

DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab642834>

# Иммунологические аспекты синдрома перетренированности

С.Г. Щербак<sup>1, 2</sup>, Д.А. Вологжанин<sup>1, 2</sup>, С.В. Макаренко<sup>1, 2</sup>, А.С. Голота<sup>2</sup>, Т.А. Камилова<sup>2</sup><sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;<sup>2</sup> Городская больница № 40, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

Интенсификация тренировок является общепринятым подходом к улучшению спортивных результатов. Для достижения спортсменами постоянного высокого уровня результатов необходим баланс между тренировками и восстановлением. Без достаточного восстановления и отдыха мышц спортсмен может перейти от оптимальных тренировок к перенапряжению и в конечном итоге к синдрому перетренированности, который отрицательно влияет на его физическое здоровье и результативность.

Проблема перетренированности является малоизученной областью спортивной медицины. Мониторинг предсоревновательной подготовки спортсменов играет важную роль в разработке программ тренировок. Для мониторинга спортивной подготовки часто используются различные физиологические и биохимические показатели. Изменения этих показателей помогают тренерам и спортсменам понять физическое состояние и эффект тренировок, отражая мышечный статус, выносливость, усталость и уровни воспаления в тканях спортсмена. Однако чувствительность отдельных биомаркеров для выявления перетренированности ограничена, референсные диапазоны для различных уровней подготовки четко не определены. Систематическая оценка предсоревновательной подготовки и диагностика синдрома перетренированности остаются сложной задачей, поскольку факторы, признаки/симптомы и механизмы дезадаптации индивидуальны, специфичны для конкретного вида спорта и недостаточно изучены. Таким образом, выявление биомаркеров, которые могли бы помочь в мониторинге спортивной подготовки, профилактике и диагностике синдрома перетренированности, является важной целью исследований.

**Ключевые слова:** спорт; спортсмен; упражнения; тренировки; синдром перетренированности; иммуносупрессия; воспаление; биомаркер.

## Как цитировать:

Щербак С.Г., Вологжанин Д.А., Макаренко С.В., Голота А.С., Камилова Т.А. Иммунологические аспекты синдрома перетренированности // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2025. Т. 7, № 1. С. 65–77. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab642834>

DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab642834>

# Immunological aspects of overtraining syndrome

Sergey G. Scherbak<sup>1,2</sup>, Dmitry A. Vologzhanin<sup>1,2</sup>, Stanislav V. Makarenko<sup>1,2</sup>,  
Aleksandr S. Golota<sup>2</sup>, Tatyana A. Kamilova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Saint-Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Saint-Petersburg City Hospital № 40, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

Intensified training is a widely accepted approach to improving athletic performance. To achieve consistently high performance, athletes require a balance between training and recovery. Without adequate recovery and muscle rest, an athlete may progress from optimal training to overreaching and, ultimately, to overtraining syndrome, which negatively affects physical health and performance.

The issue of overtraining syndrome remains an underexplored area in sports medicine. Monitoring of pre-competition training is crucial for adjusting training programs. Various physiological and biochemical markers are commonly used to assess athletic conditioning. Changes in these markers help coaches and athletes understand physical status and training effects as they reflect muscle condition, endurance, fatigue, and inflammation response in tissues. However, the sensitivity of individual biomarkers in detecting overtraining is limited, and reference ranges for different training levels are not clearly defined. Systematic assessment of pre-competition preparation and diagnosis of overtraining syndrome remain challenging as the factors, signs/symptoms, and mechanisms of maladaptation are individualized, sport-specific, and understudied. Thus, identification of biomarkers that could aid in monitoring athletic conditioning and preventing and diagnosing overtraining syndrome is a critical research objective.

**Keywords:** sport; athlete; exercises; training; overtraining syndrome; immunosuppression; inflammation; biomarker.

## To cite this article:

Scherbak SG, Vologzhanin DA, Makarenko SV, Golota AS, Kamilova TA. Immunological aspects of overtraining syndrome. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2025;7(1):65–77. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab642834>

Submitted: 11.12.2024

Accepted: 28.02.2025

Published online: 16.03.2025

## Список сокращений

СПТ — синдром перетренированности

## ВВЕДЕНИЕ

Все спортсмены ежедневно занимаются интенсивными физическими тренировками с целью достижения лучших спортивных результатов. Желаемые физиологические адаптации лучше всего достигаются, когда общая рабочая нагрузка и интенсивность упражнений вводятся постепенно, дополняются регулярным и достаточным восстановительным отдыхом. Напротив, чрезмерный, без периодического адекватного восстановления режим тренировок может спровоцировать дезадаптацию, что приводит к ухудшению спортивных результатов и увеличивает риск травм и/или заболеваний. В настоящее время для обозначения этого хронического дисфункционального состояния спортсмена принят термин «синдром перетренированности» (СПТ).

Феномен перетренированности как снижения спортивных результатов после продолжительных интенсивных тренировок впервые был замечен более 90 лет назад [1]. Хотя СПТ отрицательно влияет на здоровье и результативность спортсмена, и сотни научных публикаций посвящены СПТ, надёжные биомаркеры и эффективные методы лечения неизвестны, диагностика СПТ остаётся сложной задачей, поскольку факторы, симптомы и механизмы дезадаптации индивидуальны, специфичны для конкретного вида спорта и недостаточно изучены. Именно поэтому выявление биомаркеров, которые могли бы помочь в профилактике и диагностике СПТ, является важной задачей. L.E. Armstrong и соавт. [2] предлагают рассматривать СПТ с точки зрения сложных систем и сетевой физиологии, включая дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых реакций на тренировочный стресс, кишечную микробиоту, иммунные факторы и низкую доступность энергии.

По причинам, которые не до конца понятны, частота и тяжесть симптомов СПТ у спортсменов в последние годы возросли. Стресс спортсмена легко упустить из виду, и это может вызвать проблемы в будущем, такие как тревожность и депрессия [3]. Такие распространённые явления у спортсменов во время тренировок и соревнований, как усталость, перепады настроения, желудочно-кишечные расстройства, низкая результативность, могут указывать на скрытую иммунную дисфункцию, вызванную чрезмерными нагрузками или недостаточным отдыхом. Высокие тренировочные нагрузки, частые соревнования и обусловленные ими физиологические, метаболические и психологические стрессы связаны с повреждением мышц, иммунными нарушениями, воспалением и повышенным риском заболеваний [4].

Распространённость СПТ наиболее высока в видах спорта на выносливость, требующих большого объёма

и интенсивности тренировок, таких как триатлон и гребля, и составляет около 30% среди неэлитных и 60% среди элитных спортсменов. Высокоэффективные спортсмены в этих видах спорта тренируются по 4–6 часов каждый день 6 дней в неделю без достаточного количества дней для надлежащего восстановления. Соответственно, 65% элитных бегунов на длинные дистанции испытывают перетренированность в какой-то момент своей спортивной карьеры [2].

Точные данные о заболеваемости СПТ отсутствуют из-за диагностических проблем. Проблема заключается в том, что трудно различить перенапряжение и ранние фазы перетренированности, так как в настоящее время не существует эффективных биомаркеров для дифференциации этих состояний, что усложняет изучение СПТ. Предполагается, что переход от оптимальной тренировки к перенапряжению и/или перетренированности представляет собой континуум. Таким образом, изучение патофизиологии и идентификация биомаркеров СПТ является важной областью исследований для оптимизации тренировок и клинического ведения спортсменов с СПТ [5]. Иммунология упражнений изучает центральную роль иммунитета в физиологии упражнений с целью направления спортсменов к оптимальным и безопасным тренировкам.

В данной статье представлен краткий обзор основных взаимодействий физической нагрузки и иммунитета для поддержания иммунного здоровья, рассматривается патогенетическая роль дисфункции иммунитета в развитии СПТ.

## ВЛИЯНИЕ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ НА СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

### Проблемы диагностики перетренированности

Иммунная система по своей природе нестабильна и динамична, вследствие чего реакции могут быть непредсказуемыми и непропорциональными, когда система перегружена. Цитокиновые профили могут стать постоянно про- или постоянно противовоспалительными или показывать аномальные реакции на обычные стрессоры. Медицинские исследования у лиц с симптомами часто не показывают никаких отклонений, и классификация симптомов перетренированности остаётся клинической. Хотя существует сходство с синдромом хронической усталости и «длинным COVID», которые также имеют симптомы, указывающие на иммунную дисфункцию, характерные для них идентифицируемые иммунные дефициты отсутствуют при СПТ [4].

Проблема измерения иммунной функции с целью выявления и профилактики иммунодисфункции у спортсменов связана с отсутствием надёжных критериев, межлическими различиями и резким нелинейным снижением функции. К показателям иммунитета относятся такие биомаркеры, как фагоцитарная активность, продукция макрофагальных цитокинов и активных форм кислорода, а также активность лимфоцитов, макрофагов и естественных клеток-киллеров (NK-клеток). Некоторые иммунные биомаркеры могут отражать морфофункциональные изменения, связанные со спортивной патологией. К ним относятся IgA (иммуноглобулин А), цитокины IL-6 (интерлейкин 6), TNF- $\alpha$  (фактор некроза опухоли  $\alpha$ ) и количество лейкоцитов, а также эндокринные биомаркеры, такие как кортизол. На значения этих биомаркеров влияют продолжительность и интенсивность физических упражнений, значительное увеличение которых действует как вредный фактор. Важно изучить их связи со спортивной активностью для персонализированного подхода к адекватному режиму тренировок [6].

Учитывая нелинейную связь между физическими тренировками и иммунными реакциями, возникает вопрос о том, сколько тренировок можно выдержать, прежде чем иммунные изменения станут дисфункциональными. Точка оптимальной интенсивности тренировок, которая даёт наиболее выраженные улучшения спортивных результатов, находится между слишком слабой и слишком сильной иммунной стимуляцией и предполагает динамический баланс, а не стабильность. На практике оптимальную точку определяют и факторы организма, не связанные с упражнениями, независимо влияющие на иммунный баланс. В результате не только спортсмены-любители, но и элитные спортсмены и тренеры часто не в состоянии оценить комплексный эффект психического и физического стресса, поскольку иммунная система не различает их. Несмотря на это, стрессы снижают тренировочные возможности спортсмена и приводят к увеличению числа инфекций и травм, а также времени восстановления [7]. Поскольку прямые иммунные тесты показывают слабую корреляцию и низкую прогностическую ценность в прогнозировании клинических симптомов, то косвенные или суррогатные маркеры эндокринной и других систем играют полезную роль: к ним относятся слюнная IgA, частота сердечных сокращений в состоянии покоя и после тренировок, состояние настроения и вариабельность сердечного ритма, которые могут помочь контролировать внутреннюю тренировочную нагрузку и/или диагностировать связанную с тренировками дезадаптацию [4].

### **Реакции иммунной системы на интенсивные тренировки и перетренированность**

Физиологические границы спортивных достижений постоянно расширяются, спортсмены берут на себя более высокие тренировочные нагрузки. Если адекватное восстановление не достигнуто, всего за несколько дней

может возникнуть краткосрочное снижение результативности. Если на этом этапе будет реализовано надлежащее восстановление, развивается суперкомпенсаторная реакция, или функциональное перенапряжение, в случае отсутствия адекватного восстановления, напротив, возникает нефункциональное перенапряжение, которое, если его вовремя не диагностировать, может привести к хронической дезадаптации и СПТ.

Симптомы СПТ чаще всего возникают в видах спорта на выносливость, индивидуальных (37%) и командных (17%) видах спорта из-за больших объёмов тренировок, необходимых для достижения максимальных результатов. Несмотря на то, что частота возникновения СПТ на протяжении карьеры спортсмена составляет 30–60%, в выявлении объективных и надёжных биомаркеров нефункционального перенапряжения и перетренированности достигнут незначительный прогресс [8].

Хронические чрезмерные тренировки связаны с усилением секреции воспалительных маркеров и окислительного стресса настолько, что чрезмерная тренировочная перегрузка в сочетании с недостаточным восстановлением может привести к развитию СПТ. Повреждения мышечной, скелетной или суставной систем также вызывают СПТ. Продолжение тренировок после острой травмы без достаточного восстановления может ухудшить исходное состояние и усугубить травмы, связанные с физическими упражнениями и вызывающие усиленную секрецию провоспалительных цитокинов [9]. Помимо снижения результативности, при СПТ наблюдается множество физиологических и психологических изменений, которые могут оказывать негативное влияние на нейроэндокринную, сердечно-сосудистую и опорно-двигательную системы. Перетренированные спортсмены испытывают широкий спектр симптомов, включая повышенную восприимчивость к травмам, усталость, нарушение сна, потерю веса, болезненность мышц, слабость, тревожность, депрессию, трудности с концентрацией внимания и изменение питания. Кроме того, изменения в иммунологическом и/или воспалительном статусе определены как общие проявления СПТ [5].

### **Цитокины**

Высоконагрузочные тренировки без достаточного восстановления приводят к дисбалансу между высвобождением провоспалительных (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и IL-6) и противовоспалительных (IL-4, IL-10 и адипонектин) цитокинов [10, 11]. Повышенные уровни циркулирующих провоспалительных цитокинов координируют реакцию всего организма на чрезмерные тренировки, поддерживая системное воспаление и способствуя поведенческим и психологическим изменениям. Вероятно, нарушение баланса цитокинов способствует развитию симптомов, наблюдаемых при СПТ. Имеющиеся данные определяют цитокины как потенциальные биохимические маркеры эффективности и качества тренировочного процесса.

Цитокиновая гипотеза патогенеза СПТ основана на том факте, что процесс сокращения мышц инициирует физиологическую адаптацию посредством активации локальной воспалительной реакции с участием цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$ . Цитокиновая гипотеза предполагает, что дисбаланс, связанный с чрезмерными физическими упражнениями и недостаточным восстановлением, вызывает повреждение опорно-двигательного аппарата, увеличивая продукцию и секрецию цитокинов, в основном IL-6, TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$ , которые вызывают большинство признаков и симптомов, связанных со снижением работоспособности и спортивной результативности. При оптимальном режиме тренировок уровни TNF- $\alpha$  снижаются, а адипонектина и других противовоспалительных адипокинов — повышаются, тогда как при перетренированности после силовых упражнений — наоборот. TNF- $\alpha$  считается ключевым цитокином, ассоциированным с подавленным настроением, нарушением сна и стрессом (симптомами, связанными со снижением результативности у спортсменов), и включён в цитокиновую гипотезу СПТ [5]. Продолжительные интенсивные тренировки в сочетании с недостаточным отдыхом могут усугубить эту воспалительную реакцию, что приводит к хроническому патологическому состоянию [12], в частности чрезмерной мышечной усталости у перетренированных спортсменов [13].

У перетренированных спортсменов повышенное содержание провоспалительных цитокинов, по-видимому, связано с низкой доступностью аминокислоты глутамин — предшественника синтеза нескольких воспалительных белков, концентрация которых повышается при перетренированности. Часто наблюдаемое нарушение иммунного ответа и обусловленное этим увеличение частоты инфекций верхних дыхательных путей при СПТ может быть связано со снижением глутамин в крови — основной аминокислоты, используемой иммунными клетками. Согласно литературным данным, длительные периоды упражнений могут временно снижать концентрацию глутамин в плазме у спортсменов, испытывающих перетренированность [14]. Однако на уровень глутамин в крови влияют многие другие факторы, не имеющие отношения к физической нагрузке, поэтому использование глутамин в качестве маркера надвигающейся перетренированности остаётся предметом дискуссий. Тем не менее плазменный глутамин наряду с другими биохимическими маркерами крови (креатинкиназой, мочевиной, мочевой кислотой, миоглобином и лактатом крови) уже используется во многих областях спорта для оценки реакции спортсмена на тренировку, помогая тренерам объективно контролировать рабочую нагрузку и предотвращать травмы.

Активность креатинкиназы отражает как интенсивность, так и объём упражнений. Важно отметить, что у некоторых спортсменов наблюдается минимальное увеличение активности креатинкиназы, что делает её недостаточной для указания на СПТ.

Рост концентрации мочевины может возникать в ответ на повышенные тренировочные нагрузки, особенно при интенсивных тренировках на выносливость, из-за усиленного катаболизма белка и глюконеогенеза.

Изменения уровней других маркеров крови у перетренированных спортсменов не последовательны или незначительны. Наиболее надёжны выраженные реакции лактата крови в ответ на повреждения мышц. Лактат обычно выделяется после изнурительных упражнений и в меньших количествах — во время лёгкой и умеренной активности. Его количество экспоненциально пропорционально уровню активности. Повышенная концентрация лактата обнаружена при СПТ [15]. «Спортомика» в области физиологии упражнений объединяет в себе метабомику и другие технологии «омики», применяемые для изучения эффектов физических упражнений на людей [16]. Инструмент мониторинга нагрузки с помощью биомаркеров, аналогичный биологическому паспорту спортсмена Всемирного антидопингового агентства, служит «системой маркировки» (т.е. предупреждение появляется, если значения выходят за пределы ожидаемого диапазона) и могут раскрывать информацию об усталости, перенапряжении, перетренированности или восстановлении как эффектах тренировочного стимула в спорте, чтобы создать индивидуальные референтные диапазоны [15].

Иммунологические маркеры очень чувствительны к различным формам стресса, включая физиологические и психологические стрессоры. Иммунный статус в рутинных исследованиях отражает количество лейкоцитов, лимфоцитов и IgA, уменьшение которого является признаком иммуносупрессии [17]. Влияние физической нагрузки на иммунную систему проявляется изменением количества лимфоцитов, их субпопуляционного состава и функциональной активности. После физической нагрузки количество лимфоцитов в периферической крови быстро снижается, однако в норме это снижение кратковременно и нормализуется к концу дня. Снижение общего содержания иммуноглобулинов после нагрузки и в течение последующих 14 дней указывает на развитие иммуносупрессии [18]. У спортсменов, испытывающих симптомы перетренированности, часто выявляют иммуносупрессию, в частности снижение концентрации слюнного IgA и уменьшение соотношения Т-лимфоцитов CD4+/CD8+ [8]. Экспрессия Т-клеточного антигена CD45RO+ на клетках CD4+ была значительно выше у спортсменов, испытывающих СПТ, по сравнению со здоровыми, хорошо тренированными лицами, что указывает на развитие воспалительной реакции.

### **Адипокины**

Эндокринные функции адипозной ткани могут иметь значительные последствия в этиопатогенезе СПТ. При СПТ происходит нарушение регуляции цитокинов и иммунного ответа, в котором участвует адипозная ткань. Известно, что во время физических упражнений адипозная ткань

реагирует динамично, подвергаясь ремоделированию эндокринных функций, которое активирует липолиз, уменьшает размер и/или количество адипоцитов и влияет на выработку адипокинов (цитокинов адипозного происхождения), участвующих в регуляции энергетических и воспалительных процессов [19]. Чрезмерные истощающие упражнения на выносливость вызывают провоспалительную реакцию в адипозной ткани. Напротив, правильная тренировка вызывает противовоспалительную реакцию в адипозной ткани [20]. M. Mallardo и соавт. [5], анализируя воздействие упражнений на активность и метаболизм адипозной ткани и их значимость для профилактики или развития СПТ, утверждают, что исследования маркеров СПТ необходимо проводить с учётом эндокринной реакции адипозной ткани на упражнения, роль которой в патогенезе СПТ до сих пор не рассматривалась. В качестве потенциальных биомаркеров СПТ эти же авторы изучали взаимосвязь между интенсивностью упражнений и активностью некоторых адипокинов и установили, что содержание адипонектина, лептина, резистина, фактора GDF-15 (growth differentiation factor 15) и иризина увеличивается при оптимальных тренировках и уменьшается при перетренированности. Интенсивные программы упражнений на выносливость в подготовительном лагере приводят к значительному снижению уровней лептина в сыворотке во время и после тренировки, что может быть показателем недостаточного восстановления у перетренированных спортсменов. Уровень GDF-15 в циркулирующей крови обычно довольно низок, тогда как высокие уровни GDF-15 связаны со снижением физической функции. У профессиональных спортсменов циркулирующий GDF15 значительно увеличивается после интенсивных тренировок [5].

Некоторые адипокины, в частности лептин и резистин, оказывают в основном провоспалительное действие, в то время как другие, например адипонектин и IL-10, действуют как противовоспалительные факторы. Адипокины действуют как локально, так и дистально с аутокринными, паракринными и эндокринными эффектами [21]. У высокорезультативных спортсменов физическая нагрузка индуцирует усиление секреции адипонектина, в то время как у спортсменов с более низкими спортивными показателями обнаружена более слабая реакция адипонектина после тренировки, что является признаком недостаточного восстановления и недостаточной работоспособности этих спортсменов [22].

Экспрессия адипокинов зависит от модальности, интенсивности, продолжительности упражнений, а также ещё неизвестных факторов и связана с индивидуальными особенностями [5]. Сравнительного изучения по влиянию различных модальностей и интенсивности упражнений на выработку экзеркинов (цитокинов, экспрессия которых зависит от физической активности) не проводилось. Физиологическая функция большинства экзеркинов в контексте упражнений остаётся в значительной степени

неизученной. Метаболические изменения, опосредованные физической активностью, связаны с изменением уровня адипонектина в сыворотке. В частности, адипонектин и лептин модулируются потерей веса, происходящей в результате перетренированности.

Сложная сеть адипокинов и взаимодействия между адипокинами представляет собой ещё одну важную область для дальнейшего изучения. Демонстрация того, что базовая экспрессия адипоцитокинов тесно связана с индивидуальными реакциями на физические упражнения, может привести к внедрению новых персонализированных протоколов тренировок. Представленные данные определяют адипокины как потенциальные биохимические маркеры эффективности и качества тренировочного процесса. Лучший способ мониторинга тренировочного процесса спортсмена — анализ совокупности маркеров, включая гормональный ответ адипозной ткани на упражнения и тренировки.

### *Кортизол*

Интенсивные тренировки большого объёма и частые соревнования влекут за собой риски истощения, плохого восстановления, постоянно повышенного кортизола, связанного со стрессом, и последующей иммуносупрессии. Во многих случаях эмоционально-когнитивный баланс смещён в сторону психологического стресса от соревнований с нейрогормональными реакциями [4]. Длительная стойкая усталость, связанная с повышенной выработкой кортизола и увеличением потенциала перетренированности спортсмена, может сопровождаться чрезмерным стрессом. Кортизол ингибирует экспрессию и секрецию адипонектина как при экзогенном введении, так и эндогенной гиперпродукции. Повышенные концентрации кортизола и низкие — адипонектина могут быть связаны с психологическими проявлениями, сопровождающими накопленную усталость, вызванную тренировками, например депрессивным поведением [5]. Кроме того, вызванное гиперпродукцией кортизола уменьшение количества циркулирующих цитотоксических Т-клеток наряду со снижением иммунного надзора после тренировочной перегрузки создаёт «окно возможностей» для инфекции (в основном дыхательных путей) [23].

От воспалительного повреждения мышечную ткань защищают миокин IL-6, секретируемый миоцитами и обладающий противовоспалительными свойствами, секреция которого экспоненциально увеличивается с увеличением интенсивности или продолжительности тренировки, и кортизол, который ингибирует высвобождение провоспалительных цитокинов. Регуляторные Т-клетки фенотипа Foxp3+ CD4+ (Treg) в мышцах ингибируют секрецию IFN- $\gamma$  (интерферона  $\gamma$ ) активированными Т- и NK-клетками в процессе посттренировочной метаболической и функциональной адаптации [24]. Хотя одновременное присутствие провоспалительных медиаторов и кортизола кажется нелогичным, на самом деле

это демонстрирует тонкую регуляцию воспалительных реакций, при которой активируются как про-, так и противовоспалительные процессы [4].

Кортизол — гормон, синтезируемый и секретируемый гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой в ответ на физический и психический стресс. В иммунной системе кортизол играет противовоспалительную роль в ответ на физическую нагрузку, подавляя провоспалительные медиаторы, вызывая лимфоцитопению и регулируя созревание и миграцию дендритных клеток к лимфатическим узлам. Спортсмены физически перегружаются, чтобы улучшить результаты. Повышение уровня кортизола в периоды, когда спортсмены имеют высокие тренировочные нагрузки, часто наблюдается как у молодых, так и взрослых спортсменов мужского и женского пола, тренирующихся на выносливость [25, 26]. Показана сильная корреляция между уровнем кортизола и интенсивностью тренировки [27]. Значительно повышенный уровень кортизола может указывать на состояние перенапряжения у спортсменов [28]. Кортизол увеличивает количество дендритных клеток, ключевых антигенпрезентирующих клеток, которые взаимодействуют с Т-клетками, чтобы инициировать иммунный ответ, и являются связующим звеном в коммуникации врожденной и адаптивной иммунных систем. В периоды интенсивных физических нагрузок наблюдается притупление реакции кортизола на физическую нагрузку. Следовательно, усиленные тренировки оказывают на спортсменов иммуносупрессивное действие, и дисфункциональная гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система во время интенсивных тренировок может приводить к частичному нарушению иммунной регуляции [8].

Разработан надёжный 30-минутный циклический стресс-тест с интенсивной физической нагрузкой, основанный на проценте от максимальной рабочей скорости ( $W_{max}$ ), известный как тест 55/80, который выявил стойкое и воспроизводимое повышение уровней кортизола, а также воспроизводимые изменения численности дендритных клеток и субпопуляций Т-клеток у здоровых спортсменов-мужчин, что сделало его ценным инструментом изучения биомаркеров для выявления негативных состояний перетренированности [29]. Тест состоит из чередующихся блоков по 1 минуте езды на велосипеде с выходной мощностью 55%  $W_{max}$  и 4 минут при 80%  $W_{max}$ . После 11-дневного периода усиленных тренировок обнаружено 72% притупление реакции кортизола в тесте 55/80 по сравнению с результатами этого теста до периода усиленных тренировок. Гормональные реакции на тест 55/80 могут указывать на перенапряжение — состояние, предшествующее ранней стадии перетренированности. Чтобы гарантировать выявление иммунных изменений, которые могут возникнуть из-за чрезмерно интенсивных упражнений, разработана скорректированная версия стресс-теста 55/80 на основе порога вентиляции (ventilatory threshold, VT1).

По данным С. Baker и соавт. [8], адаптированная версия теста 55/80 — тест 20/50 — также является достаточно стрессовым, чтобы вызвать надёжные и воспроизводимые изменения количества дендритных клеток и Т-клеток CD4+ и CD8+ и/или их функции в ответ на стресс-тест с физической нагрузкой до и после периода усиленных тренировок, которые могут быть идентифицированы как иммунные биомаркеры СПТ. Участники исследования (мужчины) катались на велосипеде в течение 1 минуты при 20% VT1 и 4 минуты при 50% VT1, повторяя цикл в течение 30 минут (тест 20/50). Образцы крови были взяты до, сразу после и через 30 минут после упражнений. Методом проточной цитометрии оценивали общее количество дендритных клеток, плазмацитоидных дендритных клеток, миелоидных дендритных клеток, общее количество Т-клеток CD3, Т-хелперов и цитотоксических Т-клеток. Обнаружен значимый эффект времени для всех переменных: численность популяций иммунных клеток увеличивалась во время упражнений и уменьшалась до исходного уровня через 30 минут после упражнений, за исключением плазмацитоидных дендритных клеток, количество которых оставалось увеличенным через 30 минут после упражнений. Полученные результаты свидетельствуют о том, что стресс-тест с физической нагрузкой 20/50 вызывает воспроизводимые изменения численности популяций иммунных клеток, которые, если проводить тест до и после периода интенсивных тренировок, могут продемонстрировать негативные состояния перетренированности, а также о том, что взаимосвязь между врожденными и адаптивными иммунными системами может быть изменена при интенсивных тренировках, особенно в состоянии перетренированности [8].

В настоящее время в упражнениях на выносливость акцент делается на высокой интенсивности в сочетании с большим объёмом тренировок, а спринтерские тренировки при меньшем объёме требуют более высокой интенсивности, чем упражнения на выносливость. Во время подготовки к соревнованиям в тренировочном лагере баланс между объёмами тренировок и восстановлением часто нарушается и может превысить возможности нейроэндокринной и иммунной адаптации, что приводит к иммунологической дисфункции, биохимическим отклонениям и снижению результативности. Кортизол часто используется в качестве меры стресса и маркера усталости или перетренированности у спортсменов. J. Ostapiuk-Karolczuk и соавт. [30] сравнили уровни кортизола и иммунного ответа у спортсменов, тренирующихся на выносливость, и у спринтеров, чтобы определить, влияет ли их спортивная специализация на эти маркеры во время одинаковых 9-дневных тренировок в тренировочном лагере. Образцы крови для всех измеряемых параметров брали в исходном состоянии покоя, на 4-й и 9-й дни тренировок. Исходные уровни кортизола были примерно одинаковыми у спортсменов, тренирующихся на короткие дистанции и на выносливость,

но в течение 9 дней пребывания в тренировочном лагере они значительно выросли: спринт — 176 против 242 пг/мл ( $p=0,0001$ ); выносливость — 203 против 246 пг/мл ( $p=0,0005$ ). В этом исследовании воспалительная реакция на упражнения у спортсменов, занимающихся спринтом (футбол, баскетбол), также была выше, чем в видах спорта на выносливость (плавание, велоспорт): повышение концентрации С-реактивного белка и уменьшение количества лейкоцитов было более значительным у спринтеров, чем у спортсменов, тренирующихся на выносливость. Эти результаты, по-видимому, означают, что спортсмены, тренирующиеся на выносливость, лучше адаптированы к переносимости тренировочных нагрузок, применяемых во время подготовки к спортивным состязаниям. Исследование также показало постепенное уменьшение количества лейкоцитов, которое может отражать перераспределение клеток между периферической кровью и другими лимфатическими компартментами. Результаты показывают, что достаточное время для адаптации к тренировочным нагрузкам зависит от типа тренировок, что проявляется различной интенсивностью реакций на один и тот же тренировочный стимул [30].

### **Субпопуляции иммунных клеток**

Упражнения умеренной интенсивности вызывают лейкоцитоз с противовоспалительным профилем цитокинов, тогда как превышение порога интенсивности — провоспалительное состояние и лактат-опосредованное высвобождение IL-6 (ключевого цитокина, определяющего иммунные реакции), за которым следует иммунная адаптация. Чрезмерные тренировки, психологический стресс или недостаточное восстановление создают риск истощения иммунных клеток и стрессовых реакций гипоталамо-гипофизарной оси, негативно влияющих на спортивную результативность и общее состояние здоровья [4]. Исследования показали, что тренировка, длящаяся более 90 минут при уровне интенсивности выше 65–75% максимального потребления кислорода ( $VO_{2max}$ ) без достаточного восстановления, может быстро вызвать СПТ [4, 17], что повышает риск инфекций у спортсменов [31]. Одним из наиболее значимых биологических параметров, связанных с риском вирусной инфекции у физически активных людей, является баланс между субпопуляциями Т-лимфоцитов-хелперов Th1 и Th2. Модуляции иммунного ответа зависят от активации Т-хелперных клеток Th1 и Th2 и баланса Th1/Th2, который лежит в основе формирования про- и противовоспалительной среды. Ответ типа Th1 сопровождается секрецией провоспалительных цитокинов, активирующих врожденный иммунитет, ответ типа Th2 индуцирует секрецию противовоспалительных цитокинов и гуморальный иммунитет с продукцией антител активированными В-клетками. Иммунологическая модуляция после максимально интенсивных (до изнеможения) упражнений на выносливость состоит в том, что клетки Th1 постепенно активируются в фазе восстановления,

клетки Th2 продуцируют всё больше IL-6 и заставляют клетки Th17 дифференцироваться и функционировать как провоспалительный фактор, что в конечном итоге способствует воспалению тканей [32].

При физической нагрузке основным источником цитокинов являются мышцы. Время и степень высвобождения цитокинов зависят от относительного баланса аэробных и силовых упражнений, продолжительности тренировок и типа спорта. Открытие миокинов [цитокинов, вырабатываемых скелетными мышцами, таких как IL-6, IL-8, IL-15, иризин, миостатин, факторы FGF21 (fibroblast growth factor 21), LIF (leukemia inhibitory factor), BDNF (brain-derived neurotrophic factor) и IGF-1 (insulin-like growth factor-1)] заставило по-новому оценить влияние упражнений на организм человека. Миокины действуют локально на мышечные ткани, а также играют эндокринную роль, обеспечивая метаболический гомеостаз и координацию сердечно-сосудистой и неврологической систем во время физических упражнений [33]. Функционируя локально в мышцах, миокины координируют миграцию и активацию клеток и регулируют баланс Th1/Th2. Значение этой функции в том, чтобы воспаление было направленным и пропорциональным с целью избежать повреждения миоцитов. Идентификация миокинов объясняет иммунные и метаболические изменения, вызванные физическими нагрузками. Предполагается, что одни и те же белки, секретируемые иммунными клетками (классические провоспалительные цитокины IL-6 и IL-8) и миоцитами (противовоспалительные миокины IL-6 и IL-8), используют разные рецепторы на клетках-мишенях. Это сильно затрудняет изучение их роли в развитии такого сложного феномена, как СПТ. Единственное исследование миокинов в контексте СПТ выполнено на мышечной модели перетренированности. Экспериментально показаны снижение массы мышцы Triceps brachii, сильно нагруженной эксцентрическими сокращениями, и связь этой атрофии с низкой концентрацией анаболического миокина IL-15 и фактора FGF21, способной привести к метаболическим дефектам. При сочетании эксцентрической тренировки с дефицитом витамина D в рационе была значительно снижена доля противовоспалительных лимфоцитов Th2, что указывает на системное воспаление, а сокращение времени исследовательского поведения мышей означает когнитивную дисфункцию. Эти результаты показывают, что дефицит витамина D усугубляет последствия перетренированности [34].

Интенсивные или длительные (более 90 минут) упражнения вызывают клеточный метаболический стресс из-за обезвоживания, истощения гликогена и физического повреждения клеток. В ответ миоциты секретируют цитокины IFN- $\gamma$  и TNF- $\alpha$ , активирующие врожденный иммунитет, включая миграцию дендритных клеток, NK-клеток, нейтрофилов и макрофагов. Т-лимфоциты CD8<sup>+</sup> проявляют повышенную цитотоксичность и миграцию в ткани. С увеличением интенсивности (>64%  $VO_{2max}$ ) и/или продолжительности упражнений разнообразие и величина

цитокиновых реакций также увеличиваются. Цитокины TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$  появляются обычно в течение 1 часа, IL-8 и IL-17 — при более продолжительной тренировке. Авторы исследования пришли к выводу, что длительные интенсивные упражнения приводят к высоким уровням воспалительных медиаторов и таким образом увеличивают риск хронического воспаления и повреждения миоцитов, в отличие от упражнений умеренной интенсивности с соответствующими периодами отдыха, которые способствуют секреции миокинов, создающих противовоспалительную среду, и могут принести максимальную пользу [12].

При прекращении упражнений, в период восстановления, противовоспалительные механизмы остаются активными, и баланс Th1/Th2 смещается в сторону Th2, что приводит к уменьшению количества и снижению функций T- и NK-клеток, макрофагов, гранулоцитов и повышению соотношения нейтрофилов и лимфоцитов. Нейтрофилы и макрофаги фенотипа M1 (секретирующие медиаторы воспаления TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и др.) накапливаются в мышцах вокруг очагов повреждения клеток и удаляют клеточный дебрис. Через 24 часа после упражнений и в последующие дни макрофаги M2 (секретирующие IL-10 и другие ингибиторы воспаления) в мышцах координируют регенерацию миоцитов и внеклеточного матрикса. Этот посттренировочный период характеризуется иммуносупрессией и предоставляет возможности к вторжению патогенов. Например, в период восстановления после марафонских забегов у 20% спортсменов наблюдаются повышенные показатели заболеваемости респираторными инфекциями [35]. Хотя через 1–2 часа после тренировки происходит резкое снижение количества и функции лимфоцитов, в настоящее время общепризнано, что иммуносупрессия, несомненно, возникает после экстремальных и длительных физических нагрузок. Упражнения с интенсивностью выше 80%  $VO_{2max}$  вызывают самую сильную провоспалительную реакцию, сопряжены с риском травм и требуют значительно большего времени на восстановление. Необходимо изучить, какие режимы упражнений наиболее эффективно улучшают иммунные функции. В качестве показателей для руководства оптимальной тренировкой и определения чрезмерных уровней упражнений или риска иммунной дисфункции спортивные технологии могут использовать иммунные медиаторы.

Теория СПТ, связанная с иммунной системой, предполагает, что микротравмы с повреждением мембран мышечных клеток под действием гипоксии и резкого сокращения мышц во время высокоинтенсивных тренировок усугубляются неадекватным отдыхом и восстановлением, что приводит к хроническим микротравмам скелетных мышц, соединительной ткани и суставов, вызывающим воспаление. Эта теория постулирует, что симптомы перетренированности усиливаются под действием провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ), секретируемых макрофагами и T-лимфоцитами, и спортсмен становится физиологически и психологически ослабленным [2, 17].

Несмотря на то, что иммунная система чувствительна к стрессу и что периоды интенсивных тренировок приводят к угнетению функции иммунных клеток, эти изменения не позволяют однозначно отличить спортсменов, которые успешно адаптируются к перенапряжению, от тех, кто плохо адаптируется и у которых развиваются симптомы СПТ. L.E. Armstrong и соавт. [2] считают, что иммунологические исследования не дали окончательных результатов, поскольку СПТ является сложным клиническим состоянием, которое включает в себя уникальные взаимодействия множественных факторов риска и хронических стрессоров; охватывает коммуникацию между клетками иммунной системы, мозга и скелетных мышц; приводит к крайне индивидуальным дисфункциональным результатам и изучалось в исследованиях, которые фокусируются на одной или немногих переменных. Комплексный системный подход к СПТ должен учитывать одновременное возникновение многих предрасполагающих факторов риска и клинических проявлений, среди которых важное место занимает состояние иммунной системы. Применение этого современного подхода даёт наилучшую возможность прояснить роль и реакции иммунной системы у спортсменов и поможет в установлении эффективных и индивидуализированных мер профилактики и контроля СПТ.

#### ***Другие факторы и молекулы, влияющие на процессы адаптации***

Повреждение мышц из-за чрезмерного напряжения во время соревнований или тренировок, довольно распространённое во многих видах спорта, сопровождается микроразрывами, и содержимое некоторых компонентов мышечных волокон попадает в кровоток. Это клеточное содержимое в основном состоит из ферментов, в качестве которых могут выступать молекулы клеточного сигналинга: если повреждение мышц серьёзное, оно может содержать также некоторые сократительные белки. Многие из этих факторов указывают на стресс или восстановление и процессы адаптации. Значительное повышение активности ферментов (креатинкиназы, аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы) в период восстановления после тренировки является показателем перетренированности и необходимости более длительного периода восстановления. В этом случае тренерам и врачам спортивной медицины следует использовать правильные программы восстановления, включающие коррекцию диеты, физиотерапевтические методики, специализированное спортивное питание и пищевые добавки, а также фармакотерапию. При этом решение о возобновлении тренировок должно приниматься на индивидуальной основе, поскольку не существует абсолютных критериев полного восстановления спортсменов [36].

В 2021 году опубликована международная декларация о четырёхфакторной стратегии оптимизации восстановления после тренировки [37]. Восстановление после тренировки — широкое понятие, подразумевающее

восстановление тренировочной способности. После тренировки или соревнования происходит снижение спортивных результатов вследствие накопления усталости. В течение часов и дней после тренировки организм восстанавливается, и ожидается, что спортивная результативность вернется к норме или улучшится. В качестве основанной на доказательствах структуры был определен подход 4R (Rehydrate, Refuel, Repair, Rest) к оптимизации восстановления после тренировки: (1) регидратация; (2) пополнение углеводов для удовлетворения энергетических потребностей иммунной системы и восстановления тканей; (3) приём высококачественного белка для восстановления тканей; (4) питание перед сном для восстановления опорно-двигательного аппарата, эндокринной, иммунной и нервной систем [37].

Воспаление, которое является признаком травмы или стресса, вызванного перетренированностью или инфекцией/заболеванием, также можно контролировать, оценивая белки и другие молекулы, регулирующие воспаление. Важным аспектом, который следует учитывать при воспалительном процессе, является то, что за местной реакцией обычно следует системная воспалительная (острая фаза), одним из ключевых моментов которой является усиление синтеза белков острой фазы воспаления. Наиболее важными из них являются С-реактивный белок, альфа1-кислый гликопротеин, сывороточный амилоид А, гаптоглобин, фибриноген, трансферрин и церулоплазмин. Содержание белков острой фазы уменьшается по мере разрешения инфекции, травмы, воспаления и/или повреждения мышечной ткани во время упражнений [18].

Исследования биомаркеров (их идентификация и интерпретация) для мониторинга результативности, перетренированности и общего благополучия спортсменов проводятся уже несколько десятилетий, но результаты недостаточны для использования их на практике. Протеомика и относительно новая область — метаболомика предлагают огромные возможности для улучшения понимания результативности и процессов восстановления у спортсменов, а также их адаптации к физическим тренировкам. Выявленные статистически значимые изменения связаны в основном с повреждением тканей, активацией иммунной системы и воспалением, гомеостазом и метаболической активностью организма. Оценка изменений в уровнях биомаркеров после тренировки имеет решающее значение для определения потенциального источника патологического процесса. Это позволит определить дальнейшие действия для поддержания здоровья спортсменов и достижения оптимальных результатов [18].

Помимо микротравм мышц, изменения микробиома кишечника, вызванные высокоинтенсивными упражнениями, являются патогенетическими механизмами СПТ. Здоровый кишечник человека содержит более 1000 видов микроорганизмов, каждый из которых вырабатывает собственные метаболиты, которые взаимодействуют

с ультраструктурой кишечника, эндокринной и иммунной системами. Коллективный геном экосистемы кишечного микробиома оказывает множественные положительные эффекты на здоровье, и определённые классы микробов (*Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Faecalibacterium*, *Lactobacillus* и *Roseburia*) считаются особенно важными для здоровья и долголетия человека [38] из-за их влияния на устойчивость к инфекциям/воспалениям, аутоиммунным реакциям и эндокринный сигналинг. Например, постепенное уменьшение численности таксона *Bacteroides* с возрастом наблюдалось только у самых здоровых пожилых людей и не наблюдалось у менее здоровых, но функционально независимых людей того же возраста.

Многочисленные исследования продемонстрировали, что как острые, так и хронические заболевания связаны с изменением состава кишечной микрофлоры, снижением биоразнообразия, потерей комменсальных бактерий (сопровождающейся потерей полезной метаболической активности, такой как биодоступность питательных веществ) и/или чрезмерным ростом условно-патогенных микроорганизмов. Лёгкая или умеренная тренировочная нагрузка служит мощным вмешательством для диверсификации кишечной микрофлоры независимо от диеты. В обзоре V. Ауа и соавт. [39] описаны заметные различия между соревнующимися спортсменами и неактивными людьми: у спортсменов отмечено большее  $\alpha$ -разнообразие микробиоты, тесно связанное с режимом питания и потреблением белка, в сочетании с более низким обилием бактерий типа *Bacteroidetes*. Кроме того, у спортсменов с высокими результатами отмечено большее количество родов *Parabacteroides*, *Phascolarctobacterium*, *Oscillibacter*, *Bilophila* и меньшее — *Megasphaera*. Потребление про- и пребиотиков спортсменами, воодушевлёнными сообщениями о регенеративных и иммунологических преимуществах родов *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Bacillus*, стало регулярным [39]. Исследование образцов кишечной микробиоты от профессиональных спортсменов за неделю до и через неделю после забега на Бостонском марафоне показало значительное увеличение *Veillonella* — грам-отрицательной анаэробной бактерии, обычно встречающейся в кишечной и ротовой микробиоте, с уникальной способностью получать энергию посредством ферментации лактата [40].

Связи между любым аспектом экосистемы кишечного микробиома с нефункциональным перенапряжением или СПТ изучались на экспериментальных моделях. Данные исследований показали, что чрезмерные физические нагрузки (высокоинтенсивное плавание в течение 4 недель) оказывают негативное влияние не только на иммунитет, метаболизм веществ и энергии, но и на разнообразие кишечного микробиома у мышей, уменьшая численность полезных бактерий и способствуя росту потенциально патогенных микроорганизмов [41].

Когда физическая активность слишком интенсивна, спортсмены могут испытывать негативные последствия

изменения микробиоты кишечника во время упражнений [31] вплоть до воспаления кишечника [42]. Y. Li и соавт. [42] провели комплексное многокогортное исследование потенциала микробиоты кишечника в регулировании воспаления у спортсменов и установили, что спортсмены, занимающиеся разными видами спорта, имеют свои специфические профили кишечной микробиоты. Предварительные результаты указывают на специфическую для вида спорта связь кишечной микробиоты с воспалением, связанным с интенсивными физическими упражнениями, более того, различия в микробном разнообразии у спортсменов разных видов спорта могут приводить к специализированным моделям воспаления. В целом микробиота кишечника отражает определённые воспалительные паттерны у спортсменов разных типов, и информация об ассоциации между микробным сообществом и воспалительными факторами может оказаться весьма значимой для мониторинга потенциального риска воспаления и персонализированной модуляции программы упражнений. Работа Y. Li и соавт. [42] показывает, что исследование микробиома — важный инструмент для понимания возможных воспалительных рисков и создания индивидуальных режимов тренировок.

Характеристики здоровой микробиоты включают в себя стабильность микробной экосистемы и повышенное разнообразие видов, а дисбаланс микробиома кишечника у спортсменов в период предсоревновательной подготовки может быть причиной ограничения их спортивной результативности, при этом иммунологические исследования до сих пор не дали достаточно убедительных результатов, позволяющих сделать выводы о потенциально предполагающей роли или последующем участии микробиоты в развитии СПТ [2, 17].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Занятия спортом полезны с точки зрения регулярности, социальной интеграции, психического благополучия, более здорового образа жизни и долгосрочного укрепления здоровья. Несмотря на известные метаболические, иммунные и психосоциальные преимущества занятий спортом, участие в спорте высокого уровня может иметь неблагоприятные последствия для здоровья. Связь чрезмерно интенсивных и длительных тренировок с повышенной заболеваемостью респираторными инфекциями указывает на роль иммунной системы в эффективности упражнений и опровергает представления о том, что упражнения всегда полезны.

В настоящее время диагноз синдрома перетренированности основан на клинических проявлениях (общая усталость, бессонница, изменение аппетита, раздражительность, потеря мотивации и отсутствие концентрации), однако в отсутствие установленной эффективной терапии спортсмены должны просто прекратить тренировки, чтобы избежать долгосрочных неблагоприятных последствий

для своего здоровья и спортивной карьеры. Стандартные рекомендации по процессу восстановления и определению готовности к возвращению к тренировкам отсутствуют. Соответственно, наблюдается неопределённость и неэффективность практических стратегий профилактики, раннего выявления и своевременного клинического и спортивного ведения лиц, страдающих синдромом перетренированности. В этих обстоятельствах простые профилактические меры по контролю перенапряжения и перетренированности помогут сохранить иммунитет у соревнующихся спортсменов.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** С.Г. Щербак, А.С. Голота — написание текста статьи; Д.А. Вологжанин, С.В. Макаренко — написание и редактирование текста статьи; Т.А. Камилова — поисково-аналитическая работа, написание, обсуждение и редактирование текста статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

**Источники финансирования.** Отсутствуют.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Оригинальность.** При проведении исследования и создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступность данных.** Все материалы, использованные в этой работе, доступны из источников, указанных в ссылках.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contributions.** S.G. Shcherbak, A.S. Golota — manuscript writing; D.A. Vologzhanin, S.V. Makarenko — revision and manuscript writing; T.A. Kamilova — search and analytical work, writing and editing of the manuscript. All authors provided approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

**Funding sources.** No funding.

**Disclosure of interests.** The authors declare that during the last three years they have not had any relationships, activities or interests (commercial or non-commercial) related to third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Statement of originality.** In conducting the research and creating this work, the authors did not use previously published information (text, illustrations, data).

**Data availability statement.** All materials used in this work are available from the sources indicated in the references.

**Generative AI.** Generative AI technologies were not used for this article creation.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Parmenter D. Some medical aspects of the training of college athletes. *Boston Med Surg J.* 1923;189(2):45–50. doi: 10.1056/nejm192307121890201
2. Armstrong LE, Bergeron MF, Lee EC, et al. Overtraining syndrome as a complex systems phenomenon. *Front Netw Physiol.* 2022;1:794392. doi: 10.3389/fnetp.2021.794392 EDN: VZTBFF
3. Ward T, Stead T, Mangal R, Ganti L. Prevalence of stress amongst high school athletes (v2). *Health Psychol Res.* 2023;11:70167. doi: 10.52965/001c.70167 EDN: FHERSC
4. Baskerville R, Castell L, Bermon S. Sports and immunity, from the recreational to the elite athlete. *Infect Dis Now.* 2024;54(4S):104893. doi: 10.1016/j.idnow.2024.104893 EDN: MRPNGG
5. Mallardo M, Daniele A, Musumeci G, Nigro E. A narrative review on adipose tissue and overtraining: Shedding light on the interplay among adipokines, exercise and overtraining. *Int J Mol Sci.* 2024;25(7):4089. doi: 10.3390/ijms25074089 EDN: VHSDLJ
6. Costache AD, Costache II, Miftode RŞ, et al. Beyond the finish line: The impact and dynamics of biomarkers in physical exercise: A narrative review. *J Clin Med.* 2021;10(21):4978. doi: 10.3390/jcm10214978 EDN: XNPKER
7. Charest J, Grandner MA. Sleep and athletic performance: Impacts on physical performance, mental performance, injury risk and recovery, and mental health. *Sleep Med Clin.* 2020;15(1):41–57. doi: 10.1016/j.jsmc.2019.11.005
8. Baker C, Piasecki J, Hunt JA, Hough J. The reproducibility of dendritic cell and T cell counts to a 30-min high-intensity cycling protocol as a tool to highlight overtraining. *Exp Physiol.* 2024;109(3):380–392. doi: 10.1113/ep091326 EDN: SKXZTF
9. La Torre ME, Monda A, Messina A, et al. The potential role of nutrition in overtraining syndrome: A narrative review. *Nutrients.* 2023;15(23):4916. doi: 10.3390/nu15234916 EDN: TOWJTX
10. Docherty S, Harley R, McAuley JJ, et al. The effect of exercise on cytokines: Implications for musculoskeletal health. A narrative review. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2022;14(1):5. doi: 10.1186/s13102-022-00397-2 EDN: UZVGTH
11. Wang S, Zhou H, Zhao C, He H. Effect of exercise training on body composition and inflammatory cytokine levels in overweight and obese individuals: A systematic review and network meta-analysis. *Front Immunol.* 2022;13:921085. doi: 10.3389/fimmu.2022.921085 EDN: XVMKPU
12. Cerqueira É, Marinho DA, Neiva HP, Lourenço O. Inflammatory effects of high and moderate intensity exercise: A systematic review. *Front Physiol.* 2020;10:1550. doi: 10.3389/fphys.2019.01550 EDN: CYLNOC
13. Wang T, Wang J, Hu X, et al. Current understanding of glucose transporter 4 expression and functional mechanisms. *World J Biol Chem.* 2020;11(3):76–98. doi: 10.4331/wjbc.v11.i3.76 EDN: HNWBWL
14. Rogeri PS, Gasparini SO, Martins GL, et al. Crosstalk between skeletal muscle and immune system: Which roles do IL-6 and glutamine play? *Front Physiol.* 2020;11:582258. doi: 10.3389/fphys.2020.582258 EDN: MMUCKE
15. Haller N, Behringer M, Reichel T, et al. Blood-based biomarkers for managing workload in athletes: Considerations and recommendations for evidence-based use of established biomarkers. *Sports Med.* 2023;53(7):1315–1333. doi: 10.1007/s40279-023-01836-x EDN: DWYZRX
16. Khoramipour K, Sandbakk O, Hassanzadeh Keshteli A, et al. Metabolomics in exercise and sports: A systematic review. *Sports Med.* 2022;52(3):547–583. doi: 10.1007/s40279-021-01582-y EDN: FLYQZI
17. Fu P, Duan X, Zhang Y, et al. Based on sportomics: Comparison of physiological status of collegiate sprinters in different pre-competition preparation periods. *Metabolites.* 2024;14(10):527. doi: 10.3390/metabo14100527 EDN: SMHRSK
18. Malsagova KA, Kopylov AT, Stepanov AA, et al. Metabolomic and proteomic profiling of athletes performing physical activity under hypoxic conditions. *Sports (Basel).* 2024;12(3):72. doi: 10.3390/sports12030072 EDN: QVZZXL
19. Mika A, Macaluso F, Barone R, et al. Effect of exercise on fatty acid metabolism and adipokine secretion in adipose tissue. *Front Physiol.* 2019;10:26. doi: 10.3389/fphys.2019.00026
20. Scheffer D, Latini A. Exercise-induced immune system response: Anti-inflammatory status on peripheral and central organs. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2020;1866(10):165823. doi: 10.1016/j.bbadis.2020.165823 EDN: ELFMAO
21. Kirichenko TV, Markina YV, Bogatyreva AI, et al. The role of adipokines in inflammatory mechanisms of obesity. *Int J Mol Sci.* 2022;23(23):14982. doi: 10.3390/ijms232314982 EDN: HYGTAI
22. Mallardo M, D'Alleva M, Lazzar S, et al. Improvement of adiponectin in relation to physical performance and body composition in young obese males subjected to twenty-four weeks of training programs. *Heliyon.* 2023;9(5):e15790. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e15790 EDN: GTZYMA
23. Simpson RJ, Campbell JP, Gleeson M, et al. Can exercise affect immune function to increase susceptibility to infection? *Exerc Immunol Rev.* 2020;26:8–22.
24. Langston PK, Sun Y, Ryback BA, et al. Regulatory T cells shield muscle mitochondria from interferon- $\gamma$ -mediated damage to promote the beneficial effects of exercise. *Sci Immunol.* 2023;8(89):eadi5377. doi: 10.1126/sciimmunol.adi5377 EDN: BTQAHQ
25. Mishica C, Kyröläinen H, Hynynen E, et al. Relationships between heart rate variability, sleep duration, cortisol and physical training in young athletes. *J Sports Sci Med.* 2021;20(4):778–788. doi: 10.52082/jssm.2021.778 EDN: DWEIRT
26. Muscella A, My G, Okba S, et al. Effects of training on plasmatic cortisol and testosterone in football female referees. *Physiol Rep.* 2022;10(9):e15291. doi: 10.14814/phy2.15291 EDN: UVUPIJ
27. Brini S, Ben Abderrahman A, Boullosa D, et al. Effects of a 12-week change-of-direction sprints training program on selected physical and physiological parameters in professional basketball male players. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(21):8214. doi: 10.3390/ijerph17218214 EDN: VOUEGX
28. Cadegiani FA, Kater CE. Enhancement of hypothalamic-pituitary activity in male athletes: Evidence of a novel hormonal mechanism of physical conditioning. *BMC Endocr Disord.* 2019;19(1):117. doi: 10.1186/s12902-019-0443-7 EDN: ZWJSQB
29. Hough J, Leal D, Scott G, et al. Reliability of salivary cortisol and testosterone to a high-intensity cycling protocol to highlight overtraining. *J Sports Sci.* 2021;39(18):2080–2086. doi: 10.1080/02640414.2021.1918362 EDN: JPJGLR
30. Ostapiuk-Karolczuk J, Kasperska A, Dziewiecka H, et al. Changes in the hormonal and inflammatory profile of young sprint- and endurance-trained athletes following a sports camp: A nonrandomized pretest-posttest study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2024;16(1):136. doi: 10.1186/s13102-024-00924-3 EDN: WHBDVG

- 31.** Wegierska AE, Charitos IA, Topi S, et al. The connection between physical exercise and gut microbiota: Implications for competitive sports athletes. *Sports Med.* 2022;52(10):2355–2369. doi: 10.1007/s40279-022-01696-x EDN: BULBVM
- 32.** Kostrzewa-Nowak D, Nowak R. Differential Th cell-related immune responses in young physically active men after an endurance effort. *J Clin Med.* 2020;9(6):1795. doi: 10.3390/jcm9061795 EDN: AGFNHJ
- 33.** Barbalho SM, Prado Neto EV, De Alvares Goulart R, et al. Myokines: A descriptive review. *J Sports Med Phys Fitness.* 2020;60(12):1583–1590. doi: 10.23736/S0022-4707.20.10884-3 EDN: BYWXAD
- 34.** Talvas J, Norgieux C, Burban E. Vitamin D deficiency contributes to overtraining syndrome in excessive trained C57BL/6 mice. *Scand J Med Sci Sports.* 2023;33(11):2149–2165. doi: 10.1111/sms.14449 EDN: FOQTOT
- 35.** Ruuskanen O, Luoto R, Valtonen M, et al. Respiratory viral infections in athletes: Many unanswered questions. *Sports Med.* 2022;52(9):2013–2021. doi: 10.1007/s40279-022-01660-9 EDN: JXFLOG
- 36.** Silva JR, Rumpf MC, Hertzog M, et al. Acute and residual soccer match-related fatigue: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2018;48(3):539–583. doi: 10.1007/s40279-017-0798-8 EDN: XDZWBK
- 37.** Bonilla DA, Pérez-Idárraga A, Odriozola-Martínez A, Kreider RB. The 4R's framework of nutritional strategies for post-exercise recovery: A review with emphasis on new generation of carbohydrates. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(1):103. doi: 10.3390/ijerph18010103
- 38.** Wilmanski T, Diener C, Rappaport N, et al. Gut microbiome pattern reflects healthy ageing and predicts survival in humans. *Nat Metab.* 2021;3(2):274–286. doi: 10.1038/s42255-021-00348-0
- 39.** Aya V, Flórez A, Perez L, Ramírez JD. Association between physical activity and changes in intestinal microbiota composition: A systematic review. *PLoS One.* 2021;16(2):e0247039. doi: 10.1371/journal.pone.0247039 EDN: ZBGGDD
- 40.** Scheiman J, Lubner JM, Chavkin TA, et al. Meta-omics analysis of elite athletes identifies a performance-enhancing microbe that functions via lactate metabolism. *Nat Med.* 2019;25(7):1104–1109. doi: 10.1038/s41591-019-0485-4 EDN: NJEFTB
- 41.** Yuan X, Xu S, Huang H, et al. Influence of excessive exercise on immunity, metabolism, and gut microbial diversity in an overtraining mice model. *Scand J Med Sci Sports.* 2018;28(5):1541–1551. doi: 10.1111/sms.13060 EDN: PDFBGT
- 42.** Li Y, Cheng M, Zha Y, et al. Gut microbiota and inflammation patterns for specialized athletes: A multi-cohort study across different types of sports. *mSystems.* 2023;8(4):e0025923. doi: 10.1128/msystems.00259-23 EDN: JVLJZM

## ОБ АВТОРАХ

\* **Голота Александр Сергеевич**, канд. мед. наук, доцент;  
адрес: Россия, 197706, Санкт-Петербург,  
г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9, лит. Б;  
ORCID: 0000-0002-5632-3963;  
eLibrary SPIN: 7234-7870;  
e-mail: golotaa@yahoo.com

**Щербак Сергей Григорьевич**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0001-5036-1259;  
eLibrary SPIN: 1537-9822;  
e-mail: b40@zdrav.spb.ru

**Вологжанин Дмитрий Александрович**, д-р мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-1176-794X;  
eLibrary SPIN: 7922-7302;  
e-mail: volog@bk.ru

**Макаренко Станислав Вячеславович**;  
ORCID: 0000-0002-1595-6668;  
eLibrary SPIN: 8114-3984;  
e-mail: st.makarenko@gmail.com

**Камилова Татьяна Аскарровна**, канд. биол. наук;  
ORCID: 0000-0001-6360-132X;  
eLibrary SPIN: 2922-4404;  
e-mail: kamilovaspb@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Aleksandr S. Golota**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;  
address: 9B Borisova st, Sestroretsk, Saint Petersburg,  
Russia, 197706;  
ORCID: 0000-0002-5632-3963;  
eLibrary SPIN: 7234-7870;  
e-mail: golotaa@yahoo.com

**Sergey G. Scherbak**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0001-5036-1259;  
eLibrary SPIN: 1537-9822;  
e-mail: b40@zdrav.spb.ru

**Dmitry A. Vologzhanin**, MD, Dr. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-1176-794X;  
eLibrary SPIN: 7922-7302;  
e-mail: volog@bk.ru

**Stanislav V. Makarenko**;  
ORCID: 0000-0002-1595-6668;  
eLibrary SPIN: 8114-3984;  
e-mail: st.makarenko@gmail.com

**Tatyana A. Kamilova**, Cand. Sci. (Biology);  
ORCID: 0000-0001-6360-132X;  
eLibrary SPIN: 2922-4404;  
e-mail: kamilovaspb@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author