

# ФІЗИЧНЕ ВИХОВАННЯ І СПОРТ

## ОГЛЯДИ

DOI: 10.26693/jmbs07.06.188

УДК 61:577.1: 31.27.51-796.331.441

Гуніна Л. М.

### КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ: ІНФОРМАТИВНІСТЬ ТА СВОЄЧАСНІСТЬ АЛГОРИТМУ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ У СПОРТСМЕНІВ

Олімпійський інститут Національного університету фізичного виховання і спорту України,  
Київ, Україна

*Мета* – сформувати поетапний алгоритм діагностики захворювання, викликаного вірусом SARS-CoV-2, з урахуванням специфіки підготовки спортсменів.

*Матеріал і методи:* аналіз та узагальнення даних сучасної наукової та науково-методичної літератури, включаючи бази даних PubMed і MedLine.

*Результати.* Спортсмени в зв'язку з високою мобільністю, контактуванням з великою кількістю сторонніх осіб під час навчально-тренувальних зборів і стартів є, безперечно, у групі ризику захворювання на COVID-19. Проте навіть при легкій або субклінічній формі захворювання, крім можливо-го незначного ураження різних відділів дихальної системи, COVID-19 негативно впливає на серцево-судинну систему викликає гострі пошкодження клітин міокарда, а також – за відсутності своєчасного розпізнавання і обґрунтованого лікування – хронічне ураження серцево-судинної системи.

Методологічно лабораторні підходи для визначення наявності та тяжкості перебігу COVID-19 підрозділяються на загальні (гематологічні та біохімічні) й специфічні. До останніх належать експрес-тест на антиген коронавірусу, який за 15 хв дає можливість визначити наявність в організмі людини нуклеокапсидного білка вірусу SARS-CoV-2. Це важливо для тестування спортсменів перед навчально-тренувальними зборами і змаганнями, коли виникає підвищений ризик інфікування, а також для виконання умов виїзду спортсменів за кордон.

До експрес-тестів також належать тести із використанням імунохроматографічного аналізу для встановлення двох класів антитіл – M і G, виявлення РНК 2019 nCoV методом полімерної ланцюгової реакції, тести на основі імуноферментного аналізу. Не раніше 10 днів захворювання можна зробити аналіз на вміст антител IgA до вірусу SARS-CoV-2.

Діагностика методом полімеразної ланцюгової реакції дозволяє безпосередньо визначити наявність вірусу, але не раніше третього дня після зараження. Імуноферментна (імунофлуоресцентна) діагностика із використанням ELISA-kits дає змогу виявити в крові антитіла до коронавірусу, що виробляються організмом в гострій стадії хвороби (аналіз на антитіла IgM), тобто через 5–7 днів від моменту контакту з вірусом (антитіла «ранньої фази» інфекції). Оцінити рівень нейтралізуючих антитіл до коронавірусу SARS-CoV-2 внаслідок перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 та / або після вакцинації проти COVID-19 дозволяє кількісний тест на антитіла IgG (імуноглобуліни G) до спайкового S-білка коронавірусу.

*Висновки.* Таким чином, своєчасно і комплексно застосовуючи доказові технології тестування і контролю за перебігом захворювання на COVID-19, доповнюючи цей алгоритм ретельним моніторингом функціонального стану серцево-судинної системи, вдається запобігти виникненню тяжких ускладнень, які можуть привести від відсторонення спортсменів від тренувального процесу.

**Ключові слова:** спортсмени, тренувальний процес, вірус SARS-CoV-2, COVID-19, гематологічний аналіз, біохімічний аналіз крові, експрес-тест, полімеразна ланцюгова реакція.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Роботу виконано у рамках двох науково-дослідних робіт Національного університету фізичного виховання і спорту України: «Підвищення ефективності тренувальної і змагальної діяльності кваліфікованих спортсменів дозволеними способами і методами відновлення і стимуляції працездатності» (№ держ. реєстрації 0111U001731), «Структура і зміст багаторічної підготовки спортсменів у сучасних умовах розвитку спорту» (№ держ. реєстрації 0121U108197).

**Вступ.** Спалах нової коронавірусної хвороби (COVID-19), спричинений вірусом SARS-CoV-2, у зв'язку з величезною поширеністю, достатньо високою смертністю та інвалідизацією пацієнтів став найбільшою медичною проблемою за останні десятиліття. Для осіб, що регулярно зайняті руховою активністю (професійні спортсмени різного віку), це захворювання стало одним з чинників ураження серця в постковідному періоді, що часто слугує приводом для відсторонення спортсменів від тренувального та змагального процесу у зв'язку з необхідністю лікування проявів постковідного синдрому. Небезпека саме для спортсменів, у яких звичайно (за виключенням періоду безпосередньої підготовки до змагань або за наявності перевтоми) імунна система знаходитьться у стані високої реактивності, криється в тому, що дуже часто віrusна інфекція протікає або зовсім субклінічно (безсимтомно), або симптоматика є настільки «змазаною» і неспецифічною, що ніхто не звертає на неї уваги. Між тим, навіть при легкій або субклінічній формі захворювання, крім можливого незначного ураження різних відділів дихальної системи, COVID-19 негативно впливає на серцево-судинну систему викликає гострі пошкодження клітин міокарда, а також – за відсутності своєчасного розпізнавання і обґрунтованого лікування – хронічне ураження серцево-судинної системи [1].

Тому формування скринінгового діагностичного алгоритму для COVID-19 за короткий термін стало нагальнюю проблемою для професійного та дитячо-юнацького спорту України. Ідентифікація ефективних лабораторних біомаркерів, здатних класифікувати пацієнтів на основі їх ризику захворіти є обов'язковою для того, щоб гарантувати обґрунтувати патогенетично вірне лікування, швидке одужання та запобігання виникненню ускладнень та / або формуванню постковідного синдрому в спортсменів-аматорів, представників дитячо-юнацького спорту та висококваліфікованих професійних спортсменів. Ми рекомендуємо здійснювати оцінку наявності / відсутності цього захворювання у спортсменів в епідемічний період, щоб, по-перше, у випадку продовження тренувальних занять запобігти в подальшому ураженню серця, найчастіше у вигляді постковідного міокардиту, а, по-друге, для контролю за перебігом одужання, щоб вірно визначити час повернення до тренувального процесу. Допомога шляхом визначення біомаркерів COVID-19 у спортсменів разом із ретельним моніторингом будь-якого пошкодження міокарда сприятиме збереженню здоров'я спортсменів та пролонгації їх спортивного довголіття.

**Мета аналітичного дослідження** – сформувати поетапний алгоритм діагностики захворюван-

ня, викликаного вірусом SARS-CoV-2, з урахуванням специфіки підготовки спортсменів.

**Методологія:** аналіз та узагальнення даних сучасної наукової та науково-методичної літератури, включаючи результати з баз даних PubMed і MedLine.

**Шляхи передачі вірусу в спортсменів та основні прояви захворювання на COVID-19.** Коронавіруси (CoV) належать до сімейства *Coronaviridae*; у теперішній час відомо про циркуляції серед населення декількох штамів, які постійно присутні в структурі ГРВІ, й зазвичай є причиною ураження верхніх дихальних шляхів різного ступенів – від легкого і середнього, що найчастіше зустрічаються в популяції спортсменів, до тяжкого з наявністю гострого респіраторного синдрому [2]. Спортсмени в зв'язку з мобільністю, контактуванням з великою кількістю сторонніх осіб під час переміщень до міста навчально-тренувальних зборів і стартів, є, безперечно, у групі ризику захворювання на COVID-19. У даний час основним джерелом коронавірусної інфекції є хворі особи, а також спортсмени, що у даний час знаходяться в інкубаційному періоді захворювання. Основними шляхами передачі інфекції є повітряно-крапельний (при кашлі, чханні, розмові); повітряно-пиловий; контактний. До факторів передачі інфекції належать, хоча й меншою мірою, повітря, харчові продукти, спортивний інвентар і предмети побуту та поверхні (дверні ручки, ключі, кнопки у ліфті, поручні в транспорті, крані у душових та ін.), які контаміновані вірусом.

Для більшості коронавірусних інфекцій інкубаційний період обмежений 2–3 днями, однак, для коронавірусу 2019 nCoV цей час може становити від одного до 14 днів (в середньому 10 днів). Протягом усього цього періоду спортсмен може заражати інших членів команди та персонал, який з ним контактує (тренер, спортивний лікар, масажист та ін.). Здебільшого захворювання протікає як звичайний грип, парагрип або будь-яка інша гостра респіраторна інфекція з усіма характерними для них ознаками.

Основними клінічними проявами захворювання є лихоманка (98 %) або, навпаки, короткочасне зниження (16 %) температури, втома (70 %), іноді сильна, та біль у м'язах, або міалгія (35 %), виражений та тривалий головний біль (44,5%), які спортсмени звичайно розцінюють як ознаки поперединого навантаження, непродуктивний (сухий) кашель (59 %), задишка (31 %), навіть короткочасна, біль у горлі (17 %), нежить (21 %) (рис. 1).

Але ці цифри можуть коливатися залежно від штаму вірусу, що викликає захворювання. У 9–12 % пацієнтів за випадків зараження хвороба протікає безсимптомно; у спортсменів, за нашими



Рис. 1 – Клінічні та функціональні ознаки корона вірусної хвороби (цит. по: [2])

даними, цей показник коливається у межах від 16,8 до 22,4 %. На початковому етапі зараження ознаки коронавірусу збігаються з усіма ознаками звичайної ГРВІ: сухий кашель, слабкість, гіпертермія. У деяких пацієнтів відзначаються ураження очей (кон'юнктивіт) і діарея або нудота та рідше – блювання, іноді немотивований біль в черевній порожнині (частіше під час ретельного збору анамнезу спортсмен висуває скарги на неприємні відчуття або спазми в області товстого кишечника; симптоми запалення очеревини при цьому від'ємні). Якщо захворювання протікає в легкій формі, запалення легень не розвивається, і весь патологічний процес обмежується слабко вираженими симптомами. У таких випадках температура може незначно підніматися або взагалі залишатися в межах нормальних значень.

Найпоширеніші ускладнення COVID-19 в тому числі, перенесеною субклінічно, з боку кардіореспіраторної системи охоплюють аритмію (миготливу аритмію, шлуночкову тахіаритмію та навіть фібриляцію шлуночків), ураження тканин міокарда (що маркується підвищеннем рівню високочутливого тропоніну I (hs-cTnI) і креатинінази), дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗК), а також фульмінантний міокардит, серцеву недостатність, емболію легеневої артерії [2]. І хоча, на щастя, частота летальних наслідків у спортсменів є відносно невисокою порівняно з даними у загальнолюдській популяції у зв'язку переважно молодим віком атлетів, що захворіли, практичною відсутністю вихідних уражень ССС та інших патологій в анамнезі, здоровим способом життя (відсутність паління, споживання алкоголю, раціональне вітамінізоване харчування), але ця

проблема потребує самої пильної уваги.

**Алгоритм діагностики COVID-19 на різних етапах перебігу захворювання у динаміці тренувального процесу.** Методологічно лабораторні підходи для визначення наявності COVID-19 можна поділити на загальні та специфічні. До загальних відносяться: клінічний аналіз крові з визначенням рівня еритроцитів, гематокриту, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарної формулі; біохімічний аналіз крові з визначенням сечовини, креатиніну, електролітами, печінковими ферментами, білірубіном, глюкозою та альбуміном. При проведенні загальноклінічних лабораторних обстежень спортсменів із COVID-19, навіть з безсимптомною формою, часто

виявляють лейкопенію чи лейкоцитоз, нейтроцитоз (рідше – нейтропенію) та лімфопенію зі змінами нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення [3], моноцитоз, тромбоцитопенію, а також зростання, часто виражене, вмісту еритроцитів (та відповідно, гемоглобіну) та збільшення кількості еритроцитів-макроцитів. Останній факт є відображенням компенсаторної реакції організму у відповідь на виникнення тканинної гіпоксемії будь-якого ступеня та сприяє покращенню переносу кисню до тканин з його нестачею [4]. Слід зазначити, що перебудова еритроцитарної ланки стосується не лише кількості червоних клітин крові, але й їх структури. Еритроцити пацієнтів із COVID-19 мають підвищенні рівні гліколітичних проміжних продуктів, що супроводжувалося окисленням і фрагментацією структурних білків анкірину та β-спектрину та N-кінцевого цитозольного домену смуги 3 (AE1). Також спостерігається суттєве змінення метаболізму ліпідів, зокрема коротко- та середньоланцюгових насыщених жирних кислот, ацикл-карнітинів та сфінголіпідів в мембрани червоних клітин крові. У сукупності ці результати свідчать про значний вплив інфекції SARS-CoV-2 на гомеостаз структурної мембрани еритроцитів на рівні білок-ліпідного бішару. Збільшення гліколітичних метаболітів в мембрани еритроцитів узгоджується з теоретично покращеною здатністю гемоглобіну використовувати кисень як функцію алостеричної модуляції високоенергетичних фосфатних сполук, можливо, для протидії гіпоксії, спричиненій COVID-19. І насправді, оскільки N-кінець AE1 стабілізує дезоксигемоглобін і точно налаштовує споживання кисню та метаболічну перебудову в бік гексозомонофосфатного шунта, еритроцити хворих на COVID-19

можуть бути меншою мірою здатні реагувати на коливання насичення гемоглобіну киснем та супутній окисний стрес, що формується в екстравелюлярному просторі під час руху кисню від легенів до периферичних капілярів, і навпаки [5]. Щодо зростання показника анізоцитозу еритроцитів, то це є наслідком компенсаторного викиду з депо в кровоноснє русло додаткової кількості молодих червоних клітин, які мають більший показник середнього об'єму (MCV), ніж зрілі клітини, у відповідь на тканинну гіпоксію, обумовлену розвитком захворювання [6].

Що ж стосується лейкоцитарної ланки крові, то при захворюванні, викликаному вірусом SARS-CoV-2, достатньо часто спостерігається не тільки зростання вмісту моноцитів, але й збільшення нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення (НЛС або Н/Л – коефіцієнт співвідношення вмісту нейтрофілів / лімфоцитів), що є корисним маркером підвищеного ризику тяжкого перебігу захворювання та поганого прогнозу не тільки у звичайних пацієнтів, які не займаються спортом [7], але й в спортсменів [3]. Автори их дослідженів вважають, що гематологічні прояви COVID-19, які включають аномалії формули крові, зокрема, лімфопенію та нейтрофільоз, мають визначене прогностичне значення.

За нашими даними, отриманими при спостереженні під час створення НМП за 178 спортсменами із лабораторно підтвердженим діагнозом COVID-19, підвищений Н/Л з'являється у 72,4 % (129 атлетів) достатньо рано – на 3–5 день захворювання й утримується достатньо довго – протягом 2–4 місяців, навіть за повної або часткової відсутності клінічних ознак захворювання (легкий перебіг) та постковідного синдрому. З частотою 32,02 % (57 спортсменів із 178) ця діагностична ознака була єдиною, що, крім специфічних тестів, вказувала на наявність в поточний момент або пренесене раніше захворювання COVID-19.

Що ж до біохімічних показників, то у хворих на COVID-19 у сироватці крові виявляють підвищено активність аланін- та аспартатаміnotрансфераз [2], що проте є біомаркерами з низьким рівнем інформативності як у нетренованих осіб, так й особливо у спортсменів, оскільки під час інтенсивних і тривалих фізичних навантажень формується печінково-бельовий синдром як спортивно-медична патологія, при якому активність обох трансаміназ може бути підвищена, або активність одного з цих маркерних ферментів печінки може зростати після разового високооб'ємного навантаження [8]. У пацієнтів з COVID-19 повідомляється про випадки ураження або дисфункції печінки (здебільшого характеризується помірно підвищеним рівнем аспартатаміnotрансферази в сироватці крові),

однак наразі невідомо, чи викликане пошкодження / дисфункція печінки, пов'язане з COVID-19, здебільшого самою вірусною інфекцією чи іншими супутніми умовами, такими як використання потенційно гепатотоксичних препаратів і співіснування системної запальної відповіді, або респіраторного дистрес-синдрому, індукованих гіпоксією та поліорганною дисфункцією при коронавірусній інфекції [9]. Тому кожен випадок зовнішньо необґрутованої гіперферментемії у спортсменів щодо активності печінкових трансаміназ в умовах епідемії COVID-19 повинен бути проаналізований для визначення причини зростання активності АЛТ та / або АСТ.

Гіперферитинемія та підвищений рівень активності ферменту лактатдегідрогенази також пов'язані з поганим прогнозом захворювання та збільшенням смертності при коронавірусній інфекції [7], і тому є достатньо інформативними біомаркерами неспецифічного характеру при діагностуванні і прогнозі COVID-19.

Аналіз результатів нещодавно опублікованих досліджень підкреслює роль системного васкуліту та опосередкованих цитокінами порушень згортання крові як основних чинників поліорганної недостатності у пацієнтів із тяжкими ускладненнями COVID-19 [10]. Внаслідок системного мета-аналізу виявлено наступні інформативні біомаркери: *гематологічні* (кількість лімфоцитів, кількість нейтрофілів, нейтрофіло-лімфоцитарне співвідношення, *запальні* (С-реактивний білок (СРБ), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), *прокальцитонін* (ПКТ)), *імунологічні* (IL-6 та інші прозапальні цитокіни, такі як IL-1, фактори некрозу пухлин типів  $\alpha$  і  $\beta$ , та протизапальні цитокіни – IL-10, TGF- $\beta$  та цитокіни, що звичайно пригнічують макрофаги, але за деяких умов здатні проявляти себе як запальні цитокіни – IL-4, IL-13 [11] та *біохімічні* – D-димер, серцевий тропонін, креатинфосфокіназа, аспартатаміnotрансфераза, показники співвідношення ПОЛ / АОС, яке характеризується активацією вільнорадикального окиснення та гальмуванням власної антиоксидантної системи при запальніх процесах [12]. При цьому особливо важливі ті показники, що пов'язані з каскадами коагуляції при ДВЗК і гострому респіраторному дистрес-синдромі. Нові лабораторні біомаркери можуть бути ідентифіковані за допомогою точного аналізу мультицентрічних серій випадків; зокрема, можуть відігравати значну роль гомоцістеїн і ангіотензин II. Це пов'язано з наявністю на поверхні вірусу SARS-CoV-2 спайкового S-білка, який дозволяє йому зв'язуватися з ангіотензин-перетворюючим ферментом (АПФ)-2, що діє як вірусний receptor і експресується на зовнішній мембрani легеневих і позалегеневих клітин,

включаючи серцеві, ниркові, кишкові та ендотеліальні клітини. Існують докази того, що ендотеліальні клітини також інфікуються SARS-CoV-2, і це супроводжується подальшим виникненням системного васкуліту, тромбоемболії та дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Такі ефекти разом із «цитокіновим штормом» спричиняють погіршення прогнозу захворювання та подальше формування постковідного синдрому [13].

Серед неспецифічних маркерів наявності / тяжкості захворювання на сьогодні актуальними та достатньо високо інформативними є наступні:

1. *Феритин при коронавірусній інфекції.* Цей аналіз використовується як маркер запалення при COVID-19. Феритин є білком, який відповідає за засвоєння заліза організмом і застосовується для діагностики залізодефіцитних станів [14]. В умовах гострофазних реакцій підвищений рівень сироваткового феритину відбиває справжній вміст заліза в організмі та є проявом гострофазної відповіді організму на вторгнення ксенобіотика [15]. Коронавірусна інфекція викликає підвищення рівня феритину в сироватці крові з одночасним зростанням вмісту прозапального цитокіну IL-18. У лабораторній діагностиці «цитокінового шторму» аналіз на вміст феритину входить до числа визначальних. Для проведення аналізу венозну кров беруть вранці натщесерце; діагностична процедура проводиться за методом імуноферментного аналізу (ІФА). Показники феритину в межах референтних значень мають гендерну різницю і складають, за нашими даними, у спортсменів 30–300 мкг·л<sup>-1</sup>, а у спортсменок від 20 до 100 мкг·л<sup>-1</sup>.

2. *Прокальцитонін при коронавірусній інфекції.* При лікуванні COVID-19 аналіз на прокальцитонін показує ризик приєднання вторинної бактеріальної інфекції. Особливо важливо знати його при ураженнях легень, щоб розуміти необхідність підключення антибактеріальної терапії для лікування пацієнтів. Результат дослідження на прокальцитонін може вказувати також на значне поширення запального процесу в легенях і загальну тяжкість перебігу коронавірусної пневмонії та необхідність підключення кортикостероїдних препаратів; слід пам'ятати, що ця група фармакологічних засобів заборонена для використання у спорті, тому треба отримувати дозвіл на терапевтичне застосування (TUE). Під час антибактеріальної терапії контроль вмісту прокальцитоніну дозволяє оцінювати її ефективність. Референтні значення концентрації прокальцитоніну коливаються у межах 0,00–0,10 нг·мл<sup>-1</sup>.

3. *D-димер при коронавірусній інфекції.* D-димер є продуктом розпаду фібрину – білка, що входить до складу тромбу і відображає наявність мікрозгустків в крові; тобто це маркер утворення

фібринового згустку та його розчинення [16]. В нормі у крові здорової людини виявляються невеликі кількості D-димеру внаслідок того, що приблизно 2–3 % нормально синтезованого фібриногену проходить безперервний фізіологічний цикл (утворення та розчинення фібрину). Проведення аналізу крові на D-димер дозволяє лікареві оцінити ризик тромбоутворення в організмі, а підвищені порівняно з референтними значеннями, показники вмісту D-димеру – привід для призначення препаратів з групи антиагрегантів.

D-димер є розчинним продуктом розпаду фібрину, який, в свою чергу, є наслідком упорядкованого розпаду тромбів за участі фібринолітичної системи. Результати численних досліджень показали, що D-димер є цінним показником активації коагуляції та фібринолізу, й тому цей біомаркер широко досліджувався – і продовжує досліджуватися – для діагностики венозної тромбоемболії (ВТЕ) і використовується регулярно з цією метою [17]. Крім того, зміни вмісту D-димеру було оцінено для визначення оптимальної тривалості антикоагуляційної терапії у пацієнтів з тромбоемболією венозних судин, для діагностики та моніторингу ДВЗК та як допоміжний засіб у ідентифікації медичних пацієнтів із високим ризиком ВТЕ [18].

Вміст D-димеру в крові спортсменів за відсутності патологій згортання крові та серцево-судинних захворювань дорівнює референтним значенням у здорових нетренованих осіб. При коронавірусній інфекції концентрація даного біомаркера, як правило, перевищує ці референтні значення. Рівень в крові D-димеру, вищий за 250 нг·мл<sup>-1</sup>, є приводом для призначення антиагрегантної терапії (ривароксабан, що реалізується через аптечну мережу під назвами ксандроліп, або еліквис). Ривароксабан є високоселективним прямим інгібітором фактора Xa (фактора XII згортання крові), що має достатньо високу біодоступність при пероральному застосуванні. Блокування активності фактору Xa перериває внутрішній та зовнішній шляхи коагуляційного каскаду, і, як наслідок, пригнічує формування тромбіну та утворення тромбу. Ривароксабан безпосередньо не пригнічує активність тромбіну (активованого фактора II) та не впливає на тромбоцити [19].

На жаль, при захворюванні на коронавірусну інфекцію, яка викликана SARS-CoV-2, може бути й підвищення рівня D-димеру при первинному зверненні вище, ніж 2500 нг·мл<sup>-1</sup>, що вказує на наявність ускладнень, пов'язаних з гіперкоагуляцією і потребує екстреної госпіталізації пацієнта; спортсмени навіть при бессимптомному перебігу захворювання та відсутності своєчасного патогенетично обґрунтованого лікування можуть бути у групі ризику [20]. За наявності тяжких ускладнень з

боку зростання в'язкості крові та відсутності своєчасного лікування вміст D-димеру може сягати навіть 6616–36543 нг·мл<sup>-1</sup> [21]. Поступове зниження вмісту цього біомаркеру в крові є відзеркаленням зменшенням клінічних проявів вірусної інфекції, хоча підвищенні показники вмісту D-димеру можуть утримуватися протягом ще декількох тижнів.

**4. С-реактивний білок при коронавірусній інфекції.** С-реактивний білок – ще один маркер, який повинен використовуватися в діагностиці коронавірусної інфекції. Саме він починає підвищуватися вже через 8 год після зараження вірусом, коли багато показників клініко-лабораторних аналізів ще знаходяться у межах референтних значень. Підвищення вмісту С-реактивного білка вказує, що в організмі є вірусний або інфекційний збудник, з якою він починає активно боротися. Показник вмісту С-реактивного білка вище 3 мг·л<sup>-1</sup> свідчить про підвищенні ризики судинних та серцево-судинних ускладнень у хворих на COVID-19. Діагностика стосовно визначення вмісту С-реактивного білка здійснюється у венозній крові методом ІФА.

**Специфічна лабораторна діагностика** спрямована на виявлення РНК 2019 nCoV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Для проведення лабораторної діагностики має бути зібрано респіраторний матеріал в амбулаторних умовах – мазок з носоглотки і ротоглотки (URT), Ендотрахеальна аспірація (ETA) або бронхоальвеолярний лаваж (LRT) мають бути виконані у випадку більш тяжких респіраторних форм захворювання. Респіраторний матеріал надсилається на тестування 2019nCoV методом ПЛР у масштабі реального часу (RT-PCR). Частота збору зразків буде залежати від місцевих умов, але повинна відбуватися, щонайменше, кожні 2–4 дні, поки не буде отримано два послідовних негативних результати (як у зразка URT, так і у LRT, якщо обидва взяті) у спортсмена, що одужав, з інтервалом не менше 24 год. Якщо практика локального інфекційного контролю вимагає двох негативних результатів перед припиненням запобіжних заходів, то зразки можна збирати щодня [2].

В цілому серед специфічних тестів на виявлення вірусу SARS-CoV-2 у лабораторно-діагностичній практиці використовуються такі методи дослідження на коронавірус: *по-перше*, експрес-тести (імунохроматографічний аналіз – IХА), *по-друге*, тести, що здійснюють за методом ПЛР і тести на основі імуноферментного аналізу (ІФА).

Молекулярне тестування, включаючи тестування за допомогою ПЛР, виявляє генетичний матеріал вірусу в організмі людини і, таким чином, може визначити, чи є зараз людина інфікована SARS-CoV-2. Аналіз крові на імуноглобуліни відзначає кількість білків, які виробляє організм

після зараження, тим самим виявляючи водночас, чи була людина раніше інфікована SARS-CoV-2. Серологічні тести слід використовувати для діагностики гострої інфекції SARS-CoV-2, оскільки антитіла виробляються через деякий час після зараження.

**Експрес-діагностика з використанням швидких тестів** дозволяє визначати два класи антитіл – імуноглобуліни (Ig) класів M і G, які з'являються в організмі людини у відповідь на постропляння вірусу та є важливим захисним фактором захисту організму від збудників. IgM починає синтезуватися з першого дня зараження і поступово накопичується в організмі пацієнта, досягаючи максимуму на 8–9 день (тому робити тест на їх вміст раніше 3–4 днів після первинного зараження марно) і тримаються до 30-го дня після контакту з вірусом. IgG починають виникати на 6–7 день після первинного зараження, досягаючи максимуму до 25–28 днів, а потім їх вміст у біологічних середовищах організму поступово знижується. Вони можуть й надалі виявлятися при повному одужанні, тим самим захищаючи організм від повторного зараження, внаслідок чого захворювання може мати більш легкий перебіг. Експрес-діагностика проводиться в наступних випадках:

- після контакту з людиною, що має підтверджений діагноз коронавірусу, на 3-й день після контакту;
- при появі перших симптомів захворювання, описаних вище.

Запропоновані швидкі тести дозволяють виявити обидва класи специфічних антитіл людини до коронавірусу SARS-CoV-2 та оцінити стадію захворювання. Аналіз на вміст антител IgA до вірусу SARS-CoV-2 звичайно здійснюється не раніше 10 днів захворювання і дає змогу оцінити його тривалість та, з дуже помірною точністю, напруженість імунітету.

Експрес-тест на антиген коронавірусу за 15 хв дає можливість визначити наявність в організмі людини вірусу SARS-CoV-2, який є збудником COVID-19, шляхом визначення його нуклеокапсидного білка (антигену). Позитивних результатів експрес-тесту на визначення антигену SARS-CoV-2 в осіб, які або мають симптоми COVID-19 або контактували з особами, хворими на COVID-19, достатньо для встановлення діагнозу COVID-19 (згідно до положень нормативу «Стандарти медичної допомоги «Коронавірусна хвороба (COVID-19)»).

Експрес-тест виконується, якщо:

- потрібно «тут і зараз» визначити наявність вірусу SARS-CoV-2 в організмі;
- для тестування великих колективів та учасників масових заходів (що є дуже важливим для

- спортсменів перед навчально-тренувальними зборами і змаганнями);
- в умовах підвищеного ризику інфікування;
  - для виїзду спортсменів за кордон (надається результат на англійській мові з QR-кодом).

**Діагностика методом ПЛР**, що дозволяє в умовах спеціалізованої лабораторії безпосередньо визначити наявність вірусу, використовується як підтвердлювальна після проведення експрес-діагностики. Для аналізу використовується мазок із порожнини роту й носу, носові виділення, мокротиння. Даний метод дозволяє виявити вірус на 3-й день після зараження. Позитивний результат аналізу практично з стовідсотковою достовірністю вказує на наявність вірусу SARS-CoV-2 в організмі.

**Імуноферментна (імунофлуоресцентна) діагностика (ІФА «ELISA»)** вмісту імуноглобуліну M (аналіз на антитіла IgM) дає змогу виявити в крові антитіла до коронавірусу, що виробляються організмом в гострій стадії хвороби. Визначивши наявність і рівень IgM антитіл в крові пацієнта, можна зробити висновок про наявність захворювання або нещодавно перенесену інфекцію. Позитивний результат тесту на антитіла IgM припустимий в інкубаційному періоді та в осіб з безсимптомним перебігом і за наявності клінічних ознак захворювання. Моніторинг вмісту IgM слід проводити у спортсменів, по-перше, коли або підозрюється контакт з інфікованою особою, або при можливості іншого шляху передачі вірусу, або після підтвержденого лабораторно і клінічно захворювання на SARS-CoV-2, щоб по комплексу даних вирішити питання стосовно можливості продовження тренувальних занять.

Антитіла IgM до коронавірусу SARS-CoV-2 виробляються через 5–7 днів від моменту контакту з вірусом (антитіла «ранньої фази» інфекції), а їх вміст починає знижуватися на 18 день захворювання. Вони слугують маркерами раннього інфікування, гострої стадії захворювання, реагують на попередній вплив вірусу SARS-CoV-2 і зазвичай недовго циркулюють в крові. Надто ранні спроби визначення антитіл IgM можуть дати **хібний негативний результат**, обумовлений так званим «серологічним вікном», тобто час, коли специфічні антитіла ще не можуть бути виявлені. Результат даного дослідження може бути **хібнопозитивним** за наявності аутоімунних та онкологічних захворювань; в даному випадку важливо додатково здати аналіз на виявлення антитіл типу IgA. Перехрес-

ні реакції (хібні позитивні результати) виникають спорадично через високу специфічність антитіл IgM (**табл. 1**).

При визначенні в крові **антитіл до коронавірусу IgG** методом ІФА їх наявність вказує на те, що спостерігається позитивна динаміка перебігу захворювання, і в спортсмена вже з'явився імунітет до COVID-19. Референтними значеннями вмісту IgG при коронавірусній інфекції є наступні:

- $<0,9 \text{ Од} \cdot \text{мл}^{-1}$  – негативний;
- $0,9\text{--}1 \text{ Од} \cdot \text{мл}^{-1}$  – невизначений;
- $>1,1 \text{ Од} \cdot \text{мл}^{-1}$  – позитивний (**табл. 1**).

**Таблиця 1** – Інтерпретація результатів ІФА-тесту визначення у спортсменів Ig класів M і G у динаміці перебігу COVID-19 (цит. за: [22]; зі змінами та доповненнями автора)

Результати ІФА тестування (вміст імуноглобулінів M і G), Од·мл <sup>-1</sup>	Інтерпретація даних
IgM $\geq 2.0$ ; IgG $> 1.0$	В даний момент в організмі присутня активна коронавірусна інфекція
IgM від 1,0 до 2,0; IgG від 0,9 до 1,0	Пограничний результат, який вказує на необхідність повторного обстеження
IgM $\geq 2.0$ ; IgG $\geq 10.0$	Спортсмен перебуває в стадії реконвалесценції, у нього формується імунітет, але він, як і раніше, є носієм вірусу SARS-CoV-2
IgM $< 2.0$ ; IgG $< 1.0$	В організмі в невеликій кількості присутні специфічні антитіла. Спортсмен вже перехворів, не є носієм вірусу, не здатний заражати оточуючих. Повторне інфікування при цьому не виключено

Найбільш високого значення показники вмісту IgG досягають після 5–7 тижнів після інфікування, а в деяких випадках має пройти навіть більше часу. Наявність антитіл до IgG – це відображення відповіді імунної системи на зараження коронавірусною інфекцією.

**Кількісний тест на антитіла IgG** (імуноглобуліни G) до спайкового S-білка коронавірусу дозволяє оцінити рівень нейтралізуючих антитіл до вірусу SARS-CoV-2 внаслідок перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 та / або після вакцинації проти COVID-19. Антитіла IgG до спайкового S-білка доцільно визначати з 14 днів від початку захворювання або введення першої дози вакцини. Референтними значеннями цього показника (рецептор-зв'язуючий домен S1 спайкового (S) белка SARS-CoV-2), що визначається в AU·мл<sup>-1</sup> при використанні аналізатору «Alinity i» (Abbott, США) та аутентичних реагентів є:  $< 50.0$  – негативний результат (не виявлено);  $\geq 50.0$  – позитивний результат (виявлено). При перерахунку

результатів у ВАУ·мл<sup>-1</sup> (Binding Antibody Units) референтними значеннями відповідно є наступні: < 7.1 – негативний результат (не виявлено); ≥ 7.1 – позитивний результат (виявлено).

У зведеному вигляді сукупність та послідовність діагностичних маніпуляцій при захворюванні, викликаному вірусом SARS-CoV-2, можна представити наступним чином (рис. 2).

Діагностика за допомогою методу ПЛР визначає присутність вірусної РНК у зразку. Метод ІФА-тестування визначає імуноглобуліни двох типів: M і G. Якщо виявляють M, то йдеться про гострий процес захворювання. Якщо G – то це означає, що спортсмен перехворів або інфікувався вірусом і сформувалися антитіла до цього захворювання. Використання ІФА-тестів для виявлення антитіл COVID-19 врегульовано Наказом МОЗ України № 1227 від 20.05.2020 [23], проте для встановлення діагнозу рекомендовано використовувати виключно результат ПЛР.

Таким чином, резюмуючи, можна сказати, що у сучасних складних умовах існування українського спорту та приналежності спортсменів до групи ризику захворювання на COVID-19, у першу чергу для діагностики SARS-CoV-2 треба спочатку (після трьох днів підозри, що був контакт з інфікованою особою або іншими джерелами зараження) робити ПЛР-діагностику коронавірусної інфекції, що є самим точним клініко-лабораторним методом. Саме на ранній стадії захворюваності можна виявити РНК вірусу, яка свідчить про його наявність у організмі людини. Однак в цьому методі є свої недоліки – якщо спортсмен вже одужав, або переніс хворобу безсимптомно, результат дослідження методом ПЛР буде негативний.

Серологічні методи, такі як ІФА та IXA, що спрямовані на виявлення вірусного білка, дають позитивний тест на антитіла IgM під час активної фази захворювання, а тест на антитіла IgG свідчить про те, що спортсмен одужав, і в організмі утворені специфічні антитіла. Серологічні дослідження рекомендуються для діагностичних цілей лише тоді, коли ПЛР-діагностика недоступна [24].



Рис. 2 – Види діагностики та доцільність використання у період захворювання (цит. за: [2])

Результати діяльності робочої групи Сент-Луїса (США) з питань спортивної медицини при захворюванні COVID-19 розробила рекомендації, на яких ми базувалися під час визначення того, чи необхідно проводити постійний моніторинг стану спортсменів для попередження виникнення постковідного синдрому при безсимптомному перебігу хвороби та вирішення питання повернення до активних тренувань. Робоча група надала рекомендації (котрі носять не імперативний та тимчасовий характер) стосовно чотирьох етапів поведінки спортсменів в умовах пандемії, викликаної вірусом SARS-CoV-2 та можливості повернення до тренувального процесу після захворювання [25].

Етап 1: на командних тренуваннях або змаганнях повинні бути присутні групи лише з 10 або менше осіб. Під час цих занять має зберігатися соціальне дистанціювання. На етапі 2 можна починати командні тренування, які повинні бути обмежені вправами один на один та індивідуальним обладнанням. Соціальне дистанціювання має бути на місці протягом більшості тренувань та змагань. На 3 етапі можна розпочинати командні тренування та змагання з єдиноборств. І, нарешті, на 4 етапі повноцінний тренувальний і змагальний процес може розпочинатися, але він повинен обмежуватися місцевими та регіональними командами.

Звичайно, що на сьогодні спортивна медицина Україна впровадила в свою роботу усі досягнення сучасної медичної науки у сфері клініко-лабораторної діагностики, що допомагає достатньою мірою захистити розповсюдження вірусної хвороби, що названа пандемією ХХІ століття, при своєчасному діагностуванні та контролі за перебігом коронавірусної інфекції, та зберегти здоров'я спортсменів.

**Заключення.** Таким чином, з урахуванням різноманітності проявів, високої контагіозності, особливо у скучених колективах, що як раз спостерігається під час спортивних тренувань і змагань, необхідно дотримуватися алгоритму діагностики вірусної інфекції, викликаної SARS-CoV-2, ретельно, звертаючи увагу на навіть мінімальні скарги, у динаміці контролювати функціональний

стан спортсменів, щоб не допустити ускладнень і, в першу чергу, розвиненого ураження міокарда та коронарних судин.

**Перспективами подальших досліджень** буде уточнення алгоритму діагностики захворювання, окремих його штамів із застосуванням новітніх методів клініко-лабораторної діагностики. Іншим напрямком досліджень стане визначення обґрутованих та безпечних термінів повернення

спортсменів до тренувальної та змагальної діяльності на основі об'єктивних даних лабораторного моніторингу.

Автор підтверджує, що дослідження та публікація результатів не пов'язані з будь-якими конфліктами щодо комерційних чи фінансових відносин, відносинами з організаціями та / або окремими сторонніми особами.

### References

1. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, Patel V, Savvatis K, Marelli-Berg FM, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res.* 2020;116(10):1666–1687. PMID: 32352535. PMCID: PMC7197627. doi: 10.1093/cvr/cvaa106
2. Panchenko OA, Zavarzina AR. Diahnostyka koronavirusnoi infektsiyi yak aktualna problema derzhavnoho rivnnya. *Ukr Zh Med Biol Sportu.* 2020;5(5/27):278–284. [Ukrainian]. doi: 10.26693/jmbs05.05.278
3. Hunina LM. Laboratorna diahnostyka u sportsmeniv virusnoi infektsiyi, vyklykanoi SARS-COV-2, ta ryzykiv sert-sevosudynnykh uskladnen [Laboratory diagnosis of viral infection, SARS-Cov-2 virus, and risks of cardiovascular complications in athletes]. *Materiały XXI naukovo-praktychnoi konferentsiyi z Mizhnarodnoyu uchastystu «Suchasni dosyahnennya sportyvnoi medytsyny, fizychnoi reabilitatsiyi, fizychnoho vykhovannya ta valeolohiyi-2022».* Odesa, 6-7 zhovtnya 2022 r. Odesa: ONMedU; 2022. s. 31-37.
4. Aminianfar M, Soleiman-Meigooni S, Hamidi-Farahani R, Darvishi M, Hoseini-Shokouh SJ, Asgari A, et al. Efficacy of Red Blood Cell Exchange as Adjunctive Treatment for Hypoxemia and Survival Rate of Patients With Severe Coronavirus-2 Disease: An Open-Labeled Phase 2 Randomized Clinical Trial. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:899593. PMID: 35872770. PMCID: PMC9304762. doi: 10.3389/fmed.2022.899593
5. Thomas T, Stefanoni D, Dzieciatkowska M, Issaian A, Nemkov T, Hill RC, et al. Evidence of Structural Protein Damage and Membrane Lipid Remodeling in Red Blood Cells from COVID-19 Patients. *J Proteome Res.* 2020;19(11):4455–4469. PMID: 33103907. PMCID: PMC7640979. doi: 10.1021/acs.jproteome.0c00606
6. Gu H, Wang YX, Du MX, Xu SS, Zhou BY, Li MZ. Effectiveness of Using Mean Corpuscular Volume and Mean Corpuscular Hemoglobin for Beta-thalassemia Carrier Screening in the Guangdong Population of China. *Biomed Environ Sci.* 2021;34(8):667–671. doi: 10.3967/bes2021.094
7. Agbuduwe C, Basu S. Haematological manifestations of COVID-19: From cytopenia to coagulopathy. *Eur J Haematol.* 2020;105(5):540–546. PMID: 32663356 PMCID: PMC7404736. doi: 10.1111/ejh.13491
8. Rybyna YL, Hunyna LM. Laboratory markers of control and management of the training process of athletes: science and practice. 2021. 372 s.
9. Amin M. COVID-19 and the liver: overview. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2021;33(3):309–311. PMID: 32558697. PMCID: PMC7846245. doi: 10.1097/MEG.0000000000001808
10. Ponti G, Maccaferri M, Ruini C, Tomasi A, Ozben T. Biomarkers associated with COVID-19 disease progression. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2020;57(6):389–399. PMID: 32503382. PMCID: PMC7284147. doi: 10.1080/10408363.2020.1770685
11. Nikitin YeV, Chaban TV, Servetskyi SK. Suchasni uyavlennya pro systemu tsytokiniv [Modern ideas about the cytokine system. Infectious diseases]. *Infektsiyi khvoroby.* 2007;(2):64–69. [Ukrainian]
12. Nikitin YeV, Vereshchahina OI. Okyslyuvalnyi stres yak odyn z vazhlyvishykh chynnykh hostroho urazhennya endoteliyu [Oxidative stress as one of the most important factors of acute damage to the endothelium]. *Infektsiyi khvoroby.* 2019;(2):22–28. [Ukrainian]. doi: 10.11603/1681-2727.2019.2.10322
13. Albini A, Di Guardo G, Noonan DM, Lombardo M. The SARS-CoV-2 receptor, ACE-2, is expressed on many different cell types: implications for ACE-inhibitor- and angiotensin II receptor blocker-based cardiovascular therapies. *Intern Emerg Med.* 2020;15(5):759–766. PMID: 32430651. PMCID: PMC7236433. doi: 10.1007/s11739-020-02364-6
14. Gupta R, Alamrani NA, Greenway GM, Pamme N, Goddard NJ. Method for Determining Average Iron Content of Ferritin by Measuring its Optical Dispersion. *Anal Chem.* 2019;91(11):7366–7372. PMID: 31059232. PMCID: PMC7006959. doi: 10.1021/acs.analchem.9b01231
15. Mahroum N, Alghory A, Kiyak Z, Alwani A, Seida R, Alrais M, et al. Ferritin - from iron, through inflammation and autoimmunity, to COVID-19. *J Autoimmun.* 2022;126:102778. PMID: 34883281. PMCID: PMC8647584. doi: 10.1016/j.jaut.2021.102778
16. Halaby R, Popma CJ, Cohen A. D-Dimer elevation and adverse outcomes. *J Thromb Thrombolysis.* 2015;39(1):55–59. PMID: 25006010. PMCID: PMC4300425. doi: 10.1007/s11239-014-1101-6

17. Barco S, Klok FA. D-dimer testing after anticoagulant discontinuation to predict recurrent venous thromboembolism. *Eur J Intern Med.* 2021;89:25–26. PMID: 34052077. doi: 10.1016/j.ejim.2021.05.008
18. Weitz JI, Fredenburgh JC, Eikelboom JW. A Test in Context: D-Dimer. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(19):2411–2420. PMID: 29096812. doi: 10.1016/j.jacc.2017.09.024
19. Capell WH, Barnathan ES, Piazza G, Spyropoulos AC, Hsia J, Bull S, et al. Rationale and design for the study of rivaroxaban to reduce thrombotic events, hospitalization and death in outpatients with COVID-19: The PREVENT-HD study. *Am Heart J.* 2021;235:12–23. PMID: 33577800. PMCID: PMC7871775. doi: 10.1016/j.ahj.2021.02.001
20. Al-Samkari H, Karp Leaf RS, Dzik WH. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood.* 2020;136(4):489–500. PMID: 32492712. PMCID: PMC7378457. doi: 10.1182/blood.2020006520
21. Cho ES, McClelland PH, Cheng O, Kim Y, Hu J, Zenilman ME. Utility of D-dimer for diagnosis of deep vein thrombosis in coronavirus disease-19 infection. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021;9(1):47–53. PMID: 32738407. PMCID: PMC7390766. doi: 10.1016/j.jvsv.2020.07.009
22. Colombini A, Viganò M, Tomaiuolo R, Di Resta C, Corea F, Sabetta E, et al. Exploratory assessment of serological tests to determine antibody titer against SARS-CoV-2: Appropriateness and limits. *J Clin Lab Anal.* 2022;36(5):e24363. PMID: 35334493. PMCID: PMC9102736. doi: 10.1002/jcla.24363
23. Ministerstvo zdravotnytia Ukrayiny. Nakaz № 1227 vid 20.05.2020. Pro zatverdzhennya Zmin do Standartiv medychnoi dopomohy «Koronavirusna khvoroba (COVID-19)» [On the approval of the Amendments to the Medical Care Standards “Coronavirus Disease (COVID-19)”. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1227282-20#Text>
24. Weier W, Jianming T, Fangqiang W. Updated understanding of the outbreak of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) in Wuhan, China. *J Med Virol.* 2020;92(4):441–447. PMID: 31994742. PMCID: PMC7167192. doi: 10.1002/jmv.25689
25. Mahaffey BL. COVID-19 Guidelines for Sports and Physical Activity. *Mo Med.* 2020;117(3):205–206. PMID: 32636547

**UDC 61:577.1: 31.27.51-796.331.441**

### **Coronavirus Infection: Informativeness and Timeliness of the Laboratory Diagnostic Algorithm in Athletes**

**Gunina L. M.**

**Abstract.** The purpose of the study was to form a step-by-step algorithm for diagnosing the disease caused by the SARS-CoV-2 virus, taking into account the specifics of athletes' training.

**Materials and methods.** Such methods as analysis and generalization of data from modern scientific and scientific-methodological literature, including the results of PubMed and MedLine databases were used in the study.

**Results and discussion.** For people who are regularly engaged in physical activity, the disease of COVID-19 has become one of the factors of heart damage in the post-covid period, which often serves as a reason for removing athletes from the training and competition process. Due to their high mobility, contact with a large number of sportsmen during training meetings and competitions, athletes are definitely in the risk group for the disease of COVID-19.

Methodologically, laboratory approaches for determining the presence of COVID-19 are divided into general and specific. The latter include an express test for the coronavirus antigen, which in 15 minutes makes it possible to determine the presence of the nucleocapsid protein of the SARS-CoV-2 virus in the human body. This is important for testing athletes before training sessions and competitions, when there is an increased risk of infection, as well as for fulfilling the conditions for athletes to travel abroad. Express tests also include tests using immunochromatographic analysis to establish two classes of antibodies – M and G, detection of RNA 2019 nCoV by the polymerase chain reaction method, tests that are based on enzyme immunoassay. To determine the content of immunoglobulins, it is important to adhere to the timing of the analysis. Diagnostics by the polymerase chain reaction method allows you to directly determine the presence of the virus in the conditions of a specialized laboratory, but not earlier than the third day after infection. Immunoenzymatic (immuno-fluorescent) diagnostics using ELISA-kits makes it possible to detect in the blood antibodies to the coronavirus, produced by the body in the acute stage of the disease (IgM antibody analysis), i.e. 5–7 days after contact with the virus («early phase» antibodies infections). Content limits serve as criteria for the informativeness of the test on IgM concentration: <0.9 U·ml<sup>-1</sup> – negative; 0.9–1.0 U ml<sup>-1</sup> – indefinite; >1.1 U·ml<sup>-1</sup> – positive.

A quantitative test for IgG (immunoglobulin G) antibodies to the spike S-protein of the coronavirus allows to assess the level of neutralizing antibodies to the SARS-CoV-2 coronavirus as a result of the transferred

coronavirus disease COVID-19 and / or after vaccination against COVID-19. This analysis should be carried out from the 14<sup>th</sup> day after the onset of the disease or the administration of the first dose of the vaccine.

**Conclusion.** Thus, by timely and comprehensively applying evidence-based technologies for testing and monitoring the course of the COVID-19 disease, supplementing this algorithm with careful monitoring of the functional state of the cardiovascular system, it is possible to prevent the occurrence of serious complications that can lead to the exclusion of athletes from the training process.

**Keywords:** athletes, training process, SARS-CoV-2 virus, COVID-19, hematological analysis, biochemical blood analysis, rapid test, polymerase chain reaction.

**ORCID and contributionship:**

Larisa M. Gunina : 0000-0003-2107-0983 <sup>A,B,D,E,F</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

**CORRESPONDING AUTHOR**

**Larisa M. Gunina**

National Ukrainian University of Physical Education and Sports,  
Olympic Institute

15 A, Goloseevsky Ave., apt. 88, Kyiv 03039, Ukraine  
tel. +380996063251, e-mail: gunina.sport@gmail.com

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 07.09.2022 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*