

<https://doi.org/10.47529/2223-2524.2025.2.5>

УДК: 796.01:577.01

Тип статьи: Оригинальная статья / Original research



## Кинетика сердечного тропонина I в ротовой жидкости после забегов на дистанции 5 и 21 км

А.Н. Овчинников

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», Нижний Новгород, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** сравнить изменения концентрации сердечного тропонина I (сТн-I) в слюне у спортсменов после забегов на дистанции 5 и 21 км.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 32 спортсмена мужского пола, которые были разделены на две группы. Группа 1 ( $n = 16$ ) преодолевала дистанцию 5 км, группа 2 ( $n = 16$ ) — 21 км. Слюна собиралась методом нестимулированного сплевывания до начала забега (Т1), после забега (Т2), через 4 часа (Т3) и 24 часа (Т4) после его окончания. Концентрация сТн-I в слюне определялась с использованием анализатора Getein. Полученные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [IQR]).

**Результаты.** Уровень сТн-I в слюне значительно увеличился как после забега на дистанцию 5 км, так и после преодоления дистанции 21 км. При этом более высокие пиковые значения сТн-I наблюдались после забега на дистанцию 5 км. Так, уровень сТн-I в слюне был статистически значимо выше в Т2 (группа 1: 0,38 [0,34–0,41] нг/мл; группа 2: 0,33 [0,29–0,35] нг/мл) по сравнению с Т1 (группа 1: 0,14 [0,13–0,16] нг/мл; группа 2: 0,15 [0,13–0,17] нг/мл), достигая максимума в Т3 (группа 1: 0,59 [0,54–0,64] нг/мл; группа 2: 0,40 [0,38–0,44] нг/мл) и возвращаясь к исходному уровню к Т4 (группа 1: 0,17 [0,13–0,20] нг/мл; группа 2: 0,13 [0,11–0,17] нг/мл).

**Заключение:** забег на дистанцию 5 км вызывал более выраженное повышение уровня сТн-I в слюне у спортсменов по сравнению с забегом на дистанцию 21 км, что указывает на доминирующую роль интенсивности аэробной нагрузки в высвобождении сТн-I.

**Ключевые слова:** интенсивность физической нагрузки, сердечный тропонин I, слюна, повреждение миокарда, неинвазивная диагностика; спортивная кардиология

**Благодарности:** автор выражает благодарность спортсменам и их тренерам за сотрудничество и приверженность данному исследованию.

**Конфликт интересов:** автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Овчинников А.Н. Кинетика сердечного тропонина I в ротовой жидкости после забегов на дистанции 5 и 21 км. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2025;15(2):12–19. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2025.2.5>

**Поступила в редакцию:** 16.09.2025

**Принята к публикации:** 03.10.2025

**Online first:** 06.11.2025

**Опубликована:** 14.11.2025

# The kinetics of cardiac troponin I in saliva following 5-km and 21-km running trials

Aleksandr N. Ovchinnikov

National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russia

## ABSTRACT

**Objective:** to compare changes in salivary concentrations of cardiac troponin I (cTnI) in athletes after 5-km and 21-km running trials.

**Materials and methods:** 32 male athletes were recruited and assigned to two groups. Participants of group 1 ( $n = 16$ ) completed a 5-km running trial, while participants of group 2 ( $n = 16$ ) completed a 21-km running trial. Unstimulated saliva was collected using the spitting method at pre-exercise (T1), post-exercise (T2), 4 hours post-exercise (T3), and 24 hours post-exercise (T4). Salivary concentrations of cTnI were measured using a Geteint analyser. Data are expressed as median and interquartile range (Me [IQR]).

**Results:** Salivary levels of cTnI increased significantly in both running trials, with higher peak values occurring after the 5-km running trial compared with those of the 21-km running trial. cTnI levels in saliva rose at T2 (group 1: 0.38 [0.34–0.41] ng/mL; group 2: 0.33 [0.29–0.35] ng/mL) compared to T1 (group 1: 0.14 [0.13–0.16] ng/mL; group 2: 0.15 [0.13–0.17] ng/mL), peaked at T3 (group 1: 0.59 [0.54–0.64] ng/mL; group 2: 0.40 [0.38–0.44] ng/mL), and returned to baseline by T4 (group 1: 0.17 [0.13–0.20] ng/mL; group 2: 0.13 [0.11–0.17] ng/mL).

**Conclusion:** A 5-km running trial induced a greater increase in salivary levels of cTnI in athletes compared to a 21-km running trial, indicating a dominant role of exercise intensity in cTnI release.

**Keywords:** exercise intensity; cardiac troponin I; saliva; myocardial injury; non-invasive diagnostics; sports cardiology

**Acknowledgments:** The author would like to thank the athletes and their coaches for their cooperation and commitment to this study.

**Conflict of interests:** The author declares no conflict of interest.

**For citation:** Ovchinnikov A.N. The kinetics of cardiac troponin I in saliva following 5-km and 21-km running trials. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2025;15(2):12–19. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2025.2.5>

**Received:** 16 September 2025

**Accepted:** 03 October 2025

**Online first:** 06 November 2025

**Published:** 14 November 2025

## 1. Введение

Сердечный тропонин I (сТн-I) является высокоспецифичным маркером повреждения кардиомиоцитов, поэтому определение его концентрации в крови служит золотым стандартом лабораторной диагностики острого коронарного синдрома в клинической практике [15]. Традиционно концентрация сТн-I измеряется в крови, однако взятие крови является инвазивной процедурой, требующей наличия специально обученного медицинского персонала и лабораторной инфраструктуры, что существенно ограничивает ее применение в условиях тренировочных занятий или спортивных соревнований [1].

Детекция сТн-I в слюне открывает новые перспективы для неинвазивного и безболезненного мониторинга повреждения миокарда у спортсменов непосредственно во время тренировочных занятий, а также в других ситуациях, когда взятие крови затруднено [21]. Учитывая, что молекулы сТн-I ранее были обнаружены в слюне, где их концентрация была ниже, чем в сыворотке крови, пассивный транспорт в ротовую жидкость через гематоэнцефалический барьер может быть одним из механизмов элиминации сТн-I и его фрагментов из кровотока [6, 7]. Косвенным подтверждением этого предположения является продемонстрированная в ряде исследований корреляция между концентрацией сТн-I в слюне

и сыворотке крови как у здоровых добровольцев, так и у пациентов с острым инфарктом миокарда [6, 7, 11, 14, 24].

Высокоинтенсивные физические нагрузки, особенно продолжительного характера, могут вызывать повышение уровня сТн-I у здоровых лиц, что, как правило, отражает обратимое физиологическое стрессовое воздействие на миокард [25]. Несмотря на то что у спортсменов зачастую наблюдается транзиторное повышение уровня сТн-I в зависимости от интенсивности и продолжительности физической нагрузки, каждый случай следует рассматривать в индивидуальном порядке, поскольку повышенный уровень сТн-I может быть связан с потенциальным риском возникновения неблагоприятных сердечных событий, особенно при наблюдаемой концентрации сТн-I выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела в течение более 24 часов с сопутствующими доказательствами ишемии миокарда [23]. В качестве дополнительного инструмента для предупреждения риска возникновения острых сердечно-сосудистых событий после индуцированного физической нагрузкой повреждения миокарда целесообразно выполнять серийные измерения концентрации сТн-I в слюне [21]. Поскольку динамика уровня сТн-I в слюне в ответ на аэробные нагрузки разной интенсивности и продолжительности изучена недостаточно, целью

исследования было сравнение изменения концентрации сТн-I в слюне у здоровых молодых спортсменов после забегов на дистанции 5 и 21 км с максимально возможной скоростью.

## 2. Материалы и методы

В исследовании приняли участие 32 спортсмена мужского пола (возраст:  $26,78 \pm 2,43$  года; рост:  $174,84 \pm 2,60$  см; масса тела:  $68,06 \pm 2,73$  кг; индекс массы тела:  $22,27 \pm 0,99$  кг/м<sup>2</sup>), специализирующихся в беге на стайерские дистанции и имеющих III спортивный разряд по легкой атлетике. Все участники не имели каких-либо жалоб на состояние здоровья, не курили, не принимали на регулярной основе лекарственных препаратов и не имели ранее диагностированных сердечно-сосудистых заболеваний, что было подтверждено результатами предварительного скрининга (анамнез, регистрация электрокардиограммы).

Критериями исключения из исследования были острые респираторные инфекции на момент исследования или за две недели до его начала, прием субстанций, включенных в Запрещенный список Всемирного антидопингового агентства, ортопедические травмы, препятствующие бегу, а также несанированная полость рта. Все участники исследования были разделены на две группы, исходя из приоритетной для них дистанции (5 или 21 км), за выполнение разрядного норматива по бегу на которой ранее им был присвоен III спортивный разряд по легкой атлетике.

Группа 1 ( $n = 16$ , возраст:  $27,19 \pm 2,69$  года; рост:  $175,50 \pm 2,25$  см; масса тела:  $68,69 \pm 2,87$  кг; индекс массы тела:  $22,31 \pm 1,07$  кг/м<sup>2</sup>) преодолевала дистанцию 5 км, группа 2 ( $n = 16$ , возраст:  $26,38 \pm 2,16$  года; рост:  $174,19 \pm 2,83$  см; масса тела:  $67,44 \pm 2,53$  кг; индекс массы тела:  $22,24 \pm 0,93$  кг/м<sup>2</sup>) — дистанцию 21 км. Все участники исследования находились под наблюдением медицинского персонала как во время проведения забегов, так и в период восстановления. Во время участия в забегах у участников исследования непрерывно регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) с использованием пульсометра Polar (Polar Electro Oy, Финляндия). Исследование было одобрено Комитетом по биоэтике ННГУ им. Н.И. Лобачевского (протокол № 43 от 15.10.2020 г.) и проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации [30]. От всех участников исследования было получено письменное информированное согласие.

В зависимости от группы участники преодолевали дистанцию 5 или 21 км гладким бегом с максимально возможной скоростью на легкоатлетической дорожке стадиона. Все участники исследования использовали стандартные кроссовки для бега по шоссе. Время финиша регистрировалось с помощью ручного секундомера с точностью до 0,01 секунды.

Всем участникам было рекомендовано позавтракать за один час до забега и воздержаться от употребления кофеина и алкоголя в течение как минимум 24 часов

до сбора слюны. Смешанная слюна собиралась методом нестимулированного сплевывания в стерильные пробирки в следующих временных точках: до начала забега (T1), непосредственно после забега (T2), через 4 (T3) и 24 часа (T4) после забега. Перед каждым взятием образца слюны все участники тщательно ополаскивали рот бутилированной водой за 5 минут до сбора биоматериала.

Все образцы были доставлены в лабораторию, центрифугированы при 3000 об/мин в течение 15 минут, разделены на аликвоты и заморожены при температуре  $-80^{\circ}\text{C}$  до момента измерения уровня сТн-I. Концентрация сТн-I в слюне определялась с использованием портативного иммунофлуоресцентного анализатора Getein (Getein Biotech Inc., Китай) в соответствии с инструкциями производителя. Анализатор обеспечивает диапазон измерения концентрации сТн-I от 0,01 нг/мл до 50 нг/мл. Аналитическая валидность используемого иммунофлуоресцентного анализатора Getein для измерения концентрации сТн-I в слюне была продемонстрирована в предшествующих исследованиях [21].

Полученные данные представлены в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения или медианы и межквартильного размаха. Предположение о нормальности распределения данных было оценено с помощью критерия Шапиро — Уилка. Учитывая, что все данные были распределены в соответствии с законом нормального распределения, для сравнения уровней сТн-I в слюне между группами в одних и тех же временных точках использовался  $t$ -критерий Стьюдента, дополненный расчетом соответствующих размеров эффекта. Учитывая размер выборки и мощность 80% при  $\alpha 0,05$ , для определения межгрупповых различий в уровнях сТн-I в слюне потребовалась бы величина эффекта Коэна (Cohen's  $d$ ), равная 1,03. Поскольку дисперсии были неоднородны, о чем свидетельствуют результаты применения критерия Флигнера — Килина, для сравнения уровней сТн-I в слюне внутри групп между разными временными точками использовался критерий Фридмана с последующим применением апостериорного критерия Дарбина — Коновера. Статистическую значимость устанавливали при  $p < 0,05$ . Статистический анализ выполнялся с использованием программного приложения RStudio (версия 2022.07.2+576 для macOS (RStudio, PBC, Boston, MA; <http://www.rstudio.com>)).

## 3. Результаты

Все участники исследования успешно завершили забеги на дистанцию 5 или 21 км в зависимости от групповой принадлежности. Ни у одного из участников исследования не было зарегистрировано клинических симптомов, которые могли бы быть расценены как связанные с острой кардиальной патологией.

Время преодоления дистанции в группе 1 составило 18 минут 1 секунду  $\pm 52$  секунды, в группе 2 — 90 минут 26 секунд  $\pm 3$  минуты 55 секунд. Темп бега на 1 км в группе 1 составил 3 минуты 36 секунд  $\pm 10$  секунд, в группе 2 — 4 минуты 18 секунд  $\pm 11$  секунд. У участников

группы 1 скорость бега и частота сердечных сокращений во время забега были статистически значимо выше по сравнению с представителями группы 2 (рис. 1).

Концентрация сТн-I в слюне до начала забега была сопоставима между группами (см. рис. 2).

В обеих группах уровень сТн-I в слюне был статистически значимо выше сразу после завершения забега (Т2) по сравнению с исходными значениями (Т1). При этом концентрация сТн-I в слюне у спортсменов группы 1

была статистически значимо больше сразу после забега по сравнению со значениями, наблюдаемыми у участников группы 2. Пиковая концентрация сТн-I в слюне наблюдалась во временной точке Т3 у спортсменов обеих групп (см. рис. 3).

Уровень сТн-I в слюне у спортсменов группы 1 был также статистически значимо выше через 4 часа после забега в сравнении со значениями, зарегистрированными у представителей группы 2. Спустя 24 часа

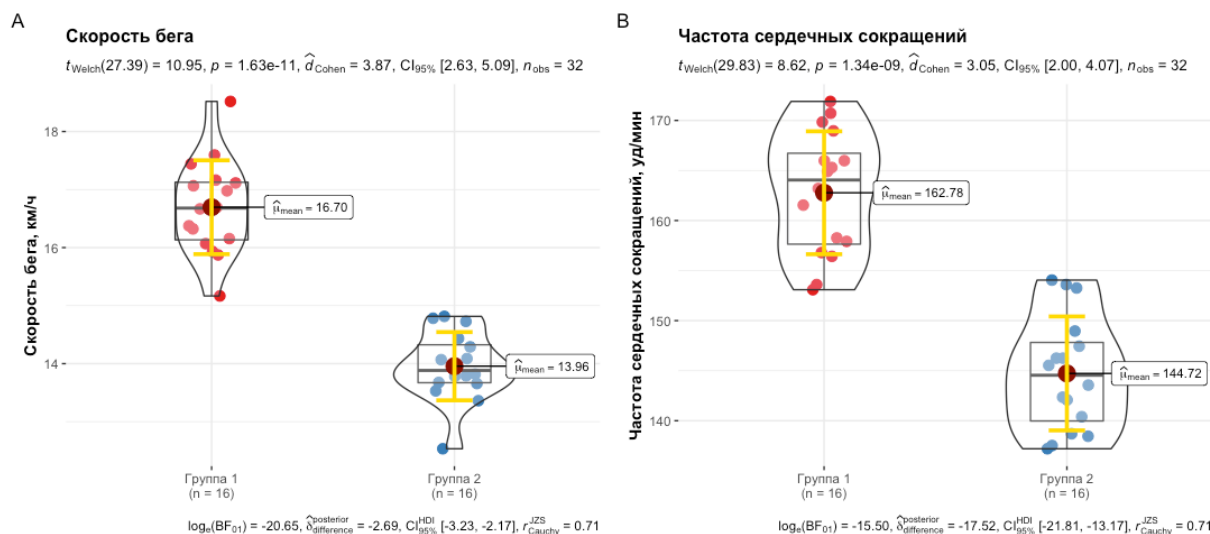


Рис. 1. Сравнение скорости бега (А) и частоты сердечных сокращений (В) между группами

Fig. 1. Comparison of running speed (A) and heart rate (B) between groups

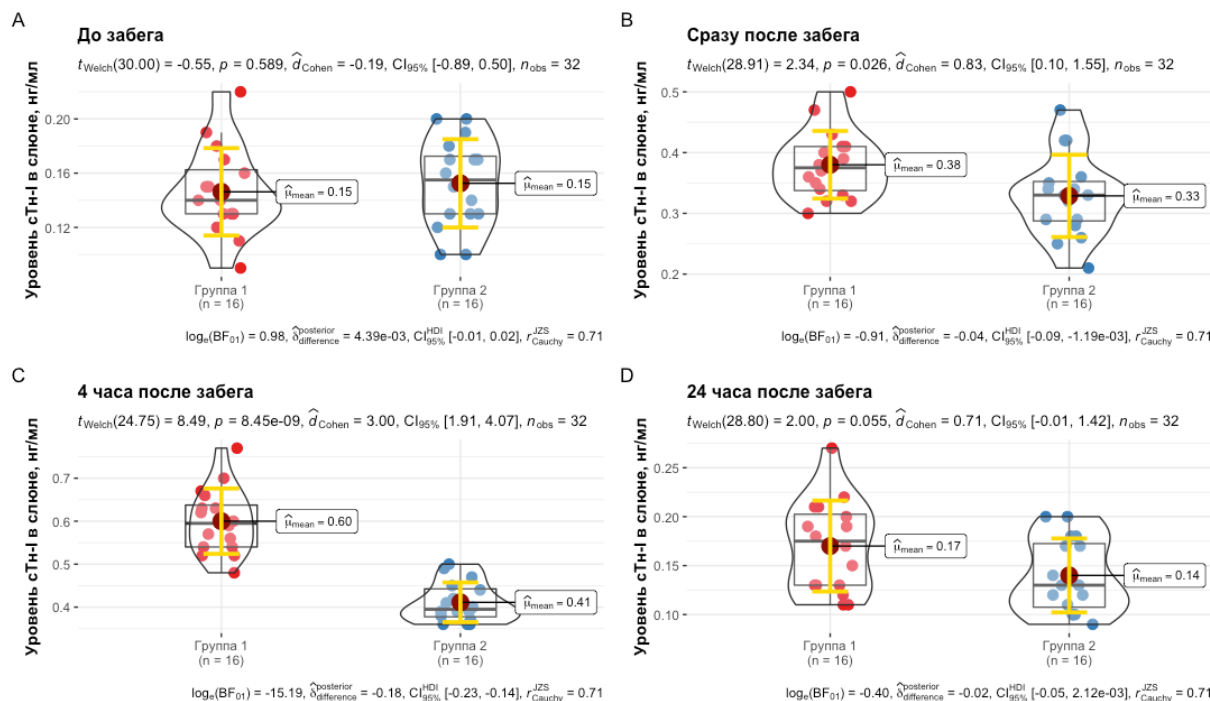


Рис. 2. Сравнение концентрации сердечного тропонина I (сТн-I) в слюне между группами до забега (А), сразу после забега (В), через 4 часа (С) и 24 часа (Д) после забега

Fig. 2. Comparison of cardiac troponin I (cTnI) concentrations in saliva between groups before exercise (A), immediately after exercise (B), 4 hours (C) and 24 hours (D) post-exercise

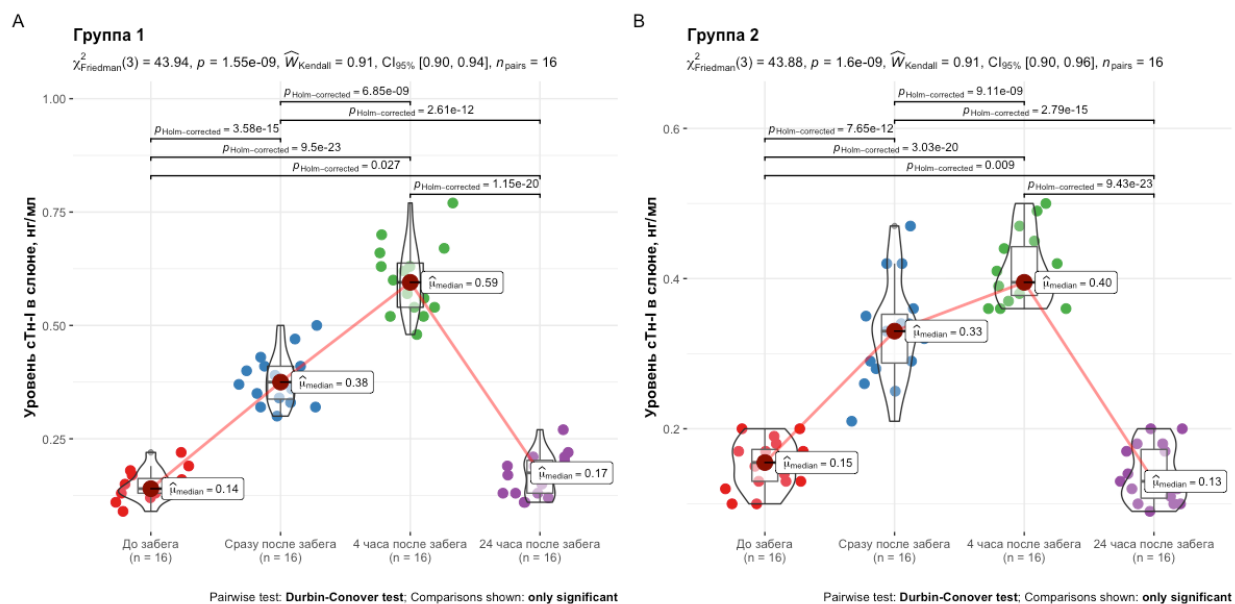


Рис. 3. Динамика концентрации сердечного тропонина I (сТн-I) в слюне у спортсменов группы 1 (А) и группы 2 (В)  
Fig. 3. Changes in cardiac troponin I (cTnI) concentrations in saliva of athletes in group 1 (A) and group 2 (B)

концентрация сТн-I в слюне уменьшилась в обеих группах, приблизившись к исходным значениям до забега (Т1), и не различалась статистически значимо между группами.

#### 4. Обсуждение

Насколько известно, это первое исследование, сравнивающее кинетику уровней сТн-I в слюне в ответ на аэробные нагрузки разной интенсивности и продолжительности у здоровых молодых спортсменов. Аэробная нагрузка (забеги на дистанцию 5 или 21 км с максимально возможной скоростью) приводила к значительному повышению концентрации сТн-I в слюне у спортсменов обеих групп. Изменение уровня сТн-I в слюне характеризовалось быстрым увеличением сразу после забега (Т2), достижением пика через 4 часа (Т3) после забега и возвращением к исходным значениям спустя 24 часа (Т4). Наблюдаемый паттерн отсроченного пика (Т3) соответствовал существующим представлениям о кинетике высвобождения тропонинов из кардиомиоцитов после индуцированного физической нагрузкой повреждения миокарда [1, 21]. Кроме того, отмечалась существенная индивидуальная вариабельность пикового уровня сТн-I в слюне. Возвращение к исходным значениям через 24 часа после завершения забега свидетельствовало о транзиторном характере вызванного физической нагрузкой высвобождения сТн-I.

Механизмы, ответственные за повышение концентрации сТн-I при физической нагрузке, остаются предметом дискуссии [1]. Исследовательская группа по биомаркерам Европейского общества кардиологов выделила три возможные причины повышения концентрации сТн-I [17]:

- 1) обратимое повреждение миокарда, обусловленное повреждением клеток, повышенной скоростью экзоцитоза и образованием внеклеточных везикул;
- 2) повреждение миокарда, связанное с апоптотическими процессами;
- 3) необратимое повреждение, обусловленное некрозом миокарда.

Хотя прямые данные, подтверждающие или опровергающие наличие единого механизма, ответственного за повышение концентрации сТн-I при физической нагрузке, ограничены, тем не менее на основе имеющихся доказательств можно сделать ряд предположений относительно потенциального вклада каждой из возможных причин, указанных выше. Во-первых, повреждение кардиомиоцитов в результате  $\beta$ -адренергической стимуляции, сокращения и/или растяжения, а также кратковременной ишемии при физической нагрузке может изменять проницаемость сарколеммы [5, 9, 13, 22], что приводит к пассивному транспорту молекул сТн-I и его фрагментов из кардиомиоцита во внеклеточное пространство и кровоток [2]. Фрагменты сТн-I с низкой молекулярной массой могут проникать непосредственно в кровоток, в то время как его более крупные фрагменты могут выйти за пределы клетки преимущественно только после модификации или разрушения клеточной мембраны [1]. Во-вторых, высокоинтенсивная аэробная нагрузка может увеличивать скорость апоптоза, тогда как повышенная преднагрузка левого желудочка и/или кратковременная ишемия (состояния, которые могут возникнуть во время интенсивной физической нагрузки) также могут приводить к возникновению его локализованной формы [3, 8, 10, 27, 28]. С одной стороны, апоптоз не должен приводить к повышению уровня

cTн-I за пределами кардиомиоцита, поскольку внутриклеточное содержимое не высвобождается, когда апоптотическая клетка фрагментируется и поглощается другими клетками. Однако, с другой стороны, cTн-I может высвобождаться при разрушении апоптотических телец или переходе от апоптоза кардиомиоцита к вторичному некрозу [12]. В-третьих, высокоинтенсивная аэробная нагрузка может ускорить обновление кардиомиоцитов, что может привести к высвобождению молекул cTн-I в кровоток из замененных кардиомиоцитов [1, 4, 26]. Наконец, учитывая, что концентрация cTн-I после физической нагрузки меньше, достигает пика раньше и возвращается к исходным значениям быстрее, чем после острого инфаркта миокарда, маловероятно, что некроз является причиной повышения уровня cTн-I даже после сверхинтенсивной аэробной нагрузки продолжительного характера. Однако существующие различия не исключают возможности того, что при физической нагрузке может возникнуть небольшая степень некроза, приводящая к повышению уровня cTн-I, в особенности у лиц с высоким риском возникновения неблагоприятных сердечных событий [1]. Тем не менее на данный момент нет никаких доказательств возникновения отека миокарда или отсроченного повышения концентрации гадолиния у спортсменов после физической нагрузки [19, 20]. В свою очередь также следует отметить, что методы визуализации могут быть недостаточно чувствительными для выявления очень небольшой степени некроза с сопутствующим повышением уровня cTн-I [18].

Ряд альтернативных гипотез, выдвинутых для объяснения повышения уровня cTн-I при физической нагрузке, также могут быть приняты во внимание с некоторыми ограничениями. Во-первых, предполагается, что дегидратация, вызванная физической нагрузкой, может влиять на уровень cTн-I в слюне. Однако относительное изменение концентрации показателей водно-электролитного баланса, как правило, незначительно по сравнению с изменением концентрации cTн-I [1]. Кроме того, подразумевается, что любая дегидратация вскоре будет компенсирована за счет регидратации в постнагрузочном периоде, что противоречит прогрессирующему повышению уровня cTн-I в слюне через 4 часа после аэробной нагрузки. Во-вторых, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что умеренное снижение функции почек, индуцированное физической нагрузкой, может ослабить элиминацию cTн-I через гломерулярный фильтр, что приводит к повышению его уровня в кровотоке после физической нагрузки [29]. Однако повышение концентрации cTн-I, вызванное аэробной нагрузкой, обычно значительно превышает временное умеренное снижение функции почек [1]. Данный факт указывает на то, что влияние временного умеренного снижения функции почек, индуцированного физической нагрузкой, на концентрацию cTн-I в кровотоке незначительно.

Логично предположить, что повышение уровня cTн-I в слюне у испытуемых обеих групп, наблюдаемое

в данном исследовании, в основном обусловлено обратимым повреждением мембран жизнеспособных кардиомиоцитов. Был ли это единственный механизм, ответственный за повышение уровня cTн-I в слюне испытуемых после забегов на дистанции 5 и 21 км, или же также наблюдался локализованный апоптоз и/или некроз в крайне незначительной степени, в данном исследовании неизвестно. Более того, неясно, являются ли предполагаемые изменения проницаемости сарколеммы кардиомиоцитов полностью физиологическими (частью процесса ремоделирования). Учитывая, что наблюдалась индивидуальная вариабельность в пиковых уровнях cTн-I в слюне даже у участников одной и той же группы после забега на идентичную дистанцию, возможно, что вклад этих базовых механизмов в наблюдаемую изменчивость различался у спортсменов с разными уровнями cTн-I в слюне.

Наиболее значимым результатом данного исследования стало обнаружение более выраженного повышения концентрации cTн-I в слюне после менее продолжительного, но более интенсивного бега на дистанцию 5 км по сравнению с более длительным, но менее интенсивным бегом на дистанцию 21 км. Данный факт может быть свидетельством того, что интенсивность аэробной нагрузки является более мощным стимулом для высвобождения cTн-I, чем ее продолжительность или общий объем. Полученные данные соответствуют выводам предыдущих исследований [16], демонстрируя возможность неинвазивного мониторинга концентрации cTн-I в слюне с использованием портативной тест-системы.

## 5. Ограничения и перспективы

Во-первых, полученные результаты не представляется возможным экстраполировать на лиц женского пола и спортсменов, представляющих другие виды спорта, поскольку в исследовании участвовали только легкоатлеты мужского пола, специализирующиеся в беге на стайерские дистанции. Во-вторых, сравнение кинетики уровней cTн-I в слюне не у одних и тех же спортсменов в ответ на аэробную нагрузку разной интенсивности и продолжительности, а у разных спортсменов не позволяет исключить влияние индивидуальных особенностей на полученные результаты, несмотря на сопоставимость групп по основным параметрам.

Важнейшим направлением будущих исследований является детальное изучение кинетики уровней cTн-I в слюне у пациентов с острым инфарктом миокарда и лиц, испытывающих физические нагрузки экстремального характера, с последующим сравнением наблюдаемых паттернов и определением 99-го перцентиля верхнего референтного предела.

## 6. Заключение

Ключевым выводом данного исследования является демонстрация того, что менее продолжительная, но более интенсивная аэробная нагрузка вызывала более

выраженное повышение уровня сТн-I в слюне у здоровых молодых спортсменов по сравнению с более длительной, но менее интенсивной аэробной нагрузкой. Данный факт убедительно указывает на доминирующую роль интенсивности аэробной нагрузки в высвобождении

сТн-I. Полученные данные подчеркивают важность контроля интенсивности физических нагрузок у спортсменов с точки зрения потенциального воздействия на миокард и открывают перспективы для регулярного неинвазивного измерения концентрации сТн-I в слюне.

### Литература / References

1. Aengevaeren V.L., Baggish A.L., Chung E.H., George K., Kleiven Ø., Mingels A.M.A., Ørn S., Shave R.E., Thompson P.D., Eijsvogels T.M.H. Exercise-induced cardiac troponin elevations: from underlying mechanisms to clinical relevance. *Circulation*. 2021;144(24):1955–1972. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208>
2. Aengevaeren V.L., Froeling M., Hooijmans M.T., Monte J.R., van den Berg-Faay S., Hopman M.T.E., Strijkers G.J., Nederveen A.J., Bakermans A.J., Eijsvogels T.M.H. Myocardial Injury and Compromised Cardiomyocyte Integrity Following a Marathon Run. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2020;13(6):1445–1447. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.12.020>
3. Árnadóttir Á., Pedersen S., Bo Hasselbalch R., Goetze J.P., Friis-Hansen L.J., Bloch-Münster A.M., Skov Jensen J., Bundgaard H., Iversen K. Temporal Release of High-Sensitivity Cardiac Troponin T and I and Copeptin After Brief Induced Coronary Artery Balloon Occlusion in Humans. *Circulation*. 2021;143(11):1095–1104. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046574>
4. Boström P., Mann N., Wu J., Quintero P.A., Plovie E.R., Panáková D., Gupta R.K., Xiao C., MacRae C.A., Rosenzweig A., Spiegelman B.M. C/EBPβ controls exercise-induced cardiac growth and protects against pathological cardiac remodeling. *Cell*. 2010;143(7):1072–1083. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.11.036>
5. Boutet M., Hüttner I., Rona G. Permeability alteration of sarcolemmal membrane in catecholamine-induced cardiac muscle cell injury. In vivo studies with fine structural diffusion tracer horse radish peroxidase. *Lab. Invest*. 1976;34(5):482–488.
6. Chaulin A.M. Cardiac Troponins Metabolism: From Biochemical Mechanisms to Clinical Practice (Literature Review). *Int. J. Mol. Sci*. 2021;22(20):10928. <https://doi.org/10.3390/ijms222010928>
7. Chaulin A.M. Metabolic Pathway of Cardiospecific Troponins: From Fundamental Aspects to Diagnostic Role (Comprehensive Review). *Front. Mol. Biosci*. 2022;9:841277. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2022.841277>
8. Cheng W., Li B., Kajstura J., Li P., Wolin M.S., Sonnenblick E.H., Hintze T.H., Olivetti G., Anversa P. Stretch-induced programmed myocyte cell death. *J. Clin. Invest*. 1995;96(5):2247–2259. <https://doi.org/10.1172/JCI118280>
9. Clarke M.S., Caldwell R.W., Chiao H., Miyake K., McNeil P.L. Contraction-induced cell wounding and release of fibroblast growth factor in heart. *Circ. Res*. 1995;76(6):927–934. <https://doi.org/10.1161/01.res.76.6.927>
10. Feng J., Schaus B.J., Fallavollita J.A., Lee T.C., Canty J.M. Jr. Preload induces troponin I degradation independently of myocardial ischemia. *Circulation*. 2001;103(16):2035–2037. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.16.2035>
11. Gohel V., Jones J.A., Wehler C.J. Salivary biomarkers and cardiovascular disease: a systematic review. *Clin. Chem. Lab. Med*. 2018;56(9):1432–1442. <https://doi.org/10.1515/cclm-2017-1018>
12. Hammarsten O., Mair J., Möckel M., Lindahl B., Jaffe A.S. Possible mechanisms behind cardiac troponin elevations. *Biomarkers*. 2018;23(8):725–734. <https://doi.org/10.1080/1354750X.2018.1490969>
13. Hickman P.E., Potter J.M., Aroney C., Koerbin G., Southcott E., Wu A.H., Roberts M.S. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. *Clin. Chim. Acta*. 2010;411(5-6):318–323. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2009.12.009>
14. Huang X., Bai S., Luo Y. Advances in research on biomarkers associated with acute myocardial infarction: A review. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(15):e37793. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037793>
15. Keller T., Zeller T., Peetz D., Tzikas S., Roth A., Czyz E., et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med*. 2009;361(9):868–877. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0903515>
16. Legaz-Arrese A., Sitko S., Cirer-Sastre R., Mayolas-Pi C., Jiménez-Gaytán R.R., Orocio R.N., García R.L., Corral P.G.M., Reverter-Masia J., George K., Carranza-García L.E. The kinetics of cardiac troponin T release during and after 1- and 6-h maximal cycling trials. *J. Sci. Med. Sport*. 2025;28(1):3–8. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2024.08.207>
17. Mair J., Lindahl B., Hammarsten O., Müller C., Giannitsis E., Huber K., Möckel M., Plebani M., Thygesen K., Jaffe A.S. How is cardiac troponin released from injured myocardium? *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care*. 2018;7(6):553–560. <https://doi.org/10.1177/2048872617748553>
18. Marjot J., Kaier T.E., Martin E.D., Reji S.S., Copeland O., Iqbal M., Goodson B., Hamren S., Harding S.E., Marber M.S. Quantifying the Release of Biomarkers of Myocardial Necrosis from Cardiac Myocytes and Intact Myocardium. *Clin. Chem*. 2017;63(5):990–996. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.264648>
19. Mousavi N., Czarnecki A., Kumar K., Fallah-Rad N., Lytwyn M., Han S.Y., et al. Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *Am. J. Cardiol*. 2009;103(10):1467–1472. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.294>
20. O'Hanlon R., Wilson M., Wage R., Smith G., Alpendurada F.D., Wong J., et al. Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? a cardiovascular magnetic resonance study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2010;12(1):38. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-12-38>
21. Ovchinnikov A.N. Utilizing saliva for non-invasive detection of exercise-induced myocardial injury with point-of-care cardiac troponin-I. *Sci. Rep*. 2025;15(1):27283. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-12380-1>
22. Page E., Upshaw-Earley J., Goings G. Permeability of rat atrial endocardium, epicardium, and myocardium to large molecules. Stretch-dependent effects. *Circ. Res*. 1992;71(1):159–173. <https://doi.org/10.1161/01.res.71.1.159>
23. Pelliccia A., Solberg E.E., Papadakis M., Adami P.E., Biffi A., Caselli S., et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur. Heart J*. 2019;40(1):19–33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy730>
24. Saviñon-Flores A.I., Saviñon-Flores F., Trejo G., Méndez E., T̃alu Ş., González-Fuentes M.A., Méndez-Albores A. A re-

view of cardiac troponin I detection by surface enhanced Raman spectroscopy: Under the spotlight of point-of-care testing. *Front. Chem.* 2022;10:1017305. <https://doi.org/10.3389/fchem.2022.1017305>

25. **Shave R., Baggish A., George K., Wood M., Scharhag J., Whyte G., Gaze D., Thompson P.D.** Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;56(3):169–176. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.037>

26. **Vujic A., Lerchenmüller C., Wu T.D., Guillermier C., Rabolli C.P., Gonzalez E., et al.** Exercise induces new cardiomyocyte generation in the adult mammalian heart. *Nat. Commun.* 2018;9(1):1659. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-04083-1>

27. **Weil B.R., Suzuki G., Young R.F., Iyer V., Canty J.M. Jr.** Troponin Release and Reversible Left Ventricular Dysfunc-

tion After Transient Pressure Overload. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018;71(25):2906–2916. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.029>

28. **Weil B.R., Young R.F., Shen X., Suzuki G., Qu J., Malhotra S., Canty J.M. Jr.** Brief Myocardial Ischemia Produces Cardiac Troponin I Release and Focal Myocyte Apoptosis in the Absence of Pathological Infarction in Swine. *JACC Basic Transl. Sci.* 2017;2(2):105–114. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2017.01.006>

29. **Wołyniec W., Ratkowski W., Renke J., Renke M.** Changes in Novel AKI Biomarkers after Exercise. A Systematic Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21(16):5673. <https://doi.org/10.3390/ijms21165673>

30. World Medical Association declaration of Helsinki. Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. *JAMA.* 1997;277(11):925–926.

#### Информация об авторе:

**Овчинников Александр Николаевич**, доцент кафедры спортивной медицины и психологии, ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», пр-т Гагарина, 23, г. Нижний Новгород, 603022, Россия ([alexander\\_ovchinnikov91@mail.ru](mailto:alexander_ovchinnikov91@mail.ru))

#### Information about the author:

**Aleksandr N. Ovchinnikov**, Associate Professor, Department of Sports Medicine and Psychology, National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, 23 Gagarin Avenue, Nizhny Novgorod, 603022, Russia ([alexander\\_ovchinnikov91@mail.ru](mailto:alexander_ovchinnikov91@mail.ru))