

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ФОРМИРОВАНИЕ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Е.В. Линде<sup>1</sup>, И.И. Ахметов<sup>2</sup>, З.Г. Орджоникидзе<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗМ, Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Поволжская государственная академия физической культуры, спорта и туризма», Казань, Россия

Для связи с авторами: elena.linde@gmail.com

### Аннотация:

Адаптация сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам зависит от взаимодействия генетических и внешнесредовых факторов. Целью исследования явилось изучение морфо-функциональных характеристик миокарда и полиморфизмов генов ACE и PPARA у конькобежцев-многоборцев и гребцов-академистов. Были определены наиболее благоприятные комбинации генотипов для занятий конькобежным многоборьем и академической греблей, а также установлена взаимосвязь полиморфизмов генов с гипертрофией миокарда спортсменов.

**Ключевые слова:** гипертрофия миокарда, генетический полиморфизм, ACE, PPARA.

### GENETIC FACTORS AND FORMATION OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN ELITE ATHLETES

E.V. Linde<sup>1</sup>, I.I. Ahmetov<sup>2</sup>, Z.G. Ordzhonikidze<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Moscow Research and Practice Centre of Medical rehabilitation, Restorative and Sport Medicine, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Volga region state academy physical culture, sport and tourism, Kazan, Russia

### Abstract:

The adaptation of cardiovascular system to physical exercise depends on the interaction between genetic and environmental factors. The aim of the study was to analyze morphological and functional characteristics of myocardium and the ACE and PPARA gene polymorphisms of all-round speed skaters and rowers. The most favorable combinations of genotypes for all-round speed-skating and rowing performance, as well as interrelation between genes polymorphisms and myocardium hypertrophy were revealed.

**Key words:** myocardium hypertrophy, genetic polymorphism, ACE, PPARA.

Вопросы генетической детерминированности физиологических пределов гипертрофии миокарда левого желудочка у высококвалифицированных спортсменов являются наиболее актуальными для современной спортивной медицины. Интенсификация тренировочного и соревновательного процессов, с одной стороны, и наследственно обусловленные пределы функциональных резервов кислородтранспортной системы, с другой, приводят к декомпенсации функций, в которых гипертрофии миокарда левого желудочка отводится роль своеобразного маркера риска сердечно-сосудистых осложнений, раннего атерогенеза, повышенной летальности [2-4, 13, 36, 41, 44].

В настоящее время для обозначения структурно-функциональных особенностей «спортивного сердца» используется термин «ремоделирование», означающий процесс изменения структуры и функции сердца в ответ на перегрузку давлением или объемом [17, 33-35].

В спортивной медицине под физиологическим ремоделированием подразумевают адаптационные изменения сердечно-сосудистой системы, приводящие к эффективному и энергетически экономичному обеспечению систематических тренировочных и соревновательных нагрузок [33].

Термин «патологическое ремоделирова-

ние» используется для обозначения морфо-функциональных изменений, обусловленных чрезмерными физическими и психологическими спортивными нагрузками [34-35]. Подходы в дифференцировании патологической трансформации спортивного сердца неоднозначны [8-12]. Один из ведущих специалистов по проблеме поражений сердца в спорте В. Maron указывает, что это сложное состояние характеризуется клиническим и функциональным полиморфизмом, нарушением диастолической функции и, в ряде случаев, имеет семейный характер [34]. Одним из проявлений патологического ремоделирования является неэффективная гипертрофия миокарда, сопровождающаяся снижением физической работоспособности спортсменов [20, 25, 31-32].

Установлено, что экономизация работы спортивного сердца связана с повышением активности симпатoadренальной и аденيلاتциклазной систем, а также с увеличением количества адренергических волокон на единицу массы миокарда [8]. В результате адренореактивность миокарда и возможность его срочной адаптации увеличиваются. Одновременно в головках миозина увеличивается количество Н-цепей, являющихся носителями АТФ-азной активности, приводящее к увеличению скорости и амплитуды сердечных сокращений [41]. Далее увеличивается активность кальциевых каналов и, как следствие, скорость и глубина диастолического расслабления сердца [42]. Параллельно с этими сдвигами в миокарде отмечается увеличение количества коронарных капилляров, повышается концентрация миоглобина и активность ферментов митохондриального комплекса, ответственных за окисление жирных кислот [9-10]. Эти изменения приводят к повышению резистентности сердца к утомлению и гипоксемии [21]. В результате увеличения количества митохондрий рост аэробной мощности организма сочетается с возрастанием способности мышц утилизировать пируват, в повышенных количествах образующийся при нагрузках. Это предупреждает повышение лактата в крови адаптированных людей [1, 10, 12, 21]. Таким образом,

оптимальный вариант адаптации миокарда развивается при наиболее высокой мощности системы окислительного ресинтеза АТФ и характеризуются тем, что большие функциональные результаты адаптации сочетаются с умеренной гипертрофией клетки, т.е. достигаются минимальной структурной ценой.

В генезе патологического ремоделирования миокарда у спортсменов важную роль играет перестройка гормональной регуляции по типу стресс-реакции с повышением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [18-19]. Существует мнение, что гемодинамический стресс, вызванный гиперактивацией РААС, способствует пролиферации соединительнотканых элементов миокарда (коллагена I типа) с последующим снижением его эластичности [46]. Возможно, нарушение релаксации миокарда, сопровождающаяся гипертензией левого желудочка, лежит в основе неэффективной гипертрофии и патологической дилатации «спортивного сердца» со снижением его функциональной активности. С другой стороны, основой неэффективной гипертрофии миокарда у спортсменов может быть изменение его энергетического метаболизма, сопровождающееся увеличением утилизации глюкозы и уменьшением окисления жирных кислот за счет снижения уровня мРНК, кодирующей ферменты их окисления. Экспериментальным доказательством данного факта послужило формирование гипертрофии миокарда у модельных животных с генетически обусловленным дефектом в строении митохондриальных ферментов и подавлением утилизации жирных кислот [21].

Среди генетических детерминант, оказывающих непосредственное влияние на морфо-функциональные характеристики сердечно-сосудистой системы и, возможно, играющих роль в развитии неэффективной гипертрофии спортивного сердца, наибольший интерес представляют гены ренин-ангиотензиновой системы (РААС) и гены семейства ядерных рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом (PPAR) [6, 9-10, 14-16, 22-24, 39-40].

Под действием одного из ключевых компонентов РААС - ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) - происходит образование ангиотензина II – основного сосудосуживающего пептида - и деградация брадикинина – важного сосудорасширяющего фактора. АПФ кодируется геном *ACE*, который расположен в локусе 17q23. Изучение структурного полиморфизма гена *ACE* показало, что наличие или отсутствие в 16-м интроне вставки, состоящей из 287 пар нуклеотидов, существенно изменяет активность фермента. При наличии такой вставки в гене *ACE* (I-аллель) его активность снижается, а при ее отсутствии (D-аллель) активность фермента повышена [26, 28, 39]. Повышение активности ангиотензина II приводит к неадекватному росту периферического сопротивления сосудов в ответ на физическую нагрузку, следствием чего является увеличение массы миокарда левого желудочка. На основании распределения I и D аллелей выделяют три генетических варианта полиморфизма: II, ID и DD. Связь I/D полиморфизма *ACE* с развитием гипертрофии левого желудочка убедительно показана в исследовании группы Монтгомери. После 10 недель силовой тренировки у испытуемых масса левого желудочка сердца увеличилась у носителей генотипа II на 20,0 г, у носителей генотипа ID - на 38,5 г и у носителей генотипа DD - на 42,3 г, что было установлено методом эхокардиографии [37].

Ген *PPARA*, кодирующий рецептор, активируемый пролифераторами пероксисом  $\alpha$  (*PPAR $\alpha$* ) локализован у человека в 22-й хромосоме. Он является геном-регулятором, координирующим работу нескольких десятков генов, вовлеченных в обмен жирных кислот и глюкозы, и экспрессируется в тех тканях, где происходит усиленный катаболизм жиров – в медленных мышечных волокнах, печени, сердце и бурой жировой ткани, причем в мышечных тканях *PPARA* экспрессируется в 7 раз больше, чем в жировой ткани [12]. При низкой экспрессии этого гена способность тканей к эффективному  $\beta$ -окислению жирных кислот падает и метаболизм тканей переключается на гликолитический способ получения энергии. Известно, что G/C поли-

морфизм 7-го интрона *PPARA* связан с преобладанием метаболизма жирных кислот или глюкозы [16]. У носителей G-аллеля окисление жирных кислот происходит намного интенсивнее, чем у носителей C-аллеля. Недостаток окисления жирных кислот у последних компенсируется повышением утилизации глюкозы. В исследовании Jamshidi Y. et al. (2002 г.) показано влияние полиморфизма G/C 7-го интрона *PPARA* на динамику индекса массы миокарда левого желудочка при выполнении физических упражнений и в ответ на артериальную гипертензию. Установлено увеличение массы миокарда левого желудочка у добровольцев через 10 недель интенсивной тренировочной программы на  $8.6 \pm 1.2$  г ( $P < 0.0001$ ). С этим увеличением достоверно ассоциировались генотипы 7-го интрона ( $P = 0.009$ ); для генотипа GG – на  $6.7 \pm 1.5$  г, значительно больше для GC гетерозигот ( $11.8 \pm 1.9$  г) и в 3 раза больше у CC гомозигот ( $19.4 \pm 4.2$  г). Испытуемые с комбинацией генотипов II-GG показали наименьший рост массы миокарда ЛЖ, в то время как носители комбинации DD-CC – наибольший [16].

Исследование вышеперечисленных молекулярно-генетических маркеров гипертрофии миокарда является актуальным и для спорта высших достижений. Многоцентровые эпидемиологические исследования убедительно продемонстрировали, что гипертрофия миокарда левого желудочка является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Чаще всего (в 26-72% случаев) выраженные степени гипертрофии миокарда формируются у спортсменов циклических видов спорта с преимущественным развитием выносливости [3, 25, 27, 33-34].

Целью нашего исследования явилось изучение морфо-функциональных характеристик миокарда у спортсменов циклических видов спорта с преимущественным развитием выносливости, находящихся на различных этапах спортивной карьеры, и сопоставление их с полиморфизмами генов *ACE* и *PPARA*, а также с основными показателями энергетического обеспечения организма.

В исследовании генетического полиморфизма приняли участие 79 спортсменов: 51

гребец-академист (23 девушки и 28 юношей) и 28 конькобежцев-многоборцев (12 девушек и 16 юношей). Из них у 74 спортсменов (49 гребцов-академистов и 25 конькобежцев-многоборцев) проведено сопоставление данных генетического полиморфизма с морфо-функциональными характеристиками миокарда. Все спортсмены являлись членами сборных команд России или ближайшим резервом по академической гребле и конькобежному спорту, неоднократно победителями и призерами российских и международных соревнований и имели высокие разряды: мастер спорта (МС), мастер спорта международного класса (МСМК) и заслуженный мастер спорта (ЗМС). Для сравнения выборок использовали данные полиморфизмов генов контрольной группы, состоящей из 842 человек (не занимающиеся спортом, 290 мужчин и 552 женщины, возраст  $16 \pm 2,3$  года). Для сравнения результатов функционального обследования использовали данные 16 студентов РГУФК (возраст  $20 \pm 2,1$  год), постоянно спортом не занимающихся.

На момент исследования все спортсмены были практически здоровы (табл. 1).

*Методика исследования:* Эхокардиографическая оценка морфо-функционального ремоделирования миокарда проводилась на ультразвуковом сканере Aloka-3500 фазированным датчиком с частотой импульсации 3.5 МГц. Изучение миокарда, клапанов и подклапанных структур проводилось в М- и В-режимах. Основные измерения проводились в М-режиме на изображении длинной оси левого желудочка, полученном при стандартном парастернальном положении датчика. Электрокардиографическая оценка функциональной активности миокарда проводилась на цифровом электрокардиографе Альтон-03 в 12 отведениях с автоматическим

измерением основных величин кардиоцикла. Исследование максимальных возможностей кардио-респираторной системы ( $V_{max}$ , МПК, ПАНО) спортсменов проводили в лаборатории физиологии мышечной деятельности ГНЦ РФ ИМБП РАН под руководством д.б.н. Виноградовой О.А. Для тестирования спортсменов-конькобежцев использовали тест со ступенчато нарастающей нагрузкой «до отказа» на велоэргометре Ergoline 900 (USA). Величина первой ступени составила 180 Вт для юношей и 120 Вт для девушек, мощность повышали каждые две минуты на 30 Вт, частота педалирования составляла 60-70 об/мин. Показатели аэробной выносливости у гребцов-академистов получены при выполнении теста со ступенчато нарастающей нагрузкой на гребном эргометре Concept II в диапазоне мощностей от 150 до 400 Вт, высота ступени - 50 Вт, в режиме 3 мин работы, 20 сек отдыха. Лактат крови определялся электрохимическим методом (Super GL easy, Germany), взятие капиллярной крови (20 мкл) из пальца производилось в конце каждой ступени. Во время работы постоянно регистрировали показатели газообмена и ЧСС (газоанализатор MetaMax 3B, Germany). Взятие биологического материала для генетического скрининга проводили с помощью смыва букальных клеток из ротовой полости физиологическим раствором либо соскобом клеток с использованием одноразовых зондов. ДНК выделяли методом щелочной экстракции либо сорбентным способом. Полиморфизм генов определяли с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР) по методам, предложенным ранее [16, 39].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов общей статистики. Оценка достоверности различий между выборками проводилась по

**Таблица 1 - Характеристика обследуемого контингента спортсменов**

Разряд	Конькобежный спорт (М -57%; Ж- 43%)			Академическая гребля (М 58%; Ж- 42%)		
	Возраст ( $M \pm SD$ ).	Общий стаж ( $M \pm SD$ ).	Стаж в разряде ( $M \pm SD$ ).	Возраст ( $M \pm SD$ ).	Общий стаж ( $M \pm SD$ ).	Стаж в разряде ( $M \pm SD$ ).
КМС	16 $\pm$ 4,1	2,0 $\pm$ 0,5	2,0 $\pm$ 0	18,3 $\pm$ 0,5	3,9 $\pm$ 0,5	2,5 $\pm$ 0,5
МС	18 $\pm$ 5,8	5,7 $\pm$ 1,0	2,2 $\pm$ 1,2	21,0 $\pm$ 1,1	7,0 $\pm$ 1,1	3,1 $\pm$ 1,0
МСМК	23,4 $\pm$ 4,5	13,8 $\pm$ 2,1	5,1 $\pm$ 1,3	23,0 $\pm$ 3,6	9,0 $\pm$ 2,1	1,2 $\pm$ 1,1
ЗМС	30 $\pm$ 2,6	19,5 $\pm$ 2,0	6,5 $\pm$ 1,0	29,2 $\pm$ 2,0	15,3 $\pm$ 2,1	4,3 $\pm$ 0,5

критерию хи-квадрат и Т-критерию Стьюдента. Использовали следующие сокращения: IVSD (см) - толщина МЖП в диастолу; LVIDd (см) - внутренний диаметр ЛЖ в диастолу; LVPWd (см) - толщина задней стенки ЛЖ; LVIDs (см) - внутренний диаметр ЛЖ в систолу; EDV(мл) - объем ЛЖ на конечно-диастолическом изображении; ESV (мл) - объем ЛЖ на конечно-систолическом изображении; SV (мл) - ударный объем кровообращения; CO (л/м) - минутный объем кровообращения; LVM/m<sup>2</sup> (г/м<sup>2</sup>) - индекс массы миокарда левого желудочка; Р - длительность зубца р; PQ - длительность интервала рQ; QRS - длительность интервала QRS; QT - длительность интервала QT; W<sub>max</sub> - максимальная мощность, достигнутая в тесте; МПК/кг - отношение максимального потребления кислорода к весу спортсмена.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК МИОКАРДА И МАКСИМАЛЬНЫХ АЭРОБНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СПОРТСМЕНОВ РАЗНЫХ КВАЛИФИКАЦИЙ

Средние значения основных интервалов кардиоцикла у квалифицированных (КМС, МС) и высококвалифицированных (МСМК, ЗМС) спортсменов-конькобежцев и академистов не превышали среднепопуляционные. Несколько более высокие значения были получены в подгруппах высококвалифицированных спортсменов (табл.2).

Индекс массы миокарда левого желудочка (LVM/m<sup>2</sup>), толщина межжелудочковой перегородки (IVSD) и задней стенки левого желудочка (LVPWd) во всех подгруппах достоверно превышали показатели контрольной

группы. Полученные результаты согласуются с мнением ведущих спортивных кардиологов о развитии рабочей гипертрофии в процессе физиологического ремоделирования миокарда у спортсменов [3, 30, 33-34]. Сопоставление эхокардиографических данных с результатами максимальных аэробных тестов (W<sub>max</sub> и МПК/кг) подтвердило более высокие значения физической работоспособности у высококвалифицированных спортсменов, имеющих более высокий индекс массы миокарда левого желудочка. Значения внутренних систоло-диастолических диаметров и объемов левого желудочка во всех подгруппах не выходили за границы среднепопуляционных значений, причем значения внутреннего диастолического диаметра приближались к верхней границе среднепопуляционных значений, тогда как размер внутреннего систолического диаметра находился на ее нижней границе. Данная ситуация создает благоприятные условия для формирования адекватного сердечного выброса и эффективного обеспечения максимальных нагрузок. Более высокие значения МПК/кг и W<sub>max</sub> были получены у высококвалифицированных спортсменов, имеющих достоверно более высокие значения индекса массы миокарда левого желудочка (табл. 3). Статистически значимых корреляций между основными величинами кардиоцикла, в том числе индексом Соколова (R5+S2 > 4,5 см), и показателями гипертрофии миокарда левого желудочка (толщиной задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки) получено не было, что подтверждает низкую информативность электрокардиографического метода в диагностике гипертрофии миокарда у спортсменов (табл. 2-3).

**Таблица 2 - Основные электрокардиографические показатели у спортсменов-конькобежцев и гребцов-академистов (M±SD)**

Виды спорта	Конькобежный спорт (n=25)		Академическая гребля(n=49)		Контрольная группа (n=16)
	КМС МС	МСМК ЗМС	КМС МС	МСМК ЗМС	
Р (см/с)	0,09	0,10	0,09	0,10	0,06±0,0
PQ (см/с)	0,17	0,17	0,17	0,17	0,18±0,03
QRS (см/с)	0,08	0,09	0,09	0,10	0,07±0,01
QT (см/с)	0,39	0,42	0,39	0,40	0,40±0,02

Примечание: \* - различия статистически значимы для p<0,05 (Т-Стьюдента)

Таблица 3 - Результаты сравнения данных эхокардиографии с максимальной мощностью в ступенчатом тесте у конькобежцев-многоборцев и гребцов-академистов

Виды спорта	Конькобежный спорт (n=25)		Академическая гребля (n=49)		Контрольная группа (n=16)
	КМС МС n= 17	МСМК ЗМС n= 8	КМС МС n= 42	МСМК ЗМС n= 7	
IVSD(см)	1,23±0.18	1,31±0.18	1,27±0.21	1,41±0.23	0,8±0.31*
LVIDd(см)	4,69±0.34	5,00±0.40	4,83±0.41	5,11±0.32	4,6±0.20
LVPWd(см)	1,21±0.19	1,33±0.21	1,31±0.23	1,31±0.14	1,1 ±0.21*
LVIDs(см)	3,05±0.34	3,20±0.40	3,23±0.50	3,41±0.34	3,1±0.13
EDV(мл)	105,5±21.89	127,33±27.77	114,64±29.31	135,0±24.12	73±0.22
ESV(мл)	29,30±9.13	33,78±11.97	36,11±17.52	40,43±10.94	45±0.23
SV(мл)	76,06±17.16	93,44±12.84	78,33±19.24	94,43±18.07	60 ±20.0
LVM/m <sup>2</sup> (г/м <sup>2</sup> )	132,9±12,31	161,2±13,02	144,0±13,24	153,7±13,61	89±11.0*
МПК/кг	54.06±7,00	59,75±7,25	54,21±6,13	58,43±4,21	52.0±4.20
Wмакс.	344,59±26,42	419,76±27,98	390,76±38,21	546,11±36,23	250,8±32.1

Примечание: \* - различия статистически значимы для  $p < 0,05$  (Т-Стьюдента)

### АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕНОТИПОВ ПО ACE И PPARA У КОНЬКОБЕЖЦЕВ-МНОГОБОРЦЕВ И ГРЕБЦОВ-АКАДЕМИСТОВ

По результатам генотипирования по ACE и PPARA наиболее частыми генотипами как у конькобежцев-многоборцев, так и у гребцов-академистов являлись ID по ACE (53,6 и 57,1%) и GG по PPARA (53,6 и 79,6%). При сравнении распределения генотипов двух групп спортсменов были обнаружены статистически значимые различия по гену PPARA ( $P=0.0273$ ), главным образом за счет повышенной частоты генотипа GC у конькобежцев-многоборцев. Такая особенность в группе конькобежцев-многоборцев, возможно, благоприятствует их спортивной деятельности, поскольку ранее нами была выявлена ассоциация генотипа GC с проявлением скоростно-силовых качеств у спортсменов [9]. При этом частоты встречаемости генотипов по двум генам в обеих группах спортсменов не отличались от таковых контрольной группы (табл. 4). При анализе распределения генотипов в подгруппах конькобежцев-многоборцев с учетом их квалификации (табл. 5) было выявлено

двукратное снижение доли генотипа ID по ACE с 64,7 до 36,4% ( $P > 0.05$ ) и генотипа GG (PPARA) с 70,6 до 27,3% ( $P=0.0248$ ) в подгруппе высококвалифицированных спортсменов. Можно предположить, что более высокие доли генотипов с анаэробным потенциалом (ID и GC) в подгруппе высококвалифицированных конькобежцев-многоборцев по сравнению с менее квалифицированными спортсменами связано с естественным спортивным отбором. Кроме того, статистически значимые различия по частоте генотипа GC были обнаружены и при сравнении данных высококвалифицированных конькобежцев-многоборцев контрольной группы ( $P=0.003$ ). У высококвалифицированных гребцов-академистов получено увеличение по сравнению с подгруппой «КМС, МС» доли генотипов ID (ACE) с 54,8 до 71,4% ( $P > 0.05$ ) и генотипа GC (PPARA) с 14,3 до 43 %, а также снижение доли генотипа GG (PPARA) с 83 до 57 % ( $P > 0.05$ ).

Для комплексного анализа ассоциаций нескольких генов с физической деятельностью человека был использован комбинационный подход, показавший наиболее частое сочетание полиморфизмов ID-GG как

Таблица 4 - Распределение генотипов по ACE и PPARA у конькобежцев-многоборцев (n=28), гребцов-академистов (n=49) и в контрольной группе (n=842)

Генотипы	Конькобежный спорт, n (%)	Академическая гребля, n (%)	Контрольная группа, n (%)
ACE II	7 (25,0)	12 (24,5)	199 (23,6)
ACE ID	15 (53,6)	28 (57,1)	420 (49,9)
ACE DD	6 (21,4)	9 (18,4)	223 (26,5)
PPARA GG	15 (53,6)	39 (79,6)	592 (70,3)
PPARA GC	13 (46,4)*	9 (18,4)*	224 (26,6)
PPARA CC	0	1 (2)	26 (3,1)

Примечание: \* $P < 0.05$  по критерию хи-квадрат (между указанными группами)

Таблица 5 - Распределение генотипов по ACE и PPARA у конькобежцев-многоборцев (n=28), гребцов-академистов (n=49) с учетом их квалификации и в контрольной группе (n=842)

Генотипы	Конькобежный спорт		Академическая гребля		Контрольная группа
	КМС МС n= 17	МСМК ЗМС n= 11	КМС МС n= 42	МСМК ЗМС n= 7	
ACE II	4 (23,5)	3 (27,3)	11 (26,2)	1 (14,3)	199 (23,6)
ACE ID	11 (64,7)	4 (36,4)	23 (54,8)	5 (71,4)	420 (49,9)
ACE DD	2 (11,8)	4 (36,4)	8 (19,0)	1 (14,3)	223 (26,5)
PPARA GG	12 (70,6)	3 (27,3)	35 (83,3)	4 (57,0)	592 (70,3)
PPARA GC	5 (29,4)	8 (72,7)*	6 (14,3)	3 (43,0)	224 (26,6)
PPARA CC	0	0	1 (2,4)	0	26 (3,1)

Примечание: \*P<0.05 по критерию хи-квадрат (по сравнению с контрольной группой)

у конькобежцев-многоборцев, так и у гребцов-академистов (50 и 48 % соответственно) (рис.1). В контрольной группе эта комбинация встречалась также чаще остальных (35,4%). В результате сопоставления преобладающих комбинаций генотипов с основными морфофункциональными характеристиками мио-

карда у высококвалифицированных мужчин-конькобежцев со стажем занятий спортом от 7 до 12 лет более высокие значения толщины ЗСЛЖ и максимальных аэробных возможностей (МПК/кг и W/кг max) были выявлены у носителей комбинации DD-GC. У гребцов-академистов более высокие значения толщи-

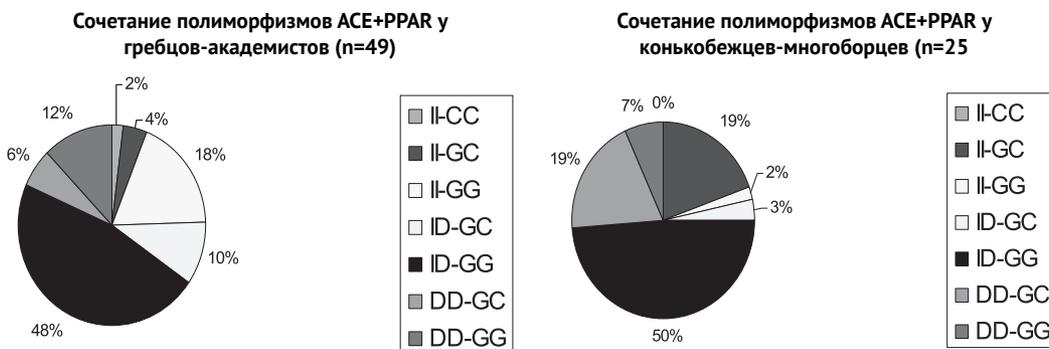


Рис. 1. Сочетание полиморфизмов ACE и PPARA у конькобежцев-многоборцев и гребцов-академистов

Все высококвалифицированные спортсмены-мужчины имели гипертрофию миокарда задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП) от 1,3 до 1,8 см. Сочетание полиморфизмов ACE и PPARA в подгруппах с гипертрофией миокарда распределилось следующим образом: DD-ID/GC (24 - 19%); ID-II/GG (45 - 12%) - у конькобежцев-многоборцев и ID-DD/GG; II-GC (55%; 24%; 21%) - у гребцов-академистов (рис. 2)

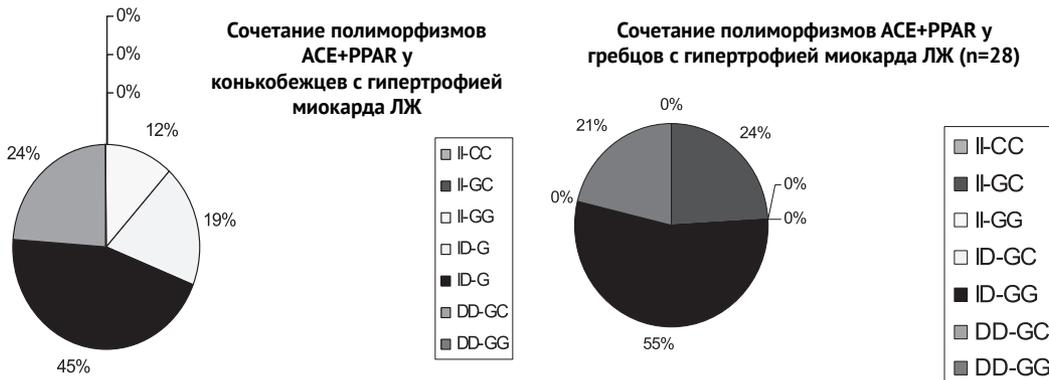


Рис. 2. Сочетание полиморфизмов ACE и PPARA у конькобежцев-многоборцев и гребцов-академистов с гипертрофией миокарда

Таблица 6 - Основные эхокардиографические и эргоспирометрические показатели у мужчин с различными комбинациями генотипов по ACE и PPARA

Показатели	Конькобежный спорт (n=13)		Академическая гребля (n=28)		
	DD-GC (24%)	ID-GG (12%)	ID-GG (55%)	II-GC (24%)	DD-GG (21%)
Средний стаж занятий спортом (годы)	11,3	11,1	8,5	9,0	8,0
IVSD(см)	1,5*	1,3	1,5*	1,3	1,4
LVIDd(см)	5,0	4,8	4,9	5,1	5,0
LVPWd(см)	1,3	1,3	1,6	1,5	1,3
LVIDs(см)	3,1	3,4	3,3	3,4	3,3
EDV(мл)	125,0	122,8	125,0	122,9	126,0
ESV(мл)	41,0	35,8	47,3	36,17	37,0
SV(мл)	74,0	76,6	77,6	86,5	89,0
МПК/кг	61,1	61,3	59,1	61,3	60,0
W/kg max	5,6*	5,4	-	-	-
W max			428,0*	420,1	419,0

Примечание: \* $P < 0.05$  по критерию хи-квадрат (между подгруппами по видам спорта)

ны ЗСЛЖ, МЖП и максимальных аэробных возможностей были получены у спортсменов с комбинацией ID-GG (табл. 6).

Таким образом, наиболее эффективным сочетанием для конькобежцев-многоборцев стала комбинация DD-GC (24%), что достоверно отличается от частоты той же самой комбинации в контрольной группе (8,3%,  $P=0.001$ ); а у гребцов-академистов - ID-GG (55%); в контрольной группе частота комбинации составила 35,4%

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адаптационные изменения сердечно-сосудистой системы у спортсменов определяются сложной цепью взаимодействия генетических факторов с экстремальными внешнесредовыми воздействиями. К сожалению, методы молекулярной генетики еще недостаточно используются в практике спорта высших достижений. Проведенное в исследовании выявление взаимосвязи комбинаций генотипов ACE и PPARA с физической активностью и их сопоставление с результатами общеклинических исследований (эхокардиографии и эргоспирометрии) позволило оценить вклад вышеназванных генетических маркеров в развитие физиологической гипертрофии спортивного сердца. Результаты

полученного в исследовании распределения генотипов выявили наиболее эффективные сочетания для I/D и G/C полиморфизмов генов ACE и PPARA среди высококвалифицированных спортсменов: DD - GC – для представителей конькобежного многоборья и ID-GG – для гребцов-академистов. Учитывая обнаруженную во многих исследованиях ассоциацию полиморфизмов генов ACE и PPARA с типом сердечно-сосудистой деятельности, можно предположить, что комбинация генотипов DD-GC имеет преимущественное значение в видах спорта со смешанным анаэробно-аэробным типом энергообеспечения нагрузок (например, в конькобежном многоборье). Напротив, комбинация ID-GG, возможно, более благоприятна в видах спорта с преобладанием аэробного энергообеспечения (например, в академической гребле).

Продолжение работ по изучению генетических полиморфизмов и морфо-функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы в видах спорта с различными типами энергообеспечения нагрузок позволит выявить информативные генетические маркеры физиологического и патологического ремоделирования «спортивного сердца», выявить группы риска сердечно-сосудистой и, особенно, коронарной патологии у спортсменов.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Волков, Н.И. Биоэнергетика напряженной мышечной деятельности человека и способы повышения работоспособности спортсменов : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Н.И. Волков. – М., 1990. – 100 с.
2. Гаврилова, Е.А. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов (дистрофия миокарда физического перенапряжения) : дис. ... д-ра мед. наук. / Е.А. Гаврилова. – СПб., 2001. – С. 125-200.
3. Граевская, Н.Д. Еще раз к проблеме «спортивного сердца» / Н.Д. Граевская, Г.А. Гончарова, Г.Е. Калугина // Теория и практика физической культуры. – 1997. – № 4. – С. 2-5.
4. Детьярёва, Е.А. Подходы к прогнозированию стрес-

- сорной кардиомиопатии у юных спортсменов олимпийского резерва и обоснование методов протекции / Е.А. Дегтярёва, Е.В. Линде, Иде Хасан, Е.А. Филатчева, О.А. Муханов, В.С. Сускова // Международный медицинский журнал. – 2002. – №6. – С. 521-526.
5. Линде, Е.В. Типы адаптации кардио-респираторной системы юных спортсменов циклических видов спорта в максимальных тредмил-тестах / Е.В. Линде // Современный Олимпийский спорт и спорт для всех : материалы VII Международного научного конгресса. – М. – май 2003. – С. 89-90.
  6. Линде, Е.В. «Спортивное сердце» и генетический полиморфизм / Е.В. Линде, О.Л. Виноградова, И.И. Ахметов, И.В. Астратенкова, А.Б. Простова // Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. – 2006. – № 4 (19). – С. 18-25.
  7. Кечкер, М.И. Руководство по клинической электрокардиографии / М.И. Кечкер. – М. Медпром, 2000. – 395 с.
  8. Меерсон, Ф.З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца / Ф.З. Меерсон. – М.: 1978. – С. 320-339.
  9. Ahmetov I., Astratenkova I., Komkova A., Rogozkin V. PPAR- $\alpha$  intron 7 polymorphism and response to power training // 10th Ann. Congress ECSS - Belgrade, Serbia, Abstract Book. – 2005. – P.213-214.
  10. Ahmetov I.I., Linde E.V., Mozhayskaya I.A., Astratenkova I.V., Prostova A.B., Popov D.V., Misina S.S., Montgomery H.E. Effects of gene variants on cardiovascular system of athletes // 11th Ann. Congress ECSS, July 5-8, 2006, Lausanne, Switzerland. - Book of Abstracts. – 2006. - P.416.
  11. Alvarez R, Terrados N, Ortolano R. et al. Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance // Eur J Appl Physiol. – 2000. – V.82. – P.117-120.
  12. Braissant O., Fougelle F., Scotto C., et al. Differential expression of peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs): tissue distribution of PPAR-alpha, -beta, and -gamma in the adult rat // Endocrinology. – 1996. – V.137. – P.354-366.
  13. Costa O., Fraitas J., Puig J. Current perspectives in screening for cardiac diseases which most frequently cause sudden death during the practice of a sports activity // Rev Port Cardiol. – 1998. – V.17(3). – P. 273-283.
  14. Danser A.H.J., Schalekamp M.A.D.H., Bax V.A., et al. Angiotensin converting enzyme in the human heart: Effect of the deletion/insertion polymorphism // Circulation. – 1995. – V.92. – P.1387-1388.
  15. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN. et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements // J Am Coll Cardiol. – 1984. - V.4. – P.1222-30.
  16. Flavell D.M., Jamshidi Y., Hawe E., et al. Peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  gene variants influence progression of coronary atherosclerosis and risk of coronary artery disease // Circulation. – 2002. - V.105. – P.1440-1445.
  17. Futterman L.G., Myerburg R. Sudden death in athletes: an update // Sports Med. - 1998. - 26(5). – P. 335.
  18. Heine H. Grundheit – Krankheit. Stress // Biol. Med. - 1997. - V.26(5). – P.503-511
  19. Heine H. Grundlagen der Regulationsmedizin // Arzteitschrift fur Naturheilverfahren. – 2000. – V.41. – P.82-93.
  20. Iokl E. Exercise and cardiac death. Sport cardiology // Eds. Zulicht. - Venesando A.- Bologna, Auto Gaddi. – 1980. – P.233.
  21. Jamshidi Y., Montgomery H.E., Hense H-W., et al. Peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  gene regulates left ventricular growth in response to exercise and hypertension // Circulation. - 2002. – V.105. – P.950-955.
  22. Karjalainen J, Kujala UM, Stolt A. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes // J Am Coll Cardiol. – 1999. – V.34 (Suppl. 2): 494-9.
  23. Kagaya Y., Kanno Y., Takeyama D., et al. Effects of long-term pressure overload on regional myocardial glucose and free fatty acid uptake in rats. A quantitative autoradiographic study // Circulation. – 1990. – V.81. – P.1353-1361.
  24. Longhurst J. et al. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters // J. Appl. Physiol. 1980. - 48(1). - P. 154-162
  25. Mccann G.P., Muir D.F., Hillis Athletic left ventricular hypertrophy: Long-term studies are required // European Heart Journal. - 2000. – V.21. - P.351-353.
  26. Montgomery H., Clarkson P., Dollery C.M., et al. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training // Circulation. – 1997. – V.96. – P.741-747.
  27. Nadaut S., Soubrier F., Seances C.R. Molecular biology and genetics of ON synthases // Soc. Biol. Fil. 1995. – V.189(6) – P.1025-1038.
  28. Nagashima J, Musha H, Takada H. et al. Influence of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism on development of athlete's heart // Clin Cardiol. – 2000. – V.23. – P.621-4.
  29. Northcote R., Ballantine D. Sudden death and sport // Lancet. - 1984. - N1. - P.113
  30. Noakes T., Rose A., Benjamin J. Sudden death of a champion athlete. Autopsy findings // S. Afr. Med. J. – 1984. - Sep 22:66(12). – P. 458-9
  31. Noakes T.D. Implication of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective // Med Sci Sport Exerc. – 1988. – V. 20. – P. 319-330.
  32. Osborne G, Wolfe LA, Buggraf GW. et al. Relationships between cardiac dimensions, anthropometric characteristics and maximal aerobic power (VO<sub>2</sub>-max) in young men // Int J Sports Med. – 1992. – V.13. – P.219.
  33. Pelliccia A., Maron B. et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning // Circulation. - 2005. – V.105: P.944-949.
  34. Pelliccia A., Maron B. Athletes heart electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy // Curr Cardiol Rep. – 2001. - V.2. – S.147-51.
  35. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications // Circulation. - 1990. - V.81. - P.116172
  36. Raschka C., Parzeller M., Kind M Organ pathology causing sudden death in athletes. Interna studi of autopsies (Germany, Austria, Switzerland) // Med Klin. – 1999. – V.94(9). – S.473-7
  37. Rankinen T, Wolfarth B, Simoneau JA. et al. No association between the angiotensin-converting

- enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status // *J Appl Physiol.* - 2000. - V.88. - P.1571-5.
38. Rost R. The athlete's heart *Cardiol Clin* 1997; (Suppl. 3): 493-512.
  39. Rigat B., Hubert C., Athenc-Gelas F., et al. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin-1-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels // *J. Clin. Invest.* - 1990. - V.86. - P.1343-1346.
  40. Rigat B., Hubert C., Corvol P., Soubrier F. PCR detection of the insertion/deletion polymorphism of the human angiotensin converting enzyme gene (DCP1) (dipeptidyl carboxypeptidase 1) // *Nucleic Acids Res.* - 1992. - V.20. - P.1433.
  41. Spataro A., Pelliccia A. et al. Extreme cardiac hypertrophy in athletes. Morphological and functional echographic study // *G Ital. Cardiol.* - 1988. - V.18(3). - P. 171-80.
  42. Serra-Grima R., Estorch M. et al. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes electrocardiograms: clinical and prognostic implication // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2000. - V.36(4). - P. 1310-6
  43. Sharp NC., Koutedakis Y. Sport and the overtraining syndrome: Immunological aspect // *Br Med Bull.* - 1992. - 48(3). - P. 518-33.
  44. Tabib A., Miras A., Taniere P., Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of cases // *Eur Heart J.* - 1999. - V.20(12). - P. 900-3
  45. Urhausen A., Kindermann W. Sudden cardiac death in sports // *Ther Umsch.* - 1998. - 55(4). - P. 229-34.
  46. Wei S., Chow L.T., Shum I.O. et al. Left and right ventricular collagen type I/III ratios and remodeling postmyocardial infarction // *J. Card. Fail.* - 1999. - V.5. - P.11726.

#### BIBLIOGRAPHY

1. Volkov, NI Bioenergy intense muscular human activities and ways to improve the performance of athletes : Author. dis. ... Dr. biol. Science / NI Wolves. - M. , 1990. - 100 p.
2. Gavrilova , EA Stress cardiomyopathy in athletes ( myocardial degeneration physical overexertion ) : dis ... Dr. med . Sciences . / EA Gavrilova . - St. Petersburg. 2001 . - P. 125-200 .
3. Graevskii , ND Once again, the problem of " athlete's heart " / ND Graevskii , GA Goncharova , GE Kalugin // Theory and Practice of Physical Culture . - 1997 . - № 4 . - P. 2-5.
4. Degtyarev , EA Approaches to the prediction of stress cardiomyopathy in young athletes of Olympic reserve and justification methods patronage / EA Degtyarev EV Linda Ida Hassan , EA Filatcheva , OA Mukhanov , VS Suskova // International Journal of Medicine . - 2002. - № 6. - P. 521-526 .
5. Linda E. Types of adaptation cardio-respiratory system of young athletes in sports cyclic maximal treadmill tests / EV Linde // Modern Olympic Sport and Sport for All " : Materials VII International Scientific Congress. - M. - May 2003 . - Pp. 89-90 .
6. Linda E. " Athlete's heart " and genetic polymorphism / EV Linda O. Vinogradov , II Akhmetov , IV Astratenkova , AB Prostova // Physical Education in the prevention , treatment and rehabilitation. - 2006 . - № 4 (19). - P. 18-25 .
7. Kechker , MI Manual of Clinical electrocardiography / MI Kechker . - M. Medprom , 2000 . - 395 p.
8. Meyerson , FZ Adaptation, heart failure and deadaptatsiya / FZ Meyerson . - M. : 1978 . - P. 320-339 .
9. Ahmetov I., Astratenkova I., Komkova A., Rogozkin V. PPAR- $\alpha$  intron 7 polymorphism and response to power training // 10th Ann. Congress ECSS - Belgrade, Serbia, Abstract Book. - 2005. - P.213-214.
10. Ahmetov I.I., Linde E.V., Mozhayskaya I.A., Astratenkova I.V., Prostova A.B., Popov D.V., Misina S.S., Montgomery H.E. Effects of gene variants on cardiovascular system of athletes // 11th Ann. Congress ECSS, July 5-8, 2006, Lausanne, Switzerland. - Book of Abstracts. - 2006. - P.416.
11. Alvarez R, Terrados N, Ortolano R. et al. Genetic variation in the renin- angiotensin system and athletic performance // *Eur J Appl Physiol.* - 2000. - V.82. - P.117-120.
12. Braissant O., Fougelle F., Scotto C., et al. Differential expression of peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs): tissue distribution of PPAR-alpha, -beta, and -gamma in the adult rat // *Endocrinology.* - 1996. - V.137. - P.354-366.
13. Costa O., Freitas J., Puig J. Current perspectives in screening for cardiac diseases which most frequently cause sudden death during the practice of a sports activity // *Rev Port Cardiol.* - 1998. - V.17(3). - P. 273-283.
14. Danser A.H.J., Schalekamp M.A.D.H., Bax V.A., et al. Angiotensin converting enzyme in the human heart: Effect of the deletion/insertion polymorphism // *Circulation.* - 1995. - V.92. - P.1387-1388.
15. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN. et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements // *J Am Coll Cardiol.* - 1984. - V.4. - P.1222-30.
16. Flavell D.M., Jamshidi Y., Hawe E., et al. Peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  gene variants influence progression of coronary atherosclerosis and risk of coronary artery disease // *Circulation.* - 2002. - V.105. - P.1440-1445.
17. Futterman L.G., Myerburg R. Sudden death in athletes: an update // *Sports Med.* - 1998. - 26(5). - P. 335.
18. Heine H. Grundtheit - Krankheit. Stress // *Biol. Med.* - 1997. - V.26(5). - P.503-511
19. Heine H. Grundlagen der Regulationsmedizin // *Arztezeitschrift fur Naturheilverfahren.* - 2000. - V.41. - P.82-93.
20. Iokl E. Exercise and cardiac death. Sport cardiology // Eds. Zulicht. - Venesando A- Bologna, Auto Gaddi. - 1980. - P.233.
21. Jamshidi Y., Montgomery H.E., Hense H-W., et al. Peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  gene regulates left ventricular growth in response to exercise and hypertension // *Circulation.* - 2002. - V.105. - P.950-955.
22. Karjalainen J, Kujala UM, Stolt A. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes // *J Am Coll Cardiol.* - 1999. - V.34 (Suppl. 2): 494-9.
23. Kagaya Y., Kanno Y., Takeyama D., et al. Effects of

- long-term pressure overload on regional myocardial glucose and free fatty acid uptake in rats. A quantitative autoradiographic study // *Circulation*. - 1990. - V.81. - P.1353-1361.
24. Longhurst J. et al. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters // *J. Appl. Physiol.* 1980. - 48(1). - P.154-162
  25. Mccann G.P., Muir D.F., Hillis Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required // *European Heart Journal*. - 2000. - V.21. - P.351-353.
  26. Montgomery H., Clarkson P., Dollery C.M., et al. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training // *Circulation*. - 1997. - V.96. - P.741-747.
  27. Nadaud S., Soubrier F., Seances C.R. Molecular biology and genetics of ON synthases // *Soc. Biol. Fil.* 1995. - V.189(6) - P.1025-1038.
  28. Nagashima J, Musha H, Takada H. et al. Influence of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism on development of athlete's heart // *Clin Cardiol*. - 2000. - V.23. - P.621-4.
  29. Northcote R., Ballantine D. Sudden death and sport // *Lancet*. - 1984. - N1. - P.113
  30. Noakes T., Rose A., Benjamin J. Sudden death of a champion athlete. Autopsy findings // *S. Afr. Med. J.* - 1984. - Sep 22.-66(12). - P. 458-9
  31. Noakes T.D. Implication of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective // *Med Sci Sport Exerc.* - 1988. - V. 20. - P. 319-330.
  32. Osborne G, Wolfe LA, Buggraf GW. et al. Relationships between cardiac dimensions, anthropometric characteristics and maximal aerobic power (VO<sub>2</sub>-max) in young men // *Int J Sports Med*. - 1992. - V.13. - P.219.
  33. Pelliccia A., Maron B. et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning // *Circulation*. - 2005. - V.105. - P.944-949.
  34. Pelliccia A., Maron B. Athletes heart electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy // *Curr Cardiol Rep*. - 2001. - V.2. - S.147-51.
  35. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications // *Circulation*. - 1990. - V.81. - P.116172
  36. Raschka C., Parzeller M., Kind M Organ pathology causing sudden death in athletes. Interna studi of autopsies (Germany, Austria, Switzerland) // *Med Klin*. - 1999. - V.94(9). - S.473-7
  37. Rankinen T, Wolfarth B, Simoneau JA. et al. No association between the angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status // *J Appl Physiol*. - 2000. - V.88. - P.1571-5.
  38. Rost R. The athlete's heart *Cardiol Clin* 1997; (Suppl. 3): 493-512.
  39. Rigat B., Hubert C., Alhenc-Gelas F., et al. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin-1-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels // *J. Clin. Invest.* - 1990. - V.86. - P.1343-1346.
  40. Rigat B., Hubert C., Corvol P., Soubrier F. PCR detection of the insertion/deletion polymorphism of the human angiotensin converting enzyme gene (DCP1) (dipeptidyl carboxypeptidase 1) // *Nucleic Acids Res.* - 1992. - V.20. - P.1433.
  41. Spataro A., Pelliccia A. et al. Extreme cardiac hypertrophy in athletes. Morphological and functional echographic study // *G Ital. Cardiol*. - 1988. - V.18(3). - P.171-80.
  42. Serra-Grima R., Estorch M. et al. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes electrocardiograms: clinical and prognostic implication // *J. Am. Coll. Cardiol*. - 2000. - V.36(4). - P.1310-6
  43. Sharp NC., Koutedakis Y Sport and the overtraining syndrome: Immunological aspect // *Br Med Bull*. - 1992. - 48(3). - P.518-33.
  44. Tabib A., Miras A., Taniere P., Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of cases // *Eur Heart J*. - 1999. - V.20(12). - P.900-3
  45. Urhausen A., Kindermann W. Sudden cardiac death in sports // *Ther Umsch*. - 1998. - 55(4). - P.229-34.
  46. Wei S., Chow L.T., Shum I.O. et al. Left and right ventricular collagen type I/III ratios and remodeling postmyocardial infarction // *J. Card. Fail*. - 1999. - V.5. - P.11726.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Линде Елена Викторовна – кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией функциональной диагностики спортсменов Московского научно-практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗМ

Ахметов Ильдус Ильясович – доктор медицинских наук, заведующий лабораторией технологий подготовки спортивного резерва ФГБОУ ВПО «Поволжская государственная академия физической культуры, спорта и туризма»

Орджоникидзе Зураб Гивиевич – доктор медицинских наук, профессор, главный специалист департамента здравоохранения города Москвы