

РОЛЬ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ЭНДОТЕЛИЙ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРДИОМИОПАТИИ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ ИГРОВЫХ ВИДОВ СПОРТА

© З.В. Лопатин, В.С. Василенко, Е.Б. Карповская

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Лопатин З.В., Василенко В.С., Карповская Е.Б. Роль повреждающих эндотелий факторов в патогенезе кардиомиопатии перенапряжения у спортсменов игровых видов спорта // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 6. – С. 57–62.
doi: 10.17816/PED9657-62

Поступила: 11.10.2018

Одобрена: 10.12.2018

Принята к печати: 21.12.2018

Сердечно-сосудистая система испытывает наибольшее напряжение при занятиях спортом. Это приводит к истощению и дисфункции компенсаторно-приспособительных механизмов, формирует состояние острого физического перенапряжения, увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Эндотелиальная дисфункция у спортсменов обусловлена оксидативным стрессом при высоких тренировочных нагрузках. К факторам риска повреждения эндотелия относятся гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, повышенный уровень цитокинов. Для уточнения этиопатогенетических особенностей кардиомиопатии перенапряжения проведено определение повреждающих эндотелий факторов у спортсменов игровых видов спорта. Обследовано 112 юношей в возрасте 17–25 лет, первого разряда и кандидаты в мастера спорта. Электрокардиографические признаки кардиомиопатии перенапряжения выявлены по изменению конечной части желудочкового комплекса в покое и нарушению ритма сердца у 36 (32 %) спортсменов, которые вошли в основную группу. Группу сравнения составили 38 спортсменов без электрокардиографических признаков кардиомиопатии перенапряжения. Определяли повреждающие эндотелий факторы: гомотеин, цитокины ИЛ-8, ФНО- α , ИЛ-4, липидный спектр, в том числе модифицированные (окисленные) липопротеины. Выявленные у спортсменов с электрокардиографическими признаками кардиомиопатии перенапряжения повышенные уровни липопротеинов низкой плотности наряду с повышением уровня гомотеина и противовоспалительных цитокинов вызывают дисфункцию эндотелия и играют существенную роль в патогенезе кардиомиопатии перенапряжения. Соответственно профилактика и медикаментозная терапия кардиомиопатии перенапряжения у спортсменов должна быть направлена на такие факторы, вызывающие эндотелиальную дисфункцию, как гипергомоцистеинемия, повышенный уровень цитокинов (ФНО- α и ИЛ-8) и модифицированных окисленных липопротеинов.

Ключевые слова: спортсмены; кардиомиопатия перенапряжения; цитокины; гомотеин; липидный спектр.

ROLE OF ENDOTHELIUM DAMAGE FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF CARDIOMYOPATHY SURGE IN ATHLETES SPORTS

© Z.V. Lopatin, V.S. Vasilenko, E.B. Karpovskaya

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Lopatin ZV, Vasilenko VS, Karpovskaya EB. Role of endothelium damage factors in the pathogenesis of cardiomyopathy surge in athletes sports. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(6):57-62. doi: 10.17816/PED9657-62

Received: 11.10.2018

Revised: 10.12.2018

Accepted: 21.12.2018

The cardiovascular system experiences the greatest stress when exercising. This leads to exhaustion and dysfunction of compensatory-adaptive mechanisms, forms a state of acute physical overstrain, increases the risk of cardiovascular disease. Endothelial dysfunction in athletes due to oxidative stress under high training loads. Risk factors include endothelial damage hypercholesterolemia, hyperhomocysteinemia, elevated levels of cytokines. To clarify the Ethio-features overvoltage held definition of cardiomyopathy endothelium damage factors of sports athletes. Surveyed 112 people aged 17-25 years, boys 1 level and candidates for master of sports. ECG signs of cardiomyopathy overvoltage on change trailing portion of ventricular complex alone and disrupt heart rhythm found in 36 (32%) athletes who entered the primary group. Group of comparison comprised 38 athletes without electrocardiographic signs of cardiomyopathy. Conducted definition damaging endothelium factors: homocysteine, cytokines IL-8, IL-4, TNF- α , lipid spectrum, including modified (oxidized) lipoproteins. Revealed in athletes with electrocardiographic signs of cardiomyopathy overexertion, an increase in low-density lipoprotein along with an increase in the level of homocysteon and anti-inflammatory cytokines, causing endothelial dysfunction, can play a significant role in the pathogenesis of cardiomyopathy overexertion. Accordingly, prevention and drug therapy of cardio-

myopathy overexertion in athletes should be aimed at reducing the factors that cause endothelial dysfunction, namely, hyperhomocysteinemia, increase in the level of cytokines (TNF- α and IL-8) and modified oxidized lipoproteins.

Keywords: athletes; cardiomyopathy; cytokines; homocysteine; lipid spectrum.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Современный спорт высоких достижений вызывает глубочайшие метаболические изменения всех органов и систем организма [1, 2, 7–9]. Наибольшее значение в системе адаптации спортсменов к тренировочным нагрузкам имеет функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Адаптивная реакция сердечно-сосудистой системы спортсменов определяется состоянием эндотелиальной функции и уровнем ее молекулярной регуляции, обеспечивающих необходимый физиологический оптимум [2]. В последние годы все чаще появляются сообщения о развитии эндотелиальной дисфункции у спортсменов под действием интенсивных тренировочных нагрузок [2, 6].

Увеличение кровотока и изменение гемодинамики, возникающие во время интенсивных физических нагрузок, могут стать стимулом для острых и хронических изменений сосудистой функции [15].

К факторам риска повреждения эндотелия относятся: гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, повышенный уровень цитокинов (интерлейкинов-1 α и -8, фактора некроза опухоли альфа).

По данным Д.В. Чередниченко, М.Д. Дидур и В.Н. Лебедева (2013), нарушения липидного обмена у спортсменов могут сказываться негативным образом на процессах адаптации к условиям спортивной деятельности как организма в целом, так и сердечно-сосудистой системы в частности и вносят свой вклад в развитие кардиальной патологии за счет ухудшения кислородного снабжения сосудистой стенки, а также микроциркуляции, что в условиях мышечной деятельности способствует ишемии миокарда [9].

У спортсменов под действием тренировочных нагрузок увеличивается количество свободных радикалов, которые могут окислять молекулы липопротеинов низкой плотности с образованием окислительно-модифицированных липопротеинов [10]. Высокое содержание окислительно-модифицированных липопротеинов (oxLDL) в кровотоке токсично для эндотелиоцитов, поскольку oxLDL способны индуцировать некроз и апоптоз эндотелиальных клеток, при этом oxLDL приводят к активации иммунокомпетентных клеток, сопровождающейся аутосенсibilizацией и накоплением аутоантител в крови. Антитела, образуя иммунные комплексы с oxLDL, оказывают дополнительное

повреждающее действие на эндотелий [4]. Окисленные липопротеины низкой плотности являются одним из важнейших детерминантов эндотелиальной дисфункции при многих сердечно-сосудистых заболеваниях [11].

Нарушение цитокиновой активности играет существенную роль в метаболизме сосудистой системы и развитии хронического воспаления, обусловленного атеросклеротическим процессом. Дисбаланс цитокинов, в частности увеличение концентрации ИЛ-8, расценивается в качестве предиктора кардиоваскулярных событий [3, 11]. В исследовании Е.Ф. Джонаевой и др. (2012) доказано, что постишемическая реперфузия миокарда сопровождается выделением цитокинов [5]. Установлена роль ФНО- α в прогрессировании миокардиальной дисфункции и кардиомегалии [7, 13].

И.Е. Смирнов, А.Г. Кучеренко, С.Д. Поляков и др. в 2015 г. получили данные об изменении содержания медиаторов эндотелиальной дисфункции при физическом перенапряжении миокарда у юных спортсменов путем количественного анализа содержания в крови ангиогенина, фактора роста эндотелия сосудов, гомоцистеина, эндотелина и оксида азота [8].

Дисфункция эндотелия признана универсальным механизмом, через который реализуется действие всех факторов риска сердечно-сосудистых нарушений. Однако исследования эндотелиальной дисфункции и ее связи с адаптационными нарушениями сердца у высококвалифицированных спортсменов малочисленны [8] и в основном проводятся в циклических видах спорта, что обусловлено более интенсивными и объемными тренировочными нагрузками, направленными на развитие выносливости.

Цель исследования — изучить роль повреждающих эндотелий факторов в патогенезе кардиомиопатии перенапряжения у спортсменов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кардиологическое обследование проводили на базе СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница» (кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России»), городского врачебно-физкультурного диспансера и медсанчасти СПбГБОУ СПО «Училище олимпийского резерва № 1» на протяжении 2015–2016 гг. у действующих спортсменов игро-

вых видов спорта (волейбол, баскетбол, гандбол), студентов ФГБОУ ВО «Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта» и учащихся в училище олимпийского резерва № 1. Всего обследовано 112 юношей в возрасте 17–25 лет, имеющих первый разряд и кандидаты в мастера спорта, на разных этапах годового тренировочного цикла. Электрокардиографические признаки кардиомиопатии перенапряжения выявлены у 36 (32 %) человек ($20,4 \pm 0,3$ года) по изменению конечной части желудочкового комплекса в покое и нарушению ритма сердца. Данные спортсмены вошли в основную группу. Группу сравнения составили 38 человек ($19,6 \pm 0,25$ года) без аритмий и электрокардиографических признаков кардиомиопатии перенапряжения.

Работу проводили в соответствии со стандартами Хельсинкской декларации всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и Правилами клинической практики в Российской Федерации¹.

Забор крови для исследований осуществляли в вакуумный контейнер из кубитальной вены после дня отдыха, утром, натощак перед тренировкой. Определяли повреждающие эндотелий факторы: гомоцистеин, цитокины ИЛ-8, ФНО- α , ИЛ-4, липидный спектр, в том числе модифицированные (окисленные) липопротеины.

Гомоцистеин определяли иммуноферментным методом с использованием тест-системы Axis-Shield США на ИФА-анализаторе Biotech (США). Уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов очень

низкой плотности (ЛПОНП) липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) вычисляли энзиматическим колориметрическим методом. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по А.Н. Климову (отношение ЛПНП + ЛПОНП к ЛПВП). Уровень модифицированных окисленных липопротеинов (oxLDL) рассчитывали с помощью автоматического коагулометрического анализатора ACL 200 и диагностических наборов фирмы Instrumentation Laboratory (США).

Полученные данные были подвергнуты математической обработке на персональном компьютере с помощью пакетов статистических программ Excel 2007, Statistica for Windows 5.0. Достоверность различий между средними величинами и их стандартными ошибками оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$ (вероятность различий больше 95 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследование спортсменов игровых видов спорта проводили на протяжении двух лет. За этот период выполнено электрокардиографическое обследование 112 спортсменов, из них кардиомиопатия перенапряжения выявлена у 36 (32 %) спортсменов. По данным электрокардиографии в 14,3 % случаев (16 спортсменов) установлено нарушение процессов реполяризации (НПР) 1-й степени, в 7 % (8 спортсменов) — НПР 2–3-й степеней и в 10,7 % случаев (12 спортсменов) выявлены нарушения ритма (экстрасистолия и суправентрикулярные нарушения ритма).

Как показано в табл. 1, у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения зарегистрировано статистически значимое повышение уровня гомоцистеи-

Таблица 1 / Table 1

Уровень гомоцистеина и цитокинов у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения и спортсменов без сердечно-сосудистых нарушений
The level of homocysteine and cytokines in athletes with cardiomyopathy overstrain and athletes without cardiovascular disorders

Группы обследованных / Groups of patients examined	Гомоцистеин, мкмоль/л / Homocysteine, $\mu\text{mol/l}$	Цитокины / Cytokines		
		ФНО- α , пг/мл / TNF- α , pg/ml	ИЛ-8, пг/мл / IL-8, pg/ml	ИЛ-4, пг/мл / IL-4, pg/ml
Основная группа (КМПП), $n = 36$ / Main group (CO), $n = 36$	$10,5 \pm 0,6$	$127,3 \pm 34,7$	$26,5 \pm 4,6$	$8,2 \pm 1,9$
Группа сравнения, $n = 38$ / Experimental group, $n = 38$	$7,3 \pm 0,5$	$19,3 \pm 4,1$	$14,3 \pm 2,2$	$12,5 \pm 2,3$
Статистическая значимость различия (<i>t</i>) / Student's <i>t</i> -test	$p \leq 0,001$ (4,1)	$p \leq 0,01$ (3,1)	$p \leq 0,05$ (2,4)	$p > 0,05$ (1,4)

Примечание. КМПП — кардиомиопатия перенапряжения. Note. CO — cardiomyopathy overstrain.

¹ Приказ Министерства здравоохранения РФ от 1 апреля 2016 г. № 200н «Об утверждении правил надлежащей клинической практики». Зарегистрировано в Минюсте РФ 23 августа 2016 г. Регистрационный № 43357. Доступен по: <https://base.garant.ru/71473446/> (дата обращения: 07.01.2018).

Таблица 2 / Table 2

Уровень липопротеинов высокой и низкой плотности и их соотношение у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения и спортсменов без сердечно-сосудистых нарушений
The level of high and low density lipoproteins and their ratio in athletes with cardiomyopathy overstrain and athletes without cardiovascular disorders

Группы спортсменов / Groups of patients examined	ЛПВП ($> 1,68$ ммоль/л) / HDL ($> 1,68$ mmol/l)	Атерогенные фракции / Atherogenic fractions		КА (1,98–2,51) / AC (1,98–2,51)
		ЛПНП (1,68–4,53 ммоль/л) / LDL (1,68–4,53 mmol/l)	ЛПОНП (0,6–1,1 ммоль/л) / VLDL (0,6–1,1 mmol/l)	
Основная группа (КМПП), $n = 36$ / Main group (CO), $n = 36$	$1,73 \pm 0,08$	$3,6 \pm 0,32$	$0,44 \pm 0,04$	$2,3 \pm 0,15$
Группа сравнения, $n = 38$ / Experimental group, $n = 38$	$1,8 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,12$	$0,38 \pm 0,03$	$2,0 \pm 0,1$
Статистическая значимость различий (t) / Student's t -test	$p > 0,05$ (0,6)	$p > 0,05$ (0,9)	$p > 0,05$ (1,2)	$p > 0,05$ (1,6)

Примечание. ЛПВП — липопротеины высокой плотности; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности; КА — коэффициент атерогенности; КМПП — кардиомиопатия перенапряжения.

Notes. HDL – high density lipoprotein; LDL – low density lipoprotein; VLDL – very low density lipoproteins; AC – atherogenic coefficient.

Таблица 3 / Table 3

Уровень холестерина, триглицеридов и модифицированных окисленных липопротеинов у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения и спортсменов без сердечно-сосудистых нарушений
The level of cholesterol, triglycerides and modified oxidized lipoproteins in athletes with cardiomyopathy overstrain and athletes without cardiovascular disorders

Группы спортсменов / Groups of patients examined	oxLDL (200–2261 нг/мл) / oxLDL (200–2261 ng/ml)	Холестерин (3,1–5,2 ммоль/л) / Cholesterol (3,1–5,2 mmol/l)	Триглицериды (0,45–1,82 ммоль/л) / Triglycerides (0,45–1,82 mmol/l)
Основная группа (КМПП), $n = 36$ / Main group (CO), $n = 36$	$1813,7 \pm 355,2$	$4,1 \pm 0,6$	$0,98 \pm 0,11$
Группа сравнения, $n = 38$ / Experimental group, $n = 38$	$1322,3 \pm 158,4$	$3,62 \pm 0,3$	$0,73 \pm 0,13$
Статистическая значимость различий (t) / Student's t -test	$p > 0,05$ (1,3)	$p > 0,05$ (0,72)	$p > 0,05$ (1,5)

Примечание. КМПП — кардиомиопатия перенапряжения; oxLDL — модифицированные окисленные липопротеины.

Note. CO — cardiomyopathy overstrain.

на ($10,5 \pm 0,6$ относительно $7,3 \pm 0,5$ мкмоль/л при $p \leq 0,001$) и увеличение провоспалительного цитокина ИЛ-8 ($26,5 \pm 4,6$ относительно $14,3 \pm 2,2$ пг/мл при $p \leq 0,05$) и ФНО- α ($127,3 \pm 34,7$ относительно $19,3 \pm 4,1$ пг/мл при $p \leq 0,01$).

Увеличение концентрации ИЛ-8 в настоящее время расценивается в качестве предиктора сердечно-сосудистых событий [12], также имеются данные о роли ФНО- α («кахексина») в прогрессировании миокардиальной дисфункции и кардиомегалии [7].

Гомоцистеин, непосредственно повреждая внутреннюю артериальную выстилку, угнетает синтез оксида азота (NO) и сульфатированных гликозаминогликанов. Высокий уровень в плазме гомо-

цистеина признан фактором риска дисфункции эндотелия и, как следствие, сердечно-сосудистых заболеваний.

Показатели холестерина атерогенных фракций ЛПНП и ЛПОНП у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения по сравнению со спортсменами без сердечно-сосудистых нарушений особенностей не имели. Также не установлено различий в содержании ЛПВП. Соответственно у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения не выявлено и повышения КА (табл. 2).

Уровень холестерина и триглицеридов в группах спортсменов также статистически значимых различий не имел (табл. 3).

Определение oxLDL показало их повышение до верхней границы нормы у спортсменов обеих групп, при этом у спортсменов основной группы их повышение было более выражено, но не имело статистической значимости вследствие высокого разброса показателей (табл. 3).

В связи с этим нами проведен анализ показателей oxLDL, выходящих за пределы референсного интервала в обеих группах спортсменов.

В группе спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения повышение oxLDL за пределы референсного интервала установлено у 12 человек (33%), а в группе без сердечно-сосудистой патологии — у 3 человек (7,9%), что имеет статистическую значимость при $p \leq 0,01$ ($t = 2,8$). Таким образом, у спортсменов с кардиомиопатией перенапряжения чаще выявляется повышение уровня oxLDL. Окисленные липопротеины обладают токсичностью для многих групп клеток, в частности для эндотелиоцитов, при этом антитела, образуя иммунные комплексы с oxLDL, оказывают дополнительное повреждающее действие [4, 14], играя существенную роль в патогенезе эндотелиальной дисфункции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У спортсменов с электрокардиографическими признаками кардиомиопатии перенапряжения повышение уровня ЛПНП наряду с повышением уровня гомоцистеона и провоспалительных цитокинов вызывает дисфункцию эндотелия и может играть существенную роль в патогенезе кардиомиопатии перенапряжения. Соответственно профилактика и медикаментозная терапия кардиомиопатии перенапряжения у спортсменов должна быть направлена на коррекцию факторов, вызывающих эндотелиальную дисфункцию, а именно гипергомоцистеинемии, повышенного уровня цитокинов (ФНО- α и ИЛ-8) и модифицированных окисленных липопротеинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова И.Н., Левин М.Я., Косова Е.В., и др. Регулирующая роль цитокинов в развитии воспалительного процесса при острой фазе хронического катарального гингивита у спортсменок // Цитокины и воспаление. – 2014. – Т. 13. – № 4. – С. 56–60. [Antonova IN, Levin MY, Kosova EV. Regulatory role of cytokines in inflammation development in the acute phase of chronic catarrhal gingivitis in athletes. *Cytokines & inflammation*. 2014;13(4):56-60. (In Russ.)]
2. Бершова Т.В., Баканов М.И., Смирнов И.Е., и др. Изменения функционального состояния сосудистого эндотелия у юных спортсменов различной квалификации // Российский педиатрический журнал. – 2016. – Т. 19. – № 1. – С. 14–19. [Bershova TV, Bakanov MI, Smirnov IE, et al. Changes in the functional state of the vascular endothelium in young athletes of varying skill levels. *Cytokines and inflammation*. 2016;19(1):14-19. (In Russ.)]. doi: 10.18821/1560-9561-2016-19(1)-14-19.
3. Гордеева М.А., Бабаева А.Р., Емельянова А.Л., Давыдов С.И. Оценка цитокинового профиля у пациентов с различными вариантами острого коронарного синдрома и хроническими формами ишемической болезни сердца // Цитокины и воспаление. – 2014. – Т. 13. – № 2. – С. 27–33. [Gordeeva MA, Babaeva AR, Emel'yanova AL, Davydov SI. Otsenka tsitokinovogo profilya u patsientov s razlichnymi variantami ostrogo koronarnogo sindroma i khronicheskimi formami ishemichekoy bolezni serdtsa. *Cytokines and inflammation*. 2014;13(2):27-33. (In Russ.)]
4. Груздева О.В., Барбараш О.Л., Дылева Ю.А., и др. Определение окислительно-модифицированных липопротеинов и антител к ним при осложненном течении инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // Клиническая лабораторная диагностика. – 2011. – № 7. – С. 14–17. [Gruzdeva OV, Barbarash OL, Palicheva EI, et al. The detection of oxidation-modified lipoproteins and their antibodies in case of complicated course of myocardial infarction with segment ST boost. *Klin Lab Diagn*. 2011;(7):14-17. (In Russ.)]
5. Джанаева Э.Ф., Шеметова Г.Н., Ширшова С.А. Патогенетические основы и современные подходы к ранней диагностике атеросклероза // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 4–2. – С. 264–269. [Dzhanaeva EF, Shemetova GN, Shirshova SA. Patogeneticheskie osnovy i sovremennye podkhody k ranney diagnostike ateroskleroza. *Fundamental research*. 2012;(4-2):264-269. (In Russ.)]
6. Дидур М.Д., Чередниченко Д.В., Лебедев В.Н. Эндотелиальная дисфункция у спортсменов высокого класса // Спортивная медицина. – 2012. – № 2. – С. 26–30. [Didur MD, Cherednichenko DV, Lebedev VN. Endothelial dysfunction of the high-class athletes. *Sportivnaya meditsina*. 2012;(2):26-30. (In Russ.)]
7. Жданова О.И. Факторы риска и подходы к протекции повреждения миокарда у детей и подростков, занятых в спорте высоких достижений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. [Zhdanova OI. Faktory riska i podkhody k protektsii povrezhdeniya miokarda u detey i podrostkov, zanyatykh v sporte vysokikh dostizheniy. [dissertation] Moscow; 2010. (In Russ.)]
8. Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Поляков С.Д., и др. Медиаторы эндотелиальной дисфункции при физическом перенапряжении миокарда у юных спортсменов // Российский педиатрический журнал. – 2015. – Т. 18. – № 5. – С. 21–25. [Smirnov IE,

- Kucherenko AG, Polyakov SD, et al. Mediators of endothelial dysfunction in physical myocardial overexertion in young athletes. *Russian journal of pediatrics*. 2015;18(5):21-25. (In Russ.)]
9. Чередниченко Д.В., Дидур М.Д., Лебедев В.Н. Проатерогенные и антиатерогенные липопротеины у спортсменов высокого класса // Спортивная медицина. – 2013. – № 2. – С. 23–26. [Cherednichenko DV, Didur MD, Lebedev VN. Proaterogennyye i antiaterogennyye lipoproteiny u sportsmenov vysokogo klassa. *Sportivnaya meditsina*. 2013;(2):23-26. (In Russ.)]
 10. Bachi AL, Sierra AP, Rios FJ, et al. Athletes with higher VO₂max present reduced oxLDL after a marathon race. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2015;1(1). doi: 10.1136/bmjsem-2015-000014.
 11. Di Pietro N, Formoso G, Pandolfi A. Physiology and pathophysiology of oxLDL uptake by vascular wall cells in atherosclerosis. *Vascul Pharmacol*. 2016;84:1-7. doi: 10.1016/j.vph.2016.05.013.
 12. Inoue T, Komoda H, Nonaka M, et al. Interleukin-8 as an independent predictor of long-term clinical outcome in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2008;124(3):319-325. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.02.012.
 13. Lannergard A, Fohlman J, Wesslen L, et al. Immune function in Swedish elite orienteers. *Scand J Med Sci Sports*. 2001;11(5):274-279. doi: 10.1034/j.1600-0838.2001.110504.x.
 14. Sun H, Zhu X, Zhou Y, et al. C1q/TNF-Related Protein-9 Ameliorates Ox-LDL-Induced Endothelial Dysfunction via PGC-1alpha/AMPK-Mediated Antioxidant Enzyme Induction. *Int J Mol Sci*. 2017;18(6). doi: 10.3390/ijms18061097.
 15. Podgorska K, Derkacz A, Szahidewicz-Krupska E, et al. Effect of Regular Aerobic Activity in Young Healthy Athletes on Profile of Endothelial Function and Platelet Activity. *Biomed Res Int*. 2017;2017:8715909. doi: 10.1155/2017/8715909.

◆ Информация об авторах

Захар Вадимович Лопатин – аспирант, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: zakhar.vadimovich@gmail.com.

Владимир Станиславович Василенко – д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: zakhar.vadimovich@gmail.com.

Екатерина Борисовна Карповская – канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: zakhar.vadimovich@gmail.com.

◆ Information about the authors

Zakhar V. Lopatin – Postgraduate Student, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Courses. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zakhar.vadimovich@gmail.com.

Vladimir S. Vasilenko – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Courses. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zakhar.vadimovich@gmail.com.

Ekaterina B. Karpovskaya – MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Courses. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zakhar.vadimovich@gmail.com.