особенностью которого является повышение концентрации маркеров системной иммунной активации – провоспалительных цитокинов. Цитокины, являясь эндогенными биологически активными медиаторами, регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выжива-

емость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность клеток и процессы их апоптоза. Они обеспечивают согласованность действий иммунной, эндокринной и нервной систем в нормальных условиях и ответ на патологические воздействия. При продолжительной интенсивной тренировке и отсутствии достаточного отдыха этот воспалительный ответ может усилиться и стать хроническим и патологическим, и, в конечном итоге, привести к негативным последствиям для всего организма [44-46].

У спортсменов с СП часто наблюдается снижение уровня мышечного гликогена, это может являться следствием СП через цитокин-опосредованные механизмы. Цитокины, связываясь с рецепторами гипоталамуса и лимбической системы, подавляют аппетит и потребление пищи, что приводит к уменьшению запасов гликогена [45]. Кроме того, они могут затруднять транспорт глюкозы в мышечные клетки для синтеза гликогена. Повышенное усвоение триптофана клетками мозга и повышенная чувствительность к серотонину вызывают утомление и депрессию. При системном воспалении содержание триптофана в сыворотке крови снижается, подобно тому, что наблюдается при СП, поскольку он (триптофан) используется для синтеза противовоспалительных белков. Поведенческие и психологические изменения, наблюдаемые при СП, также можно отнести к цитокинам. У пациентов с депрессией наблюдаются повышенные уровни цитокинов в крови, введение которых приводит к обострению депрессивного настроения и увеличению тревожности [45], это подтверждает достоверность представления об изменениях настроения, вызванных цитокинами, наблюдаемых при СП.

Изменения в ГГН и ГГГ осях с результирующим снижением отношения тестостерон/кортизол связаны с СП. Провоспалительные цитокины являются мощными активаторами ГГН системы, вызывающими, с одной стороны, выброс кортикотропин-рилизинг-гормона, адренкортикотропного гормона и кортизола, а с другой, подавление секреции тестостерона за счет центрального торможения [45]. Несмотря на то, что закономерности гормональных изменений при СП разнообразны, цитокиновые медиаторы могут быть ответственны за некоторые из них.

Содержание глутамина в плазме крови снижается у спортсменов с СП, это может быть связано с его повышенным использованием в различных процессах, контролируемых цитокинами. Глутамин является предшественником воспалительных белков, синтез которых усиливается в состоянии СП. Интерлейкин IL-6 и фактор некроза опухоли альфа TNF- α стимулируют накопление глутамина в гепатоцитах [11, 26, 45].

Как упоминалось ранее, повышенная восприимчивость к инфекции у спортсменов с СП объясняется снижением уровня глутамина. Существует 2 подмножества Т-клеток-хелперов, играющих роль в развитии и прогрессировании воспаления: Th1, связанные с клеточно-опосредованным иммунитетом, и Th2, связанные с гуморальным иммунитетом. СП вызывает активацию

Т-хелперов подтипа 2, продуцирующих такие цитокины как IL-6, TNF- α и IL-10, от которых зависит, в конечном итоге, протекание иммунного ответа на конкретный специфический антиген [46]. Преобладание Th2 повышает гуморальный иммунный ответ и защитную реакцию против инфекций верхних дыхательных путей, но с сопутствующим снижением регуляции клеточного иммунитета, регулируемым Th1 [45, 46].

Как правило, СП не связан с происходящими изменениями содержания белка в крови, однако интенсивные упражнения на выносливость усиливают метаболические процессы в скелетных мышцах, печени и почках, что может приводить к воспалению тканей [47]. Воспалительный процесс вызывает кратковременную активацию белков печени: фибриногена, гаптоглобина, реактивного С-протеина, α 1-антитрипсина – через их антипротеолитические функции. Высокоинтенсивная и продолжительная тренировка может вызвать три уровня воспаления: 1) умеренное повышение концентрации α 1-антитрипсина, но без изменения концентрации ферритина; 2) одновременное увеличение концентраций α 1-антитрипсина и ферритина; 3) значительные потери железа, сопровождаемые длительным снижением содержания гаптоглобина и повышением концентраций ферритина и α 1-антитрипсина. Последний уровень воспалительного процесса проявляется во время особенно тяжелых тренировочных нагрузок на выносливость, описанные изменения могут наблюдаться через 24-48 ч после тренировки.

Продолжительный воспалительный процесс может привести к значительному истощению запасов железа в организме, но снижение его уровня может наблюдаться и при анемии, вызванной механически индуцированным гемолизом (травмы, повторные шоки, гематома), и/или химическом действии высокоактивных форм кислорода. Помимо метаболического стресса, вызванного физической нагрузкой, процессы перекисного окисления изменяют функции эритроцитов в клеточной мембране, облегчая их дегидратацию. Возможным последствием может быть нарушение ионного гомеостаза эритроцитов. Этот механизм незначительно усиливает гипоксию в активных скелетных мышцах, что может увеличить воздействие высокоактивных форм кислорода на мембраны фосфолипидов эритроцитов, что, в свою очередь, может привести к разрушению эритроцитов и, возможно, к анемии [48]. Однако показано, что разрушение эритроцитов во время упражнений на выносливость не наносит вред спортсменам, напротив, эта незначительная физическая анемия способствует усилению синтеза эритроцитов в условиях *de novo*, что приводит к высвобождению в кровь молодых и потенциально более эффективных форм эритроцитов. Тем не менее, последующая гематурия во время упражнений на выносливость может вызвать быстрое и значительное снижение концентрации гаптоглобина, гемоглобина, гемопексина и ферритина [49]. Длительное и повторяющееся истощение запасов этих белков на фоне интенсивных тренировок может ослабить защитную

систему мышц и печени от воспалительных процессов. Кроме того, воспаление скелетных мышц может быть связано с катаболизмом сократительных белков и дегенерацией миофибрилл [50]. Тем не менее, физическая анемия не четко связана с возникновением СП, так как у перетренированных спортсменов нет значительного и долгосрочного истощения концентраций гаптоглобина, гемоглобина, гемопексина и ферритина. Возможно, эти процессы не вызывают перенапряжения у спортсменов, обладающих высокой выносливостью, а скорее усиливают метаболический стресс и/или воспаление мышечной и печеночной ткани, что может привести к накоплению хронической усталости. Будучи условно удовлетворительной, теория имеет некоторые ограничения. Несмотря на корреляцию между цитокинами и симптомами СП, имеется мало доказательств, свидетельствующих о повышенных уровнях цитокинов у перетренированных спортсменов [46].

Перенапряжение и перетренированность включают накопление психофизиологического стресса, что приводит к снижению производительности у спортсменов.

Список литературы

1. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis, and treatment of the over training syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2013. Vol.45, №1. P. 186-205. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.
2. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis and the treatment of the overtraining syndrome // *Eur. J. Sport Sci.* 2006. Vol.6, №1. P. 1-14. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.
3. Макарова Г.А., Волков С.Н., Холявко Ю.А., Локтев С.А. Синдром перетренированности у спортсменов (обзор отечественной и зарубежной литературы). 1 часть // *Физическая культура, спорт – наука и практика.* 2014. №3. С. 29-37.
4. Kreher JB, Schwartz JB. Overtraining syndrome: a practical guide//*Sports Health.* 2012. Vol.4, №2. P. 128-38. DOI: 10.1177/1941738111434406.
5. Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, Déléris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review // *Sports Med.* 2002. Vol.32, №13. P. 867-78. DOI: 10.2165/00007256-200232130-00005.
6. Bosquet L, Leger L, Legros P. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2001. Vol.84, №1-2. P. 107-14. DOI: 10.1007/s004210000343.
7. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MK, Kuipers H, Foster C. A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training // *Int. J. Sports Med.* 1993. Vol.14, №1. P. 29-32. DOI: 10.1055/s-2007-1021141.
8. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome // *Eur. J. Sport Sci.* 2006. Vol.6, №1. P. 1-14. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.
9. Newsholme EA. Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes // *Int. J. Sports Med.* 1994. Vol.15, №3. P. 142-7. DOI: 10.1055/s-2007-1021129.
10. Blomstrand E, Hassmen P, Ek S, Ekblom B, Newsholme EA. Influence of ingesting a solution of branched-chain amino

Установление диагноза перенапряжения или перетренированности все еще остается предметом дискуссий, а разработки в области диагностики и лечения этих синдромов продвигаются крайне медленно. В идентификацию диагноза СП вовлечено множество переменных факторов, лежащих в основе представленных гипотез, и, очевидно, что ни один отдельно взятый маркер не может быть использован для диагностических целей. Теория цитокинов обеспечивает комплексный подход для объяснения многих особенностей синдрома перетренированности. Она рассматривает системное воспаление как основание для развития синдрома перетренированности, проводит параллели между перетренированностью и другими стрессовыми состояниями. В отличие от других теорий, эта гипотеза предлагает ответить на вопрос «почему» развивается СП. В рамках цитокиновой теории предложен основной стимул, инициирующий множество биохимических путей и связывающий их активацию с симптомами, наблюдаемыми у перетренированных спортсменов.

References

1. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2013;45(1):186-205. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.
2. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis and the treatment of the overtraining syndrome. *Eur. J. Sport Sci.* 2006;6(1):1-14. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.
3. Makarova GA, Volkov SN, Kholyavko YuA, Loktev SA. Overtraining syndrome in athletes (review of national and foreign literature) Part 1. *Physical culture, sport – science and practice.* 2014;3:29-37. Russian.
4. Kreher JB, Schwartz JB. Overtraining syndrome: a practical guide. *Sports Health.* 2012;4(2):128-38. DOI: 10.1177/1941738111434406.
5. Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, Déléris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med.* 2002;32(13):867-78. DOI: 10.2165/00007256-200232130-00005.
6. Bosquet L, Leger L, Legros P. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2001;84(1-2):107-14. DOI: 10.1007/s004210000343.
7. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MK, Kuipers H, Foster C. A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training. *Int. J. Sports Med.* 1993;14(1):29-32. DOI: 10.1055/s-2007-1021141.
8. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome. *Eur. J. Sport Sci.* 2006;6(1):1-14. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318279a10a.
9. Newsholme EA. Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes. *Int. J. Sports Med.* 1994;15(3):142-7. DOI: 10.1055/s-2007-1021129.
10. Blomstrand E, Hassmen P, Ek S, Ekblom B, Newsholme EA. Influence of ingesting a solution of branched-chain amino

acids on perceived exertion during exercise // *Acta Physiol. Scand.* 1997. Vol.159, №1. P. 41-9. DOI: 10.1046/j.1365-201X.1997.547327000.x.

11. **Hiscock N, Pedersen BK.** Exercise-induced immunodepression – plasma glutamine is not the link // *J. Appl. Physiol.* 2002. Vol.93. P. 813-22. DOI: 10.1152/jappphysiol.00048.2002.

12. **Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, Blomstrand E, Brooks S, Williams C, Calder PC, Pilling S, Baigrie R, Newsholme EA.** Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system // *Med. Sci. Sports Exerc.* 1992. Vol.24, №12. P. 1353-8. DOI: 10.1249/00005768-199212000-00008.

13. **Pyne DB, McDonald WA, Gleeson M, Flanagan A, Clancy RL, Fricker PA.** Mucosal immunity, respiratory illness, and competitive performance in elite swimmers // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000. Vol.33, №3. P. 348-53.

14. **Calder PC, Newsholme EA.** Polyunsaturated fatty acids suppress human peripheral blood lymphocyte proliferation and interleukin-2 production // *Clin. Sci.* 1992. Vol.82, №6. P. 695-700.

15. **Aïssa-Benhaddad A, Bouix D, Khaled S, Micallef JP, Mercier J, Bringer J, Brun JF.** Early hemorheologic aspects of overtraining in elite athletes // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 1999. Vol.20, №2. P. 117-25.

16. **Lehmann M, Gastmann U, Lormes W.** Influence of intensified training on neuroendocrine axes regulation: possible impact of tissue markers like leptin, inhibin B, vitamin D // «3rd Colloque Biologie de l'exercice musculaire». 2001. P. 51.

17. **Ishigaki T, Koyama K, Tsujita J, Tanaka N, Hori S, Oku Y.** Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training // *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.* 2005. Vol.24, №6. P. 573-8. DOI: 10.2114/jpa.24.573.

18. **Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, McCammon MR, Houmard JA.** Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001. Vol.33, №2. P. 227-31. DOI: 10.1097/00005768-200102000-00009.

19. **Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z.** Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise // *Br. J. Sports Med.* 2010. Vol.44, №9. P. 620-30. DOI: 10.1136/bjism.2008.046151.

20. **Cleare AJ, O'Keane V, Miell J.** Plasma leptin in chronic fatigue syndrome and a placebo-controlled study of the effects of low-dose hydrocortisone on leptin secretion // *Clin. Endocrinol.* 2001. Vol.55, №1. P. 113-9. DOI: 10.1046/j.1365-2265.2001.01341.x.

21. **McKenzie DC.** Markers of excessive exercise // *Can. J. Appl. Physiol.* 1999. Vol.24, №1. P. 66-73. DOI: 10.1139/h99-007.

22. **Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP.** Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1994. Vol.68, №3. P. 189-93. DOI: 10.1007/BF00376765.

23. **Tiidus PM.** Radical species in inflammation and overtraining // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1998. Vol.76, №5. P. 533-8.

24. **Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, Mitrakou A, Mastorakos G, Papassotiriou I, Taxildaris K, Kouretas D.** Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis // *Free Radic. Biol. Med.* 2007. Vol.43, №6. P. 901-10. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.05.022.

25. **Stump CS, Short KR, Bigelow ML, Schimke JM, Nair KS.** Effect of insulin on human skeletal muscle mitochondrial ATP production, protein synthesis, and mRNA transcripts // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2003. Vol.100, №13. P. 7996-8001. DOI: 10.1073/pnas.1332551100.

acids on perceived exertion during exercise. *Acta Physiol. Scand.* 1997;159(1):41-9. DOI: 10.1046/j.1365-201X.1997.547327000.x.

11. **Hiscock N, Pedersen BK.** Exercise-induced immunodepression – plasma glutamine is not the link. *J. Appl. Physiol.* 2002;93:813-22. DOI: 10.1152/jappphysiol.00048.2002.

12. **Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, Blomstrand E, Brooks S, Williams C, Calder PC, Pilling S, Baigrie R, Newsholme EA.** Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1992;24(12):1353-8. DOI: 10.1249/00005768-199212000-00008.

13. **Pyne DB, McDonald WA, Gleeson M, Flanagan A, Clancy RL, Fricker PA.** Mucosal immunity, respiratory illness, and competitive performance in elite swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000;33(3):348-53.

14. **Calder PC, Newsholme EA.** Polyunsaturated fatty acids suppress human peripheral blood lymphocyte proliferation and interleukin-2 production. *Clin. Sci.* 1992;82(6):695-700.

15. **Aïssa-Benhaddad A, Bouix D, Khaled S, Micallef JP, Mercier J, Bringer J, Brun JF.** Early hemorheologic aspects of overtraining in elite athletes. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 1999;20(2):117-25.

16. **Lehmann M, Gastmann U, Lormes W.** Influence of intensified training on neuroendocrine axes regulation: possible impact of tissue markers like leptin, inhibin B, vitamin D. «3rd Colloque Biologie de l'exercice musculaire». 2001:51.

17. **Ishigaki T, Koyama K, Tsujita J, Tanaka N, Hori S, Oku Y.** Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.* 2005;24(6):573-8. DOI: 10.2114/jpa.24.573.

18. **Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, McCammon MR, Houmard JA.** Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001;33(2):227-31. DOI: 10.1097/00005768-200102000-00009.

19. **Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z.** Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br. J. Sports Med.* 2010;44(9):620-30. DOI: 10.1136/bjism.2008.046151.

20. **Cleare AJ, O'Keane V, Miell J.** Plasma leptin in chronic fatigue syndrome and a placebo-controlled study of the effects of low-dose hydrocortisone on leptin secretion. *Clin. Endocrinol.* 2001;55(1):113-9. DOI: 10.1046/j.1365-2265.2001.01341.x.

21. **McKenzie DC.** Markers of excessive exercise. *Can. J. Appl. Physiol.* 1999;24(1):66-73. DOI: 10.1139/h99-007.

22. **Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP.** Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1994;68(3):189-93. DOI: 10.1007/BF00376765.

23. **Tiidus PM.** Radical species in inflammation and overtraining. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1998;76(5):533-8.

24. **Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, Mitrakou A, Mastorakos G, Papassotiriou I, Taxildaris K, Kouretas D.** Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radic. Biol. Med.* 2007;43(6):901-10. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.05.022.

25. **Stump CS, Short KR, Bigelow ML, Schimke JM, Nair KS.** Effect of insulin on human skeletal muscle mitochondrial ATP production, protein synthesis, and mRNA transcripts. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2003;100(13):7996-8001. DOI: 10.1073/pnas.1332551100.

26. **Halson SL, Jeukendrup AE.** Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research // *Sports Med.* 2004. Vol.34, №14. P. 967-81. DOI: 10.2165/00007256-200434140-00003.
27. **Carter JR, Ray CA.** Sympathetic neural adaptations to exercise training in humans // *Auton. Neurosci.* 2015. Vol. 188. P. 36-43. DOI: 10.1016/j.autneu.2014.10.020.
28. **Christensen NJ, Galbo H.** Sympathetic nervous activity during exercise // *Ann. Rev. Physiol.* 1983. Vol.45. P. 139-53. DOI: 10.1146/annurev.ph.45.030183.001035.
29. **Kaji Y, Ariyoshi K, Tsuda Y, Kanaya S, Fujino T, Kuwabara H.** Quantitative correlation between cardiovascular and plasma epinephrine response to mental stress // *Eur. J. Appl. Physiol.* 1989. Vol.59, №3. P. 221-6. DOI: 10.1007/BF02386191.
30. **Hynynen A, Uusitalo A, Kontinen N, Rusko H.** Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2006. Vol.38, №2. P. 313-7. DOI: 10.1249/01.mss.0000184631.27641.b5.
31. **Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Barthélémy JC.** Relation between heart rate variability and training load in middle distance runners // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000. Vol.32, №10. P. 1729-36.
32. **Kindermann W.** Overtraining – expression of a disturbed autonomic regulation // *Dtsch. Z. Sportmed.* 1986. Vol.37. P. 238-45. DOI: 10.2165/00007256-199520040-00004.
33. **Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW.** Hormonal responses of elite swimmers to overtraining // *Med. Sci. Sports Exerc.* 1993. Vol.25, №6. P. 741-7. DOI: 10.1249/00005768-199306000-00015.
34. **Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J.** Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners // *Br. J. Sports Med.* 1992. Vol.26, №4. P. 233-42. DOI: 10.1136/bjism.26.4.233.
35. **Banfi G, Marinelli M, Roi GS, Agape V.** Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes // *Int. J. Sports Med.* 1993. Vol.14, №7. P. 373-9. DOI: 10.1055/s-2007-1021195.
36. **Banfi G, Dolci A.** Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values // *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 2006. Vol.46, №4. P. 611-6.
37. **Vervoorn C, Vermulst LJ, Boelens-Quist AM, Koppeschar HP, Erich WB, Thijssen JH, de Vries WR.** Seasonal changes in performance and free testosterone: cortisol ratio of elite female rowers // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1992. Vol.64, №1. P. 14-21. DOI: 10.1007/BF00376433.
38. **Ribeiro LF, Lima MC, Gobatto CA.** Changes in physiological and stroking parameters during interval swims at the slope of the d-t relationship // *J. Sci. Med. Sport.* 2010. Vol.13, №1. P. 141-5. DOI: 10.1016/j.jsams.2008.10.001.
39. **Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA.** Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers // *Med. Sci. Sports Exerc.* 1988. Vol.20, №3. P. 255-9. DOI: 10.1249/00005768-198806000-00007.
40. **Meeusen R, Piacentini MF, Busschaert B, Buysse L, De Schutter G, Stray-Gundersen J.** Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004. Vol.91, №2-3. P. 140-6. DOI: 10.1007/s00421-003-0940-1.
41. **Cadegiani FA, Kater CE.** Hormonal aspects of overtraining syndrome: a systematic review // *BMC Sports Sci. Med. Rehabil.* 2017. Vol.9, №14. P. 1-15. DOI 10.1186/s13102-017-0079-8.
26. **Halson SL, Jeukendrup AE.** Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med.* 2004;34(14):967-81. DOI: 10.2165/00007256-200434140-00003.
27. **Carter JR, Ray CA.** Sympathetic neural adaptations to exercise training in humans. *Auton. Neurosci.* 2015;188:36-43. DOI: 10.1016/j.autneu.2014.10.020.
28. **Christensen NJ, Galbo H.** Sympathetic nervous activity during exercise. *Ann. Rev. Physiol.* 1983;45:139-53. DOI: 10.1146/annurev.ph.45.030183.001035.
29. **Kaji Y, Ariyoshi K, Tsuda Y, Kanaya S, Fujino T, Kuwabara H.** Quantitative correlation between cardiovascular and plasma epinephrine response to mental stress. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1989;59(3):221-6. DOI: 10.1007/BF02386191.
30. **Hynynen A, Uusitalo A, Kontinen N, Rusko H.** Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2006;38(2):313-7. DOI: 10.1249/01.mss.0000184631.27641.b5.
31. **Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Barthélémy JC.** Relation between heart rate variability and training load in middle distance runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000;32(10):1729-36.
32. **Kindermann W.** Overtraining – expression of a disturbed autonomic regulation. *Dtsch. Z. Sport. med.* 1986;37:238-45. DOI: 10.2165/00007256-199520040-00004.
33. **Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW.** Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1993;25(6):741-7. DOI: 10.1249/00005768-199306000-00015.
34. **Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J.** Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br. J. Sports Med.* 1992;26(4):233-42. DOI: 10.1136/bjism.26.4.233.
35. **Banfi G, Marinelli M, Roi GS, Agape V.** Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. *Int. J. Sports Med.* 1993;14(7):373-9. DOI: 10.1055/s-2007-1021195.
36. **Banfi G, Dolci A.** Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 2006;46(4):611-6.
37. **Vervoorn C, Vermulst LJ, Boelens-Quist AM, Koppeschar HP, Erich WB, Thijssen JH, de Vries WR.** Seasonal changes in performance and free testosterone: cortisol ratio of elite female rowers. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1992;64(1):14-21. DOI: 10.1007/BF00376433.
38. **Ribeiro LF, Lima MC, Gobatto CA.** Changes in physiological and stroking parameters during interval swims at the slope of the d-t relationship. *J. Sci. Med. Sport.* 2010;13(1):141-5. DOI: 10.1016/j.jsams.2008.10.001.
39. **Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, Houmard JA.** Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1988;20(3):255-9. DOI: 10.1249/00005768-198806000-00007.
40. **Meeusen R, Piacentini MF, Busschaert B, Buysse L, De Schutter G, Stray-Gundersen J.** Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004;91(2-3):140-6. DOI: 10.1007/s00421-003-0940-1.
41. **Cadegiani FA, Kater CE.** Hormonal aspects of overtraining syndrome: a systematic review. *BMC Sports Sci. Med. Rehabil.* 2017;9(14):1-15. DOI 10.1186/s13102-017-0079-8.

42. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update // Sports Med. 1991. Vol.12, №1. P. 32-65. DOI: 10.2165/00007256-199112010-00004.

43. Fry AC, Kraemer WJ, Van-Borselen F, Lynch JM, Mar-sit JL, Roy EP, Triplett NT, Knuttgen HG. Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining // Med. Sci. Sports Exerc. 1994. Vol.26, №9. P. 1165-73. DOI: 10.1249/00005768-199409000-00015.

44. Robson PJ. Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis // Sports Med. 2003. Vol.33, №10. P. 771-81. DOI: 10.2165/00007256-200333100-00004.

45. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? // Med. Sci. Sports Exerc. 2000. Vol.32, №2. P. 317-31. DOI: 10.1097/00005768-200002000-00011.

46. Smith LL. Overtraining, excessive exercise, and altered immunity: is this a T helper-1 versus T helper-2 lymphocyte response? // Sports Med. 2003. Vol.33, №5. P. 347-64. DOI: 10.1097/JSM.0b013e31827ee6d5.

47. Smith DJ, Roberts D. Effects of high volume and/or intense exercise on selected blood chemistry parameters // Clin. Biochem. 1994. Vol.27, №6. P. 435-40. DOI: 10.1016/0009-9120(94)00055-Z.

48. Hu M, Lin W. Effects of exercise training on red blood cell production: implications for anemia // Acta Haematol. 2012. Vol.127, №3. P. 156-64. DOI: 10.1159/000335620.

49. Casoni I, Borsetto C, Cavicchi A, Martinelli S, Conconi F. Reduced hemoglobin concentration and red cell hemoglobinization in Italian marathon and ultramarathon runners // Int. J. Sports Med. 1985. Vol.6, №3. P. 176-9. DOI: 10.1055/s-2008-1025835.

50. Friman G, Illbäck NG. Acute infection: metabolic responses, effect on performance, interaction with exercise, and myo-carditis // Int. J. Sports Med. 1998. Vol.19, №3. P. 172-82. DOI: 10.1055/s-2007-971990.

42. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update. Sports Med. 1991;12(1):32-65. DOI: 10.2165/00007256-199112010-00004.

43. Fry AC, Kraemer WJ, Van-Borselen F, Lynch JM, Mar-sit JL, Roy EP, Triplett NT, Knuttgen HG. Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining. Med. Sci. Sports Exerc. 1994;26(9):1165-73. DOI: 10.1249/00005768-199409000-00015.

44. Robson PJ. Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis. Sports Med. 2003;33(10):771-81. DOI: 10.2165/00007256-200333100-00004.

45. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? Med. Sci. Sports Exerc.2000;32(2):317-31. DOI: 10.1097/00005768-200002000-00011.

46. Smith LL. Overtraining, excessive exercise, and altered immunity: is this a T helper-1 versus T helper-2 lymphocyte response? Sports Med. 2003;33(5):347-64. DOI: 10.1097/JSM.0b013e31827ee6d5.

47. Smith DJ, Roberts D. Effects of high volume and/or intense exercise on selected blood chemistry parameters. Clin. Biochem. 1994;27(6):435-40. DOI: 10.1016/0009-9120(94)00055-Z.

48. Hu M, Lin W. Effects of exercise training on red blood cell production: implications for anemia. Acta Haematol. 2012;127(3):156-64. DOI: 10.1159/000335620.

49. Casoni I, Borsetto C, Cavicchi A, Martinelli S, Conconi F. Reduced hemoglobin concentration and red cell hemoglobinization in Italian marathon and ultramarathon runners. Int. J. Sports Med. 1985;6(3):176-9. DOI: 10.1055/s-2008-1025835.

50. Friman G, Illbäck NG. Acute infection: metabolic responses, effect on performance, interaction with exercise, and myo-carditis. Int. J. Sports Med. 1998;19(3):172-82. DOI: 10.1055/s-2007-971990.

Информация об авторах:

Дикунец Марина Александровна, ведущий научный сотрудник лаборатории проблем спортивной подготовки ФГБУ ФНЦ ВНИИФК Минспорта России, к.х.н. ORCID ID: 0000-0002-5945-0722

Дудко Григорий Алексеевич, старший научный сотрудник лаборатории проблем спортивной подготовки ФГБУ ФНЦ ВНИИФК Минспорта России. ORCID ID: 0000-0002-1064-3283 (+7 (925) 729-02-75, dudko@vniifk.ru)

Шахнев Евгений Николаевич, заместитель генерального директора по развитию ООО «НЦ ЭФиС». ORCID ID: 0000-0001-7727-258X

Мякинченко Евгений Борисович, ведущий научный сотрудник лаборатории проблем спортивной подготовки ФГБУ ФНЦ ВНИИФК Минспорта России, д.пед.н. ORCID ID: 0000-0003-1184-9694

Лянг Ольга Викторовна, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики ФГАОУ ВО РУДН Минобрнауки России, доцент, к.б.н.. ORCID ID: 0000-0002-1023-5490

Information about the authors:

Marina A. Dikunets, Ph.D. (Chemistry), Leading Researcher of the Laboratory of Problems of Athletic Performance of the Federal Science Center for Physical Culture and Sport. ORCID ID: 0000-0002-5945-0722

Grigory A. Dudko, Senior Researcher of the Laboratory of Problems of Athletic Performance of the Federal Science Center for Physical Culture and Sport. ORCID ID: 0000-0002-1064-3283 (+7 (925) 729-02-75, dudko@vniifk.ru)

Evgeniy N. Shachnev, Deputy General Manager for Development of the «SC EFiS» LLC. ORCID ID: 0000-0001-7727-258X

Evgeniy B. Myakinchenko, D.Sc. (Education), Leading Researcher of the Laboratory of Problems of Athletic Performance of the Federal Science Center for Physical Culture and Sport. ORCID ID: 0000-0003-1184-9694

Olga V. Lyang, Ph.D. (Biology), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with Clinical Laboratory Diagnostic Course of the People's Friendship University of Russia. ORCID ID: 0000-0002-1023-5490

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest

Поступила в редакцию: 17.02.2019

Принята к публикации: 14.03.2019

Received: 17 February 2019

Accepted: 14 March 2019