DOI: https://doi.org/10.31392/UDU-nc.series15.2025.12(199).20
УДК 796.1/3:616-001

Куйбіда В. В.
професор, декан факультету фізичної культури, спорту і здоров'я
Університету Григорія Сковороди в Переяславі
https://orcid.org/0000-0001-5865-1306.
Коханець П. П.
доцент, заступник декана факультету фізичної культури, спорту і здоров'я
Університету Григорія Сковороди в Переяславі,
https://orcid.org/0000-0002-0795-3141

СПОРТИВНІ ІГРИ: ТРАВМИ КІСТОК І МАРКЕРИ ОБМІНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

У гравців футболу, футзалу, баскетболу, гандболу, волейболу та учасників інших видів рухової активності нерідко трапляються переломи гомілки, плеча, зап'ястя, пальця руки/ноги, латеральної лодижки. Вони зумовлені високими ударними та ротаційними навантаженнями, що створюють ризик: контактних переломів; стрес-фрактурних переломів кістки, що виникають через тривалі й надмірні мікротравми і перевантаження, коли процеси резорбції починають переважати над процесами формування кісткової тканини.

Для оцінки стану кісткової тканини використовують біохімічні маркери її обміну. За біохімічними маркерами можна оцінити: ризик переломів й контролю ефективності лікування раніше, ніж це буде зафіксовано на рентгенівських знімках; темпи адаптації кістки до фізичних навантажень; рівні перевантаження кісткової тканини до тренувань; наслідки дієтичних порушень чи втручань; зниження мінеральної щільності кістки та її механостат; фазу процесу ремоделювання кістки після перелому тощо.

Кісткову масу можна розглядати, як продукт двох протидіючих метаболічних процесів, формування кістки та її резорбції. Вони створюють можливість скелету виконувати свої основні функції: механічну підтримку тіла, динамічне відкладення кальцію, гемопоез тощо. Короткочасні фізичні навантаження недостатні для зміни сироваткових концентрацій маркерів кісткового метаболізму. Варіації маркерів стають очевиднішими через кілька годин або днів після випробувань. Індикатори формування кісткової тканини мають вищий рівень чутливості, ніж маркери її резорбції. Фізична активність може стимулювати функції остеобластів і/або остеокластів але їх відповідь відставлена. Реакція клітин руйнівників та творців кісткової тканини залежить від типу навантаження. Експериментально показано, що маркери кісткової резорбції – перехресні зв'язки карбокси-кінцевого колагену (CTx), телопептид колагену I типу (NTx) і піридиноліни сечі (Pyr) чутливі до анаеробних вправ. Маркери кісткоутворення – кісткова лужна фосфатаза (BAP) і остеокальцин (OC) реагують після 1 та 2 місяців програми вправ відповідно.

Ключові слова: *спортивні ігри, травми кісток, цитокіни, маркери обміну кісткової тканини.*

Viktor Kuybida, Petro Kokhanets. Sports games: bone injuries and markers of bone turnover.

Football, futsal, basketball, handball, volleyball players and participants in other types of physical activity often suffer from fractures of the lower leg, shoulder, wrist, finger/toe, lateral ankle. They are caused by high impact and rotational loads, which create a risk of: fractures; stress fractures - bone fractures that occur due to prolonged, excessive microtrauma and overload, when the processes of resorption begin to prevail over the processes of bone formation.

Biochemical markers of bone metabolism are used to assess the condition of bone tissue. Biochemical markers can be used to assess: the risk of fractures and control the effectiveness of treatment earlier than visible on X-rays; the rate of adaptation or levels of overload of bone tissue before training; the consequences of dietary disorders, a decrease in bone mineral density; monitor the phase of its remodeling after a fracture, etc.

Bone mass can be considered as a product of two opposing metabolic processes, bone formation and bone resorption. They enable the skeleton to perform its main functions: mechanical support of the body, dynamic calcium deposition, hematopoiesis, etc. Short-term physical exertion is not sufficient to change the serum concentrations of bone metabolism markers. Variations in markers become more evident several hours or days after testing. Indicators of bone formation have a higher level of sensitivity than markers of bone resorption. Physical activity can stimulate the functions of osteoblasts and/or osteoclasts, but their response is delayed. The reaction of bone destroyer and bone builder cells depends on the type of load. It has been experimentally shown that markers of bone resorption - carboxy-terminal collagen cross-links (CTx), type I collagen telopeptide (NTx) and urinary pyridinolines (Pyr) - are sensitive to anaerobic exercise. Bone formation markers - bone alkaline phosphatase (BAP) and osteocalcin (OC) respond after 1 and 2 months of exercise program, respectively.

Keywords: *sports, bone injuries, cytokines, bone turnover markers.*

Постановка проблеми. На основі аналізу порушень опорно-рухового апарату в ігрових видах спорту (баскетбол, гандбол та волейбол) V. Milić та ін. їх поділено на такі групи: травми м'язових волокон; сухожиль; меніска; порушення рухливості суглобів, спричинене травмами зв'язок, суглобів, спричинені м'язовим дисбалансом; дегенеративні травми; тендинопатія; синовіальні та бурситні захворювання; випадкові травми голови та шиї, випадкові переломи в футболі [22].

У період між сезонами 2001-2002 та 2018-2019 років, упродовж 558 командних сезонів, було проведено спостереження за 120 європейськими чоловічими футбольними командами. Групою дослідників на чолі з J. K.

Andersson зареєстровано травми і втрату ігрового часу в 6754 унікальних гравців. Переломи були найпоширенішими і становили понад половину всіх травм. У воротарів частота їх виникнення була в 7 разів вища, а середній час перерви у грі був на понад 1 тиждень довшим порівняно з польовими гравцями [1].

У дослідженнях D. Larsson упродовж 2001-2013 рр. зафіксовано 364 переломи у професійних футболістів-чоловіків з частотою впливу 0,27/1000 годин. Частота травматичних переломів становила 0,25 (0,22–0,27), а стресових переломів – 0,03 (0,02–0,04). Показано, що 45% травматичних переломів і 86% стресових переломів вражали нижні кінцівки [16].

З 2010 по 2016 рік. було проведено запит до бази даних Національної системи електронного спостереження за травмами (NEISS) в Сполучених Штатах. За 6-річний період A. Kuczinski та ін. зареєстровано близько 1 590 365 травм, пов'язаних з футболом. Орієнтовна річна частота травм, пов'язаних з футболом, дещо зросла з 225 910 в 2010 році до 226 150 у 2016 році. Найпоширенішими травмами були розтягнення зв'язок (32,4%) та переломи (20,4%). Досить поширені переломи гомілки призводили до госпіталізації (51,6%) [13].

За період з 2001 по 2012 рік в футболістів Ліги Чемпіонів було зареєстровано 8029 травм із втратою часу. Неможливість виходити на гру через травми становила 14% і була постійною упродовж періоду дослідження. У середньому гравець отримував дві травми за сезон, що призводило до ~50 травм на команду та сезон [7]. Упродовж 1 026 104 годин тренування/гри футболістів Ліги чемпіонів УЄФА чи Ліги Європи.було зареєстровано 7792 травми. Загальна частота травм становила 7,7 травм/1000 годин, а доступність гравців до матчів – 86% [10].

Загальна частота травм у футболісток склала 6,1 травми/1000 годин випробування. Частота травм під час матчів (19,2 травми/1000 годин) була майже в шість разів вищою, ніж частота травм під час тренувань (3,5 травми/1000 годин випробування). Травми нижніх кінцівок мали найвищі показники (4,8 травми/1000 годин впливу). Водночас найпоширенішими типами пошкоджень були травми м'язів/сухожиль (1,8 травми/1000 годин впливу) та суглобів (некісткових) і зв'язок (1,5 травми/1000 годин впливу), які часто пов'язували з травматичними інцидентами [19, 20].

На фоні високого рівня травматичності біохімічні маркери обміну кісткової тканини стають ефективним інструментом для об’єктивного контролю кісткового ремоделювання, профілактики переломів і оцінки адаптації спортсмена до фізичного навантаження.

Аналіз сучасних літературних джерел. За останні п’ять років проблему травматизму в ігрових видах спорту вивчали [19; 20; 22] та інші, взаємовпливу фізичного навантаження цитокінів та дієти студіювали за такими напрямами: класифікація цитокінів [3]; помірна фізична активність, окислювальний стрес та мікроструктура кісток [8]; силові тренування та цитокіни [5]; пліометричні вправи і метаболізм кісткової тканини [34]; маркери формування й резорбції кісткової тканини [29]; секреція міокінів [4; 11]; резорбція кістки і формування відповідних маркерів [6]; дефіцит енергії й метаболізм кістки [23; 24]; регуляторні впливи міокінів та кісткова тканина [33]; фактори способу життя й опорно-руховий апарат [35]; метаболічне паливо, білкове харчування і процес відновлення кісток [9; 36] та ін. На сьогодні ще жоден огляд не надав вичерпного інтегрованого трактування зазначених молекулярних гравців і механізмів регуляції обміну кісткової тканини [9].

Отже, обрана тема оглядової статті **актуальна,** тому що вона має теоретичне і практичне значення. **Мета** – з’ясування механізму взаємовпливу цитокінів, дієти і метаболізму кісткової тканини в умовах фізичного навантаження і травмування кісткової тканини. Пошук літератури здійснено на основі зазначених вище ключових слів в електронних базах даних *PubMed* та *SPORTDiscus*.

Виклад основного матеріалу. Фізична активність і маркери обміну кісткової тканини**.**

Кістка активна впродовж усього життя. Її фізіологічна діяльність – ріст, розвиток, поглинання та формування тривають постійно. Надмірні фізичні вправи високої інтенсивності не приносять користі здоров’ю кісток. Вони викликають високий рівень окислювального стресу, який негативно впливає на кісткову тканину. Регулярні помірні фізичні випробування можуть покращити антиоксидантну захисну здатність організму. Помірна фізична активність пригнічує реакцію на надмірний окислювальний стрес, сприяє позитивному балансу кісткового метаболізму і затримує вікову втрату кісткової маси та погіршення мікроструктури кісток [8].

Фізична активність впливає на різні системи органів і тканин організму. Однак молекулярні механізми цього впливу залишаються недостатньо вивченими. У кінці XX ст. і на початку XXI ст. було ідентифіковано ряд сигнальних речовин, які синтезує організм під час і після фізичного навантаження. Ці регуляторні молекули отримали назву *екзеркіни*. Залежно від типу тканини та органа в якому відбувається синтез, їх було позначено як: *міокіни* (утворюються в скелетних м’язах), *кардіокіни* (серцевому м’язі), *гепатокіни* (печінці), *адипокіни* (білій жировій тканині), *баптокіни* (коричневій жировій тканині), *нейрокіни* (нейронах) [3]

Відсутність фізичної активності визнано Всесвітньою організацією охорони здоров’я четвертою причиною смерті (5,5% у всьому світі). Вона пов’язана з покращенням якості життя та зниженням ризику деяких захворювань, зокрема: інсульту, гіпертонії, інфаркту міокарда, ожиріння, злоякісних новоутворень. Фізична активність суттєво впливає на обмін кісток безпосередньо (ступінь навантаження є ключовим фактором, що визначає мінеральну щільність кісткової тканини та її механостат) і опосередковано через активацію кількох ендокринних осей. Скелетні м'язи під час скорочення/розслаблення виробляють регуляторні фактори, названі *міокінами*. Зокрема це інтерлейкіни (IL-6, LIF, IL-4, IL-7, IL-8, та IL-15), міостатин, міонектин (CTRP15), ірисин, фактор росту фібробластів 21 (FGF21), нейротрофічний фактор мозку (BDNF), інсуліноподібний фактор росту-1 (IGF-1), фолістатиноподібний білок-1 (FSTL-1), декорин і SPARC (остеонектин) та ін. Їх біологічна активність реалізується через модуляцію активності загальних регуляторних механізмів, а саме: сигнальних каскадів SMAD, p38/MAPK, Erk1/2 MAPK, PI3K/Akt/GSK-3β, cAMP/Akt, AMPK-залежну регуляцію, шлях передачі сигналів JNK. Міокіни відіграють важливу роль у взаємодії між скелетними м’язами, печінкою, кістковою та жировою тканинами. Вони регулюють процеси міогенезу, остеогенезу, термогенезу,

росту м'язової і нервової тканин та процеси васкуляризації. Натомість кістка регулює енергетичний обмін, повідомляючи про свої енергетичні потреби шляхом синтезу остеокальцину, який діє на β-клітини підшлункової залози та адипоцити. Сприятливий вплив фізичних вправ на кістковий метаболізм залежить від періодичного впливу міокінів (іризину, IL-6, LIF, IGF-I). Вони діють як медіатори запалення/прорезорбції при хронічному підвищенні та зниження циркулюючих рівнів адипокінів (лептину, вісфатину, адипонектину, резистину). Однак реакція кісток на фізичні вправи залежить не лише від біомеханічного стимулу, а й від інших системних механізмів, які роблять кістку центром інтеграції сигналів, що генеруються під час і після вправи [17].

Гострий напад фізичних вправ посилює резорбцію кістки і формування відповідних маркерів, проте цей ефект незначний і мінливий. Тип вправи та ударне навантаження впливають на резорбтивну відповідь кістки. Помірне збільшення С-кінцевого телопептиду колагену типу 1 зафіксовано в тривалих циклічних випробуваннях під час їзди на велосипеді. Концентрація телопептиду досягла піку після 15 хвилин і 2 годин після тренування. Вправи з опором та інші види фізичного навантаження не впливали на вміст телопептиду. Зміни концентрації інших маркерів утворення кісткової тканини були дуже незначними та минущими. При несуттєвому зростанні їх синтезу зафіксовано повернення до вихідного рівня упродовж 15 хвилин після припинення вправ. Ці біомаркери можуть бути кориснішими для дослідження потенційно остеолітичних аспектів вправ [6].

Фактори, які впливають на здоров'я кісток, формуються в дитинстві та підлітковому віці. Харчування та фізичні випробування реалізуються в процесі дорослішання. Вони корисні як частина довгострокової стратегії нарощування максимальної кісткової маси і відстрочення настання вікового остеопорозу. Виконання фізичних вправ сорокарічних людей важливе через затримку вкорочення теломер і модифікації моделей метилювання ДНК, пов'язаних зі старінням. Фізичні вправи належать до основних модифікуючих факторів, здатних впливати на здоров'я кісток шляхом збереження кісткової маси, їх міцності та запобігання загибелі кісткових клітин [28].

Реакція кісткового метаболізму на тренування зумовлена особливостями фізичного навантаження. Зокрема навантаження з обтяженнями/високі навантаження (наприклад, пліометричні) зміщують баланс в бік формування кісток, сприяють збільшенню кісткової маси та їх мінеральної щільності. Натомість вправи, що характеризуються низьким/відсутнім біомеханічним навантаженням (наприклад, плавання, їзда на велосипеді), зміщують баланс у бік резорбції та спричиняють зменшення середньої кісткової маси та їх мінеральної щільності [17].

Пліометричні вправи мають прямі остеогенні ефекти, які опосередковуються через механотрансдукцію навантажень, що діють на остеобласти та остеоцити [14]. Зроблено порівняльний аналіз гострої реакції формування кісткової тканини та маркерів резорбції на один напад силового та пліометричного тренування. Кожен пліометричний сеанс виконано в такій послідовності: стрибок після присідання, стрибок уперед, стрибок в роздвоєне присідання, боксерський бічний відштовх, стрибок, бічний стрибок, боксерська вправа, бічний бар'єр, зигзаг, бічний бар'єр на одній нозі, стрибок у глибину (10 см), стрибок з ящика (10 см). Більшість стрибків виконано як 1 підхід із 10 повторень з 10-секундним періодом відпочинку між повтореннями та 2-хвилинним періодом відпочинку між вправами. Вправи: стрибки, бокові стрибки, вправа в коробці та зигзаг виконано з 2 підходами по 5 повторень безперервно, з подальшим 30-секундним періодом відпочинку між серіями повторень і 2-хвилинним періодом відпочинку між вправами. Відпочинок між стрибками був включений, оскільки введення періодів відпочинку між циклами навантаження посилює остеогенний ефект в дослідженнях на тваринах. Кожен сеанс силового навантаження складався з 3 підходів по 10 повторень 6 вправ: присідання, військовий жим, мертва тяга, випади та підняття литок. Рівень стійкої до тартрату кислої фосфатази 5b тимчасово знижувався упродовж 2 годин після всіх випробувань, але повернувся до початкової концентрації через 2 години після фізичного навантаження. Зафіксовано зниження лужної фосфатази та COOH-кінцевого телопептиду колагену I типу після випробувань пліометричними вправами [27].

Вивчено вплив інтенсивних пліометричних вправ на маркери обміну кісткової тканини: специфічну для кісток лужну фосфатазу, остеопротегерин перехресне зшивання на амінокінці телопептиду і активатор рецептора ліганду каппа бета ядерного фактора в хлопчиків та юнаків. Дослідники зробили висновок, що навіть один сеанс пліометричних вправ стимулює формування кісток в хлопчиків та чоловіків, що було відображено у збільшенні рівня специфічної для кісток лужної фосфатази у кістках. Зазначені зміни виражені яскравіше у хлопчиків, ніж в юнаків. Під час інтенсивного росту хлопчиків їх кісткова тканина чутливіша на механічні подразники [12].

Одночасний сеанс фізичних вправ (8 х 8 розгинань ніг при 70% максимуму з одним повторенням на кожній нозі) разом із тренуванням високої інтенсивності призводить до збільшення кількості активних сателітних клітин у волокнах типу I в людей із надмірною вагою та сидячим способом життя. Поєднання зазначених методик може завадити втраті м'язової маси у процесі старіння [26].

Довготривале бігове випробування викликало зміни темпу біосинтезу м'язових міокінів. Зокрема концентрація ірисину досягла піку через 72 години після фізичного навантаження. Вміст міостатину суттєво зріс вже через 24 години, натомість рівень склеростину збільшився лише через 72 години після марафону. Авторами публікації зроблено припущення, що збільшення концентрації міостатину пов'язано з його залученням до запального процесу [31].

Ключовий імунний/запальний сигнал генерується під час і після тренувань. Він впливає на метаболізм кісток. Значна кількість медіаторів гострого і хронічного запалення впливають на клітини кісткової тканини. Фізичні вправи ініціюють серію запальних подій. Вони позитивно впливають на стан здоров'я. Слід зазначити, що за останні 15 років міждисциплінарна галузь дослідження кісток включала ендокринологію, імунологію, ортопедію та ревматологію. На сьогодні з'явилася нова галузь досліджень – *остеоімунологія.* Вона стала центральним предметом дослідження метаболічних захворювань кісток [18; 32].

У літньому віці та після ультранавантажень посилюється крихкість кісток й підвищується ризик переломів через втрату мінеральної щільності кісткової тканини. Механічний та метаболічний стрес стимулюють остеоцити

кісткової матриці для ініціації циклу ремоделювання кістки. Остеокласти спочатку розсмоктують пошкоджену кісткову тканину, а згодом остеобласти й остеоцити синтезують новий кістковий колаген. Ці процеси регулюються білками та сигнальними молекулами, які залежать від фізичних вправ та харчування. До цих біохімічних індикаторів метаболізму кісткової тканини належать маркери формування та резорбції кісток [14].

Отже, до маркерів формування кісткової тканини належать: 1) побічні продукти синтезу колагену: пропептиди колагену 1 типу: (С-кінцевий, P1CP та N-кінцевий, P1NP) – пептиди, які виникають в результаті посттрансляційного розщеплення молекул проколагену типу I протеазами на N- і С-кінці відповідно; вони утворюються переважно в остеобластах та фібробластах з невеликим внеском шкіри, сухожилля, дентину та хряща; 2) фермент остеобластів: лужна фосфатаза (ALP) (загальна та специфічна для кісток) – зв'язаний з мембранами остеобластів фермент; ця ізоформа ензиму відіграє важливу роль в формуванні та мінералізації остеоїдів шляхом ферментативної деградації інгібітора мінералізації, пірофосфату при лужному pH; 3) матричні білки: остеокальцин (ОС) – білок, який зв'язує гідроксиапатит; синтезується остеобластами, одонтобластами та гіпертрофованими хондроцитами.

Описано такі маркери резорбції кісткової тканини. 1) Продукти розпаду колагену: а) телопептиди колагену 1 типу, CTX-1 і CTX-матричні металопротеїнази MMP – продукти розпаду колагену типу 1 кістки з С-кінцевої сторони ланцюга, які утворюються під дією ферменту катепсину К в процесі руйнування кістки; б) N-кінець, NTX-1 – утворюються з амінокінцевої сторони ланцюга колагену типу 1 катепсином К під час фази резорбції кісткової тканини; в) гідроксипролін – відіграє ключову роль у стабілізації молекули колагену шляхом закручування колагенової спіралі; зустрічається в деяких інших білках (еластин та аргонавт 2); для гідроксилювання проліну потрібен вітамін С; г) піридинієві зшивки: піридинолін (PYD) та дезоксипіридинолін (DPD) – ковалентні сполуки піридинію, який утворюються під час позаклітинного дозрівання фібрилярних колагенів; PYD міститься в хрящах, кістках, зв'язках і судинах, DPD майже повністю в кістках та дентині; під час резорбції кістки зшиті колагени вивільняються в кровообіг, коли зрілий колаген типу 1 розкладається для механічної стабілізації молекули; їх рівні чітко відображають деградацію зрілих чи, тобто зшитих колагенів. 2) Неколагенові білки: кістковий сіалопротеїн (BSP) – становить близько 8% усіх неколагенових білків, знайдених в кістці та цементі; він є гнучкою матрицею для швидкого самозбирання йонів кальцію та фосфату, зароджуючи ріст кристалів гідроксиапатиту. 3) Остеокластичні ферменти: а) кисла фосфатаза, стійка до тартрату (TRAP5b) – ізоформа 5b, що стійка до тартрату кислої фосфатази; розщеплює колаген типу 1 на фрагменти під час резорбції кістки; б) катепсин К – остеокластичний фермент, цистеїнова протеїназа, присутня на активній гофрованій межі остеокластів. 4). Маркери активності остеоцитів: а) активатор рецептора ліганду ядерного фактора каппа-В (RANKL) – біомаркери резорбції кісток; виробляються остеобластами, активуються В- і Т-клітинами; зв'язуються з RANK, що експресується на остеокластах та їх попередниках та стимулює їх диференціацію та активність; б) остеопротегерин (OPG) – синтезуються остеобластами і діють як рецептор-приманка для RANKL; запобігають остеокластогенезу шляхом зв'язування з RANK; зменшують резорбцію кісткової тканини; в) споріднений Dickkopf білок 1– виділяються остеоцитами та пригнічують утворення кісток шляхом пригнічення передачі сигналів WNT шляхом зв'язування з LRP-5 в остеобластах; склеростін – експресується в остеоцитах і деяких хондроцитах і пригнічує формування кісток остеобластами [14; 30; 29]. N-пропептид проколагену типу I (PINP) і С-кінцевий телопептид колагену типу I (β-CTX) у крові були визначені Міжнародним фондом остеопорозу (IOF) і Міжнародною федерацією клінічної хімії як еталонні маркери формування та резорбції кісткової тканини відповідно при остеопорозі [2].

Здійснено порівняльний аналіз циркулюючих рівнів запальних цитокінів, адипокінів, остеокінів та кісткових маркерів в спокої і після пліометричних вправ в дівчат-підлітків (13–17 р.) з ожирінням і нормальною масою. Вони виконували один сеанс пліометричних вправ (5 циклів; 120 стрибків). У результаті рівень остеокальцину був нижчим в групі з ожирінням упродовж тривалого часу, але підвищився через 24 години після тренування в обох групах; карбокси-кінцевого телопептиду – знизився через 1 годину після тренування, а склеростину – збільшився. У підлітків з ожирінням не виявлено доказів запалення в стані спокою або відмінностей в резорбції кісток. Напрямок і тимчасові зміни запальних цитокінів, адипокінів і маркерів обміну кісткової тканини були подібними в обох групах, що відображало загальну анаболічну реакцію кісток для більшості біомаркерів. Лише вміст склеростину збільшувався у групі дівчат із ожирінням одразу після фізичних вправ, що свідчить про різну системну регуляцію концентрації склеростину залежно від ожиріння [15].

Короткі періоди сильного дефіциту енергії та важкі фізичні вправи (у формі 36-годинних військових польових навчань) можуть пригнічувати формування кісток щонайменше на 96 годин. Пригнічення формування кісток в чоловіків і жінок не відрізнялося. Білкове годування не компенсувало зниження формування кісток під час серйозного дефіциту енергії [23]. Енергетичний дефіцит призводить до зменшення формування кісткової тканини, посилення резорбції кісткової тканини або їх поєднання. Фізіологічна адаптація до низької доступності енергії включає зміни в регуляторних гормонах: зниження трийодтироніну, інсуліноподібного фактору росту-1, лептину, тестостерону, та зниження концентрації естрогенів. Встановлено, що при дефіциті енергії послаблюється процес утворення кісток і посилюється резорбція кісткової тканини лише в жінок. Зазначені метаболічні зміни супроводжуються зниженням реакції на інсулін та лептин [25].

Досліджено вплив додаткової енергії (5,1 МДж·д-1) на формування та резорбцію кісткової тканини під час напруженого 8-тижневого бойового курсу в умовах дефіциту енергії. Встановлено, що активність лужної фосфатази знизилася в контрольній групі й підвищилася в групі, яка отримувала енергетичні добавки. Отже, додаткова енергія посилює формування кісткової тканини в умовах її дефіциту [24].

Останнім часом було зроблено відкриття, що глюкозозалежний інсулінотропний поліпептид (GIP) гормону інкретину з кишківника важливий для постпрандіального пригнічення резорбції кісткової тканини. Інший гормон інкретину, глюкагоноподібний пептид 1 (GLP-1) та інтестінотропний глюкагоноподібний пептид 2 (GLP-2) пригнічують

резорбцію кісткової тканини в фармакологічних концентраціях. Відомо, що ризик переломів у пацієнтів з цукровим діабетом 1 і 2 типу підвищений. При цукровому діабеті супресивний ефект ендогенного глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду GIP на резорбцію кісткової тканини зберігається, тоді як ефект GLP-2 залишається невивченим фармакологічно і фізіологічно. Агоністи рецепторів GLP-1, які використовують для лікування діабету 2 типу та ожиріння, можуть зменшити втрату кісткової маси, однак ці результати суперечливі. GIP є важливим фізіологічним супресором постпрандіальної резорбції кісткової тканини. GLP-1 і GLP-2 також можуть проявляти ефект збереження кісткової тканини при фармакологічному застосуванні. Краще розуміння дії цих кишкових гормонів на гомеостаз кісток у пацієнтів з діабетом може призвести до нових стратегій профілактики та лікування скелетної слабкості, пов'язаної з діабетом [21].

Висновки. Крім безпосередньої участі у спортивних іграх в тренуваннях спортсмени використовують різноманітні види рухової активності. Травми опорно-рухового апарату зумовлені безпосередніми контактами учасників випробувань та високими ударними й ротаційними навантаженнями. Елементи скелету знижують свою міцність, якщо процеси **резорбції** кісткової тканини переважають над процесами її **формування**.

Біохімічні маркери обміну кісткової тканини – ефективний інструмент об'єктивного контролю кісткового ремоделювання, профілактики переломів і оцінки адаптації спортсмена до фізичного навантаження.

Реакція остеокластів-руйнівників, та остеобластів і остеоцитів-будівничих залежить від типу і тривалості навантаження. До маркерів кісткової резорбції належать перехресні зв'язки карбокси-кінцевого колагену (CTx), телопептид колагену I типу (NTx) і піридиноліни сечі (Pyr) чутливі до анаеробних вправ та ін., а кісткоутворення – кісткова лужна фосфатаза (BAP) і остеокальцин (OC) та ін.

References

1.Andersson JK, Bengtsson H, Waldén M, Karlsson J, Ekstrand J. (2021). Hand, Wrist, and Forearm Injuries in Male Professional Soccer Players: A Prospective Cohort Study of 558 Team-Seasons From 2001-2002 to 2018-2019. Orthop J Sports Med. Jan 25;9(1):2325967120977091. doi: 10.1177/2325967120977091.

2.Bhattoa, H. P., Cavalier, E., Eastell, R., Heijboer, A. C., Jørgensen, N. R., Makris, K., Ulmer, C. Z., Kanis, J. A., Cooper, C., Silverman, S. L., & Vasikaran, S. D. (2021). IFCC-IOF Committee for Bone Metabolism. Analytical considerations and plans to standardize or harmonize assays for the reference bone turnover markers PINP and β-CTX in blood. Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry. 515:16-20. doi: 10.1016/j.cca.2020.12.023.

3.Chow, L. S., Gerszten, R.E., Taylor, J. M., Pedersen, B. K., van Praag, H., Trappe, S., Febbraio, M. A., Galis, Z. S., Gao, Y., Haus, J. M., Lanza, I. R., Lavie, C. J., Lee, C. H., Lucia, A., Moro, C., Pandey, A., Robbins, J. M., Stanford, K. I., Thackray, A. E., Villeda, S., Watt, M. J., Xia, A., Zierath, J. R., Goodpaster, B. H., & Snyder, M. P. (2022). Exerkines in health, resilience and disease. Nature reviews. Endocrinology. 18(5):273-289. doi: 10.1038/s41574-022-00641-2.

4.Dalle Carbonare, L., Minoia, A., Zouari, S., Piritore, F. C., Vareschi, A., Romanelli, M. G., & Valenti, M. T. (2023). Crosstalk between Bone and Muscles during Physical Activity. Cells. 12(16):2088. doi: 10.3390/cells12162088.

5. de Carvalho, M. R., Duarte, E. F., Mendonça, M. L. M., de Morais, C. S., Ota, G. E., Gaspar-Junior, J. J., de Oliveira Filiú, W. F., Damatto, F. C., Okoshi, M. P., Okoshi, K., Oliveira, R. J., Martinez, P. F., & de Oliveira-Junior, S. A. (2023). Effects of Creatine Supplementation on the Myostatin Pathway and Myosin Heavy Chain Isoforms in Different Skeletal Muscles of Resistance-Trained Rats. Nutrients. 8;15(9):2224. doi: 10.3390/nu15092224.

6. Dolan, E., Dumas, A., Keane, K. M., Bestetti, G., Freitas, L. H. M., Gualano, B., Kohrt, W. M., Kelley, G. A., Pereira, R. M. R., Sale, C., & Swinton, P. A. (2022). The Bone Biomarker Response to an Acute Bout of Exercise: A Systematic Review with Meta-Analysis. Sports medicine. 52(12):2889-2908. doi: 10.1007/s40279-022-01718-8.

7. Ekstrand J, Hägglund M, Kristenson K, Magnusson H, Waldén M. Fewer ligament injuries but no preventive effect on muscle injuries and severe injuries: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. Br J Sports Med. 2013 Aug;47(12):732-7. doi: 10.1136/bjsports-2013-092394.

8. Gao, H., Zhao, Y., Zhao, L., Wang, Z., Yan, K., Gao, B., & Zhang, L. (2023). The Role of Oxidative Stress in Multiple Exercise-Regulated Bone Homeostasis. Aging and disease. 1;14(5):1555-1582. doi: 10.14336/AD.2023.0223.

9. Gonzalez-Gil, A. M., & Elizondo-Montemayor, L. (2020). The Role of Exercise in the Interplay between Myokines, Hepatokines, Osteokines, Adipokines, and Modulation of Inflammation for Energy Substrate Redistribution and Fat Mass Loss: A Review. Nutrients. 26;12(6):1899. doi: 10.3390/nu12061899.

10. Hägglund M, Waldén M, Magnusson H, Kristenson K, Bengtsson H, Ekstrand J. (2013). Injuries affect team performance negatively in professional football: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. Br J Sports Med. Aug;47(12):738-42. doi: 10.1136/bjsports-2013-092215.

11. Kirk, B., Feehan, J., Lombardi, G., & Duque, G. (2020). Muscle, Bone, and Fat Crosstalk: the Biological Role of Myokines, Osteokines, and Adipokines. Current osteoporosis reports.18(4):388-400. doi: 10.1007/s11914-020-00599-y.

12. Kish, K., Mezil, Y., Ward, W. E., Klentrou, P., & Falk, B. (2015). Effects of plyometric exercise session on markers of bone turnover in boys and young men. European journal of applied physiology. 115(10):2115-24. doi: 10.1007/s00421-015-3191-z.

13. Kuczinski A, Newman JM, Piuzzi NS, et al. (2018). Trends and Epidemiologic Factors Contributing to Soccer-Related Fractures That Presented to Emergency Departments in the United States. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*.;11(1):27-31. doi:10.1177/1941738118798629.

14. Kuibida, V. V., Kokhanets, P. P., & Lopatynska, V. V. (2021). Mechanism of strengthening the skeleton using plyometrics. Journal of Physical Education and Sport. 21 (3). 1309–1316. doi: 10.7752/jpes.2021.03166.

15. Kurgan, N., McKee, K., Calleja, M., Josse, A. R., & Klentrou, P. (2020). Cytokines, Adipokines, and Bone Markers at Rest and in Response to Plyometric Exercise in Obese vs Normal Weight Adolescent Females. Frontiers in endocrinology. 11:531926. doi: 10.3389/fendo.2020.531926.

16. Larsson D, Ekstrand J, Karlsson MK. (2016). Fracture epidemiology in male elite football players from 2001 to 2013: 'How long will this fracture keep me out?'. Br J Sports Med. Jun;50(12):759-63. doi: 10.1136/bjsports-2015-095838.

17. Lombardi, G., Sanchis-Gomar, F., Perego, S., Sansoni, V., & Banfi, G. (2016). Implications of exercise-induced adipo-myokines in bone metabolism. International journal of basic and clinical endocrinology 54(2):284-305. doi: 10.1007/s12020-015-0834-0.

18. Lombardi, G., Ziemann, E., & Banfi, G. (2019). Physical Activity and Bone Health: What Is the Role of Immune System? A Narrative Review of the Third Way. Frontiers in endocrinology. 7;10:60. doi: 10.3389/fendo.2019.00060.

19. López-Valenciano A, Raya-González J, Garcia-Gómez JA, Aparicio-Sarmiento A, Sainz de Baranda P, De Ste Croix M, Ayala F. (2021). Injury Profile in Women's Football: A Systematic Review and Meta-Analysis. Sports Med. Mar;51(3):423-442. doi: 10.1007/s40279-020-01401-w.

20. López-Valenciano A, Ruiz-Pérez I, Garcia-Gómez A, Vera-Garcia FJ, De Ste Croix M, Myer GD, Ayala F. (2020). Epidemiology of injuries in professional football: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med. Jun;54(12):711-718. doi: 10.1136/bjsports-2018-099577.

21. Maagensen, H., Helsted, M. M., Gasbjerg, L. S., Vilsbøll, T., & Knop, F. K. (2023). The Gut-Bone Axis in Diabetes. Current osteoporosis reports. 21(1):21-31. doi: 10.1007/s11914-022-00767-2.

22. Milić V, Radenković O, Čaprić I, Mekić R, Trajković N, Špirtović O, Koničanin A, Bratić M, Mujanović R, Preljević A, Murić B, Kahrović I. Sports (2025). Injuries in Basketball, Handball, and Volleyball Players: Systematic Review. Life (Basel). Mar 24;15(4):529. doi: 10.3390/life15040529.

23. O'Leary, T. J., Coombs, C. V., Edwards, V. C., Blacker, S. D., Knight, R. L., Koivula, F. N., Tang, J. C. Y., Fraser, W. D., Wardle, S. L., & Greeves, J. P. (2023). The effect of sex and protein supplementation on bone metabolism during a 36-h military field exercise in energy deficit. Journal of applied physiology. 134(6):1481-1495. doi: 10.1152/japplphysiol.00106.2023.

24. O'Leary, T. J., Walsh, N. P., Casey, A., Izard, R. M., Tang, J. C. Y., Fraser, W. D., & Greeves, J. P. (2021). Supplementary Energy Increases Bone Formation during Arduous Military Training. Medicine and science in sports and exercise. 1;53(2):394-403. doi: 10.1249/MSS.0000000000002473.

25. Papageorgiou, M., Elliott-Sale, K. J., Parsons, A., Tang, J. C. Y., Greeves, J. P., Fraser, W. D., & Sale, C. (2017). Effects of reduced energy availability on bone metabolism in women and men. Bone. 105:191-199. doi: 10.1016/j.bone.2017.08.019.

26. Pugh, J. K., Faulkner, S. H., Turner, M. C., & Nimmo, M. A. (2018). Satellite cell response to concurrent resistance exercise and high-intensity interval training in sedentary, overweight/obese, middle-aged individuals. European journal of applied physiology. 118(2):225-238. doi:10.1007/s00421-017-3721-y.

27. Rogers, R. S., Dawson, A. W., Wang, Z., Thyfault, J. P., & Hinton, P. S. (2011). Acute response of plasma markers of bone turnover to a single bout of resistance training or plyometrics. Journal of applied physiology. 111(5):1353-60. doi: 10.1152/japplphysiol.00333.2011.

28. Santos, L., Elliott-Sale, K. J., & Sale, C. (2017). Exercise and bone health across the lifespan. Biogerontology. 18(6):931-946. doi: 10.1007/s10522-017-9732-6.

29. Schini, M., Vilaca, N., Gossiel, F., Salam, S., & Eastell, R. (2023). Bone Turnover Markers: Basic Biology to Clinical Applications. *Endocrine Reviews*. 44,3,417–473. doi: https://doi.org/10.1210/endrev/bnac031.

30. Shetty, S., Kapoor, N., Bondu, J. D., Thomas, N., & Paul, T. V. (2016). Bone turnover markers: Emerging tool in the management of osteoporosis. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 20(6):846-852. doi: 10.4103/2230-8210.192914.

31. Śliwicka, E., Cisoń, T., Pilaczyńska-Szcześniak, Ł., Ziemba, A., & Straburzyńska-Lupa, A. (2021). Effects of marathon race on selected myokines and sclerostin in middle-aged male amateur runners. Scientific reports. 11(1):2813. doi: 10.1038/s41598-021-82288-z.

32. Terashima, A., & Takayanagi, H. (2018). Overview of Osteoimmunology. Calcified tissue international. 102(5):503-511. doi: 10.1007/s00223-018-0417-1.

33. Tymochko-Voloshyn, R., Hashchyshyn, V., Paraniak, N., Boretskyi, V., Reshetylo, S., & Boretskyi, Y. (2023). Miokiny – odyn iz kliuchovykh elementiv vzaiemodii mizh skeletnymy miazamy ta inshymy systemamy orhanizmu liudyny, neobkhidnykh dlia adaptatsii do fizychnykh navantazhen [Myokines are one of the key elements of the interaction between skeletal muscles and other systems of the human body, necessary for adaptation to physical exertion]. Bulletin of Lviv University. Biological series. 88. 3-16. http://dx.doi.org/10.30970/vlubs.2023.88.01.

34. Vasto, S., Amato, A., Proia, P., & Baldassano, S. (2022). Is the Secret in the Gut? SuperJump Activity Improves Bone Remodeling and Glucose Homeostasis by GLP-1 and GIP Peptides in Eumenorrheic Women. Biology. 11(2):296. doi: 10.3390/biology11020296

35. Webster, J., Dalla Via, J., Langley, C., Smith, C., Sale, C., & Sim, M. (2023). Nutritional strategies to optimise musculoskeletal health for fall and fracture prevention: Looking beyond calcium, vitamin D and protein. Bone reports.19:101684. doi: 10.1016/j.bonr.2023.101684.

36. Wieërs, M. L. A. J., Beynon-Cobb, B., Visser, W. J., & Attaye, I. (2024). Dietary acid load in health and disease. Pflügers Archiv : European journal of physiology. 29. doi: 10.1007/s00424-024-02910-7.