



Существует ли спортивная патология миокарда?

Е. А. Гаврилова

Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Резюме. Подано сучасне поняття фізіологічного і патологічного спортивного серця, визначено місце стресорної кардіоміопатії у структурі класифікації міопатій. Розглянуто етіологію, патогенез, скарги, клінічні особливості захворювання, діагностику, висвітлено основні групи препаратів, які використовують при лікуванні стресорної кардіоміопатії у спортсменів. Констатована необхідність виокремлення спортивної патології міокарда в окрему нозологічну одиницю, що зумовлено як етіологічними, так і клінічними особливостями кардіальної патології у спортсменів

Ключові слова: спорт, стрес, спортивне серце, стресорна кардіоміопатія, патологія міокарда.

Abstract. Modern notion of physiological and pathological athlete's heart has been presented, the place of stress cardiomyopathy in the structure of myopathy classification has been determined. Etiology, pathogenesis, complaints, clinical peculiarities of disease, diagnostics have been considered, the main groups of preparations used for treatment of stress cardiomyopathy in athletes have been highlighted. The necessity to identify sports pathology of myocardium as a separate nosologic unit has been stated due to both etiological and clinical peculiarities of cardiac pathology in athletes

Key words: sport, stress, athlete's heart, stress cardiomyopathy, myocardial pathology.

Постановка проблеми. Сегодня доказано, что большие физические нагрузки увеличивают риск внезапной смерти (ВС) в 10–17 раз [45], частота которой в спорте из года в год растет. Она также значительно превосходит таковую в популяции [42]. В условиях ежегодного роста рекордов и числа лиц, занимающихся спортом, поиск причин этого явления и действенных мер профилактики является как никогда актуальным.

Первым врачом, который еще в XI в. описал причины внезапной смерти атлетов, был ученик Авиценны персидский врач из Нишапура Ибн Аби Аль Садик [цит. по 42]. Древний исследователь риск смерти спортсменов связывал со значительным увеличением мышечной массы, объема крови, увеличением скорости кровотока за счет интенсификации обменных процессов при физических нагрузках и считал, что

наиболее частые причины внезапной смерти спортсменов – это кардиоваскулярные.

В наши дни основной причиной ВС в спорте остаются патологические состояния и заболевания сердца, которые составляют более 90 % всех случаев [22]. Причем почти у трети из умерших атлетов на вскрытии обнаруживается выраженная гипертрофия миокарда [23, 24, 29, 35]. В большинстве случаев гипертрофию миокарда, развивающуюся при занятиях спортом, следует рассматривать не как истинную гипертрофическую кардиомиопатию, а как результат влияния спортивной деятельности на аппарат кровообращения спортсмена. Это доказывается отсутствием на вскрытии этих спортсменов признаков, типичных для гипертрофической кардиомиопатии: асимметрии между толщиной стенок, небольшой полости левого желудочка, дезорганизации структуры клеток миокарда при

микроскопии [7, 20]. Напротив, отмечаются симметричная гипертрофия миокарда левого желудочка, как правило, более 55 мм, обратимость гипертрофии миокарда при прекращении физических перегрузок и отсутствие наследственной отягощенности по гипертрофической кардиомиопатии [7, 41]. Крайне сомнительно, что спортсмен с истинной гипертрофической кардиомиопатией может достигнуть высокого спортивного результата ввиду свойственных этому заболеванию серьезных нарушений центральной гемодинамики и, как правило, тяжелых нарушений ритма сердца.

Среди популяции живых спортсменов гипертрофия миокарда встречается не чаще, чем в 2 % случаев [36], т. е. в 15 раз реже, чем у умерших атлетов. Первые работы, доказывающие этот факт, появились более 20 лет назад в связи с накоплением данных по ультразвуковым методам исследования сердца спортсменов [27, 40, 46]. На сегодня доказано, что гипертрофия миокарда является не только обязательным признаком тренированного сердца, но и несет в себе риск внезапной смерти. Об этом говорил еще в 1960-х годах А. Г. Дембо [11]. Общеизвестное ранее мнение о частоте распространения гипертрофии миокарда у спортсменов базировалось на данных электрокардиографии (признаках гипертрофии миокарда Соколова–Лайона). При внедрении ультразвуковых методов исследования сердца оказалось, что эти признаки в основном отражают дилатацию левого желудочка, а не его гипертрофию.

Морфологически физиологическое спортивное сердце характеризуется прежде всего дилатацией левого желудочка (конечно-диастолический размер левого желудочка — при отсутствии кардиальной патологии — увеличивается до 64–65 мм у мужчин, 60 мм — у женщин и 55 мм — у подростков) и усилением эластичности сердечной мышцы [39]. Гипертрофия миокарда может рассцениваться как вариант физиологического спортивного сердца, если толщина миокарда левого желудочка у спортсменов мужского пола не превышает 12–13 мм, у женщин 11 мм [39]; при этом соотношение конечно-диастолического объема и массы миокарда не должно быть ниже единицы [12]. Все указанные особенности позволяют спортивному сердцу обеспечивать максимальную производительность (прирост ударного объема) при возрастающей мощности физической нагрузки.

Статистика относительно того, что гипертрофия миокарда выше указанных величин у умерших атлетов встречается в 15 раз чаще, чем у

живых, служит неоспоримым доказательством того, что гипертрофия вносит существенный вклад в смертность спортсменов. Кроме того, выраженная гипертрофия миокарда под воздействием физических нагрузок развивается чаще у лиц мужского пола ввиду участия в этом процессе мужских половых гормонов [29, 36], что, возможно, и объясняет редкую частоту внезапной смерти женщин в общей структуре смертности спортсменов — 10 % против 90 % у мужчин [37, 48].

Высокая масса гипертрофированного миокарда требует усиления в нем кровотока, однако, коллатерали, которые могли бы обеспечить дополнительный кровоток, в силу обычно молодого возраста спортсменов у них не развиты. В итоге при высокой интенсивности нагрузки сердце испытывает недостаток — гиповолемию и, как следствие — гипоперфузию, что приводит к снижению сократительной способности и электрической нестабильности миокарда, вплоть до некрозов некоронарогенного генеза, острой сердечно-сосудистой недостаточности и жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Доказано, что признаки некроза и очаги заместительного фиброза миокарда у атлетов в возрасте до 30 лет в 96 % сочетаются с отсутствием какой-либо патологии венечных артерий. Известны случаи, когда на вскрытии внезапно умерших спортсменов находили до десятка выраженных очагов заместительного фиброза [5]. Участки гиповолемии миокарда — самая частая находка на вскрытии спортсменов с гипертрофией миокарда.

Если признать, что гипертрофия миокарда, или ГКМП (термин, которым обозначают эту гипертрофию в большинстве публикаций), является основной причиной смертности спортсменов, то встает вопрос о том, что же способствует ее развитию? Разумеется, что любое ремоделирование миокарда должно быть вызвано какой-либо гиперфункцией (давлением, объемом), в данном случае — перегрузками на фоне тренировочного процесса, особенно в период его интенсификации. Однако если только у 2 % спортсменов развивается выраженная гипертрофия миокарда, следовательно, должны существовать и другие причины ее развития помимо занятий спортом.

На сегодняшний день доказана генетическая предрасположенность к развитию гипертрофии миокарда при физических нагрузках. Показано, что генотип DD гена *ACE* и AC/CC гена *AGTR1* ассоциирован с более высоким индексом массы миокарда левого желудочка у спортсменов, чем генотип ID и AA соответственно. Данный генотип служит триггерным фактором роста

кардиомиоцитов [26, 33]. Экспрессия гена усиливается под действием оксидативного стресса, вызванного физическими нагрузками. G. Hart [31] рассматривает гипертрофию миокарда при физических нагрузках как реакцию на стресс.

Таким образом, сегодня необходимо признать, что выраженная гипертрофия миокарда, развивающаяся у спортсменов в ответ на физические нагрузки, отражает нерациональный путь адаптации к гиперфункции, когда отсутствие должной дилатации и эластичности миокарда приводит к ремоделированию в пользу утолщения стенок. Это при определенных условиях может способствовать возникновению нарушений ритма, проводимости и сократимости миокарда.

Результаты анализа литературы. В СССР для обозначения патологии спортивного сердца исторически сложился термин «дистрофия миокарда вследствие хронического физического перенапряжения» (обычно в литературе обозначаемый как ДМФП), предложенный в 1950-х годах профессором А. Г. Дембо. Родоначальником термина «миокардиодистрофия» является его учитель Г. Ф. Ланг, который считал, что постоянные и длительные стрессорные воздействия способны стать самостоятельной причиной развития повреждений миокарда. Сегодня этот термин не соответствует Международной статистической классификации болезней, в которой вообще отсутствует термин «дистрофия миокарда», который носит исключительно патолого-анатомический характер [13].

Кроме того, указание на физическое перенапряжение предполагает основной причиной патологии сердца у спортсменов физические нагрузки, которые являются наиболее очевидным, но далеко не истинным этиологическим моментом кардиальной патологии в спорте. Это скорее стрессирующий пусковой фактор среди ряда других факторов. Общепринятое определение ДМФП делает акцент на экзогенном происхождении заболевания, что уводит внимание от эндогенных причин, и, прежде всего, экстракардиальных. Диагностика ДМФП и стадийность процесса много десятилетий, еще со времен А. Г. Дембо, основывались исключительно на электрокардиографических критериях нарушения реполяризации в состоянии покоя. Для большинства спортивных врачей ДМФП и нарушения реполяризации на ЭКГ — это фактически синонимы. В 1950-х годах электрокардиография была, пожалуй, единственным методом исследования сердца. Знание диагностических ЭКГ-критериев этой патологии и сегодня включено в квалификационные требования спортивного

врача в России и Украине. В настоящее время спортивная кардиология располагает как минимум десятком других методов диагностики патологии миокарда, главным из которых является эхокардиография.

Таким образом, термин ДМФП не только устарел, но и не соответствует этиологическому, патогенетическому и клиническому содержанию спортивной патологии миокарда, диагностика которой не может основываться исключительно на электрокардиограмме покоя. Это отмечалось в большом количестве последующих работ, итог которым был дан Э. В. Земцовским в монографии «Спортивная кардиология», вышедшей в 1995 г. [12]. Автором и его учениками было показано, что ДМФП может клинически проявляться, помимо изменений реполяризации на электрокардиограмме, нарушениями ритма, проводимости и сократительной функции миокарда [2, 4, 14, 16].

Выделение аритмической формы ДМФП явилось крайне актуальным ввиду высокого процента лиц с нарушениями ритма и проводимости сердца среди спортсменов, во многом превышающими таковые в популяции [1, 31]. Значительная часть этих аритмий не имеет под собой аритмогенного субстрата и вызвана изменениями, связанными с физическим перенапряжением. Одним из первых стрессорные аритмии описал Ф. З. Меерсон [17] и по аналогии с ишемической болезнью сердца предложил термин «стресс-индуцированная аритмическая болезнь сердца», в том числе, и при физических нагрузках.

Таким образом, на сегодня мы располагаем данными о целом ряде изменений со стороны сердца спортсмена (гипертрофия миокарда, нарушения процессов реполяризации на электрокардиограмме, нарушения ритма и проводимости сердца, признаки нарушения сократительной способности миокарда), которые не укладываются ни в понятие «спортивного сердца», ни в существующие известные нозологические единицы. Однако общепринятого единого термина для обозначения этих изменений на сегодня в литературе не существует, и потому логично было бы именовать эту патологию кардиомиопатией.

По определению американской кардиологической ассоциации 2006 г., кардиомиопатии — гетерогенная группа заболеваний миокарда, проявляющихся его механической и/или электрической дисфункцией, которая, как правило, приводит к патологической гипертрофии или дилатации желудочков [38]. В 2008 г. Европейским обществом кардиологов была предложена новая

классификация кардиомиопатий, согласно которой кардиомиопатии — это ряд заболеваний миокарда, при которых сердечная мышца структурно и функционально изменена в отсутствие патологии коронарных артерий, артериальной гипертензии, поражений клапанного аппарата и врожденных пороков сердца [29]. Однако во всех вышеприведенных классификациях отсутствует упоминание о кардиомиопатии при физических и стрессовых перегрузках. Тем не менее все названные определения кардиомиопатии в целом соответствуют представлениям о патологическом спортивном сердце.

В самой большой медицинской базе данных PubMed нашлось 4905 источников литературы под ключевым словом «stress cardiomyopathy», однако большинство из них касается синдрома «разбитого сердца» или так называемой кардиомиопатии такоцубо (от японского слова такоцубо — ловушка для осьминога). Впервые эта патология описана японским ученым Н. Sato с соавт. в 1990 г. [цит. по 10, 44] как возникающая под воздействием сильного эмоционального стресса, чаще у пожилых женщин, без значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий и характеризующаяся острым ампульным расширением левого желудочка и сердечной недостаточностью. На электрокардиограммах отмечается подъем сегмента ST, напоминающий инфаркт миокарда. Кардиомиопатия такоцубо отличается относительно благоприятным прогнозом [10, 44]. Другие работы касаются впервые описанных в 1944 г. Гансом Селье «некротизирующих кардиопатий», в основе которых лежат стрессорные механизмы повреждения миокарда. В 1974 г. шведский физиолог G. Johansson [34] для обозначения стрессорного повреждения сердца у животных предложил использовать термин «stress cardiomyopathy».

Сегодня в литературе патология сердечно-сосудистой системы, связанная с занятиями спортом, обозначается по-разному: «heart strain», «cardiac fatigue», «myocardial dystrophy», «overtraining heart», «athlete's heart syndrome», «hypertrophic cardiomyopathy», «exercise-related arrhythmias» и др. [25, 46]. В русскоязычных источниках встречаются такие термины, как «перенапряжение сердца», «ремоделирование миокарда» и др. [18, 19].

В то же время в X пересмотре Международной статистической классификации болезней (МКБ X) 1995 г. в классе IX, блок I 42.7, есть нозология под названием «кардиомиопатия», обусловленная воздействием внешних факторов, в частности — стрессовых и физических

перегрузок, которая может быть использована для обозначения патологического спортивного сердца. Термин универсален и вполне применим также к другим областям экстремальной деятельности человека.

В 1996 г., согласно положениям МКБ X, мы предложили именовать патологическое спортивное сердце «стрессорной кардиомиопатией» [49]. В 2001 г. впервые были представлены патогенетические и диагностические критерии стрессорной кардиомиопатии [9], и дальнейшие исследования подтвердили данный подход [4, 8, 13].

Стрессорная кардиомиопатия у атлетов развивается при несоответствии силы и длительности воздействия стрессорных факторов спортивной деятельности адаптивным возможностям организма спортсмена. Говоря языком патофизиологических терминов, развитие таких изменений вероятно при несогласованной работе стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем организма спортсмена, участвующих в адаптации к тренировочному и психоэмоциональному стрессу, и связано с рядом причин:

- излишней реакцией стресс-реализующих систем, например, токсико-гипоксическим действием гормонов надпочечников в виде излишней симпатической и стероидной агрессии на миокард, вплоть до развития некоронарогенных некрозов, описанных еще Г. Селье;

- недостаточной реакцией стресс-реализующих систем, ввиду которой не формируется структурный след адаптации в виде изменений морфологии и функции сердечно-сосудистой системы, а также не возникает новых связей между регулирующими системами организма, что провоцирует патологические изменения в сердце. Так, недостаточное глюкокортикоидное обеспечение организма при адаптации к физической нагрузке сопровождается накоплением в кардиомиоцитах натрия, воды, ведет к гипокалиемии и гиперкальциемии (гиперкалиемии и гиперкальциемии), активации процессов перекисного окисления липидов и разрушению кардиомиоцитов. При недостаточности вегетативного обеспечения может возникнуть синдром слабости синусового узла, брадикардические нарушения ритма сердца;

- недостаточностью стресс-лимитирующих систем организма, что способствует развитию излишней стресс-реакции.

Этиопатогенез стрессорной кардиомиопатии связан как с экзогенными, так и эндогенными причинами (табл. 1). Степень стресс-реакции и возникающих повреждений существенно возрастает, если имеет место мультифакториальное воздействие стрессорных факторов, а также в

ТАБЛИЦА 1 – Звенья этиопатогенеза стрессорной кардиомиопатии у спортсменов

Этиология		Патогенез
Экзогенные причины	Эндогенные причины	
Чрезмерные физические нагрузки	Генетический фактор	Нарушение энергетического пластического и энзимного обеспечения сердечно-сосудистой системы
Соревновательный стресс Информационный и коммуникативный стресс Психоэмоциональные перегрузки, травмы	Гормональные нарушения Психогенетический фактор Вегетативные нарушения	Нарушения психо-нейроэндокринной регуляции сердечно-сосудистой системы
Нарушения питания, сонка веса	Иммунодефициты	Аутоиммунное повреждение сердца
Фармакологический стресс Экзогенные интоксикации	Очаги хронической инфекции Эндогенные интоксикации	Интоксикационный синдром (эндогенный и экзогенный)
Экологические факторы Неблагоприятные климатические факторы	Нарушения гемостаза Нарушения липидного обмена	Тромбоцитарно-сосудистое повреждение сердца

случае слабости стресс-лимитирующих систем, генетически обусловленной или возникшей под действием спортивной деятельности (снижение антиоксидантной и ГАМК-эргической защиты, системы ресинтеза АТФ и др.).

Обследование 200 спортсменов со стрессорной кардиомиопатией и 172 — без патологии сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по направленности тренировочного процесса, полу, возрасту и уровню спортивного мастерства с использованием семи групп методов обследования (психодиагностики, генетического анализа, функциональной диагностики, биохимических, иммунологических, гормональных и других методов исследования гемостаза), показало, что эти группы спортсменов отличаются по ряду клинических характеристик [8].

У спортсменов со стрессорной кардиомиопатией чаще (70 % против 30 % у спортсменов без данной патологии в контроле, $p < 0,001$) имелась наследственная отягощенность по ишемической болезни сердца. Известно, что в силу биохимических и гормональных особенностей люди с наследственной отягощенностью по ишемической болезни сердца имеют более низкий адаптационный потенциал сердечно-сосудистой системы при адаптации к психоэмоциональным и физическим нагрузкам [6].

Неадекватность притязаний этих лиц (психологический тип А), оптимальная для достижения высокого спортивного результата, в то же время способствует созданию стрессогенного стиля жизни. Это ведет к развитию психического стресса, который является патогенетическим звеном стрессорных повреждений миокарда [6, 17]. У 42 % спортсменов со стрессорной кардиомиопатией была выявлена вторая группа крови по критериям системы АВО против наличия этой группы крови у 28 % у спортсменов

без патологии сердечно-сосудистой системы ($p < 0,01$), что указывает на определенные генетические детерминанты развития кардиомиопатии у спортсменов. Установленные определенные психогенетические характеристики личности спортсменов (высокий уровень нейротизма и соревновательной тревожности, низкий — психической силы и утомления по тесту POMS; $p < 0,01$) также препятствуют успешной адаптации сердечно-сосудистой системы в условиях давления негативных факторов внешней среды. Спортивная деятельность (особенно ее соревновательный период) оказывает разнонаправленное действие на психику спортсменов в группах с патологией (основная группа) и без патологии (контрольная группа спортсменов) сердечно-сосудистой системы, которое можно характеризовать как мобилизующее для лиц контрольной группы и истощающее — для спортсменов со стрессорной кардиомиопатией.

Гормональный фон спортсменов со стрессорной кардиомиопатией отличается низким анаболическим потенциалом, способствующим катаболизму тканей при интенсификации обменных процессов и высокому уровню активности тканевых ферментов миокарда в сыворотке крови (МВ-фракции креатинкиназы, тропонинов, сердечной фракции лактатдегидрогеназы), что является как фактором эндогенной интоксикации, так и биохимическим маркером стрессорной кардиомиопатии. Уровень креатинфосфокиназы (фермент, расщепляющий креатинфосфат с выделением энергии) у спортсменов со стрессорной кардиомиопатией после нагрузки значительно превышал активность этого фермента в контроле и составил в среднем $850 \text{ ед.} \cdot \text{л}^{-1}$ при норме до $195 \text{ ед.} \cdot \text{л}^{-1}$. В отдельных случаях этот уровень достигал 5–8 тыс. $\text{ед.} \cdot \text{л}^{-1}$, а у спортсменов контрольной группы без патологии

сердечно-сосудистой системы данной особенностью не отмечалось.

По данным наблюдений автора, очаги хронической инфекции у спортсменов со стрессорной кардиомиопатией встречались в 55 % случаев против 26 % случаев у спортсменов без патологии ($p < 0,001$). Известно, что хронические инфекции вызывают активацию многих биохимических систем, ответственных за развитие синдрома перетренированности, и способствуют также развитию иммунодефицита и аутоиммунных реакций в организме атлета, в том числе, и появлению аутоантител против тканей миокарда, которые в диагностическом титре в случае стрессорной кардиомиопатии встречались у 52 % спортсменов против 21 % — в контрольной группе ($p < 0,001$). Доказано, что аутоантитела к ткани миокарда как патогенетический фактор могут стимулировать пролиферацию клеток, сосудистый спазм, снижать сократимость миокардиоцитов, вызывать некоронарогенные некрозы миокарда и, таким образом, участвовать в его повреждении.

Нарушения гемостаза выявлялись в данной группе спортсменов в 8 раз чаще — 40 % против 5 % в контроле ($p < 0,001$), равно как и нарушения липидного обмена (дислипидемия) — у 20 % и 5 % спортсменов соответственно ($p < 0,001$). Это может быть связано как с генетическими особенностями спортсменов, так и системной реакцией на стресс, становясь звеном патогенеза стрессорной кардиомиопатии. Известно, что дислипидемия оказывает свое повреждающее действие на миокард через такие патогенетические механизмы, как склонность к сосудистому спазму, нарушения свертывания крови (прокоагуляция) и процессов микроциркуляции, ухудшение тканевой диффузии кислорода. Эти факторы способствуют тромбоцитарно-сосудистому повреждению миокарда и его гиповолемии, особенно в условиях тяжелых физических нагрузок. У спортсменов со стрессорной кардиомиопатией в сочетании с дислипидемией выявлены, по сравнению с общей выборкой спортсменов с наличием кардиомиопатии без учета состояния липидного обмена, некоторые особенности центральной гемодинамики, отличающиеся достоверно меньшей экономизацией работы сердца в покое, повышением суммарного артериального импеданса и снижением сократительной способности миокарда. Такие находки, как увеличение частоты наследственной отягощенности по ишемической болезни сердца и нарушений липидного обмена в группе спортсменов со стрессорной кардиомиопатией подтверждают факт

общности стрессорных и ишемических повреждений миокарда, что доказывает в своих работах Ф. З. Меерсон [17]. Возможно, что это вообще звенья одной цепи.

Большую роль в развитие стрессорной кардиомиопатии вносит вегетативная дисфункция, выявленная у этих спортсменов (у 53 % против 6 % у спортсменов без сердечно-сосудистой патологии, $p < 0,001$), которая может как предшествовать развитию заболевания, так и быть ее клиническим проявлением, способствуя нарушению регуляции сердечно-сосудистой системы.

В результате формируются патогенетические звенья развития стрессорного повреждения сердца: нарушение энергетического, пластического и энзимного обеспечения сердечно-сосудистой системы, психонейроэндокринной регуляции, интоксикационный синдром, тромбоцитарно-сосудистое и аутоиммунное повреждение сердца, что приводит к развитию функциональных и структурных нарушений в миокарде.

Дисплазия соединительной ткани сердца (пролапсы клапанов, добавочные ложные хорды) может во многом способствовать стрессорному повреждению сердца в связи с неполноценной центральной гемодинамикой, снижением эластичности миокарда и нерациональной адаптацией такого сердца к гиперфункции.

Согласно имеющимся на сегодняшний день данным литературы, аппарат кровообращения здорового спортсмена характеризуется тенденцией к брадикардии, снижению артериального давления и ударного объема сердца в покое, парасимпатикотоническим типом вегетативного обеспечения ритма сердца. При нарушении адаптации аппарата кровообращения может отмечаться брадикардия менее $45 \text{ уд} \cdot \text{мин}^{-1}$ или относительная тахикардия более $70 \text{ уд} \cdot \text{мин}^{-1}$ для лиц, тренирующих качество выносливости. Наблюдается избыточность или недостаточность вегетативного обеспечения и гиперкинетический тип кровообращения, «затянутость» восстановления гемодинамических показателей после нагрузки, снижение аэробных способностей. Морфологически может отмечаться преобладание гипертрофии миокарда над физиологической дилатацией левого желудочка, что на эхокардиограммах отражается снижением соотношения конечно-диастолического объема и массы миокарда ниже 1,0 усл. ед., диастолической дисфункцией и повышением жесткости миокарда. Прирост минутного объема сердца при возрастающей мощности физической нагрузки у этих лиц будет осуществляться за счет роста ЧСС, а не ударного объема сердца. Такое

сердце можно назвать патологическим спортивным сердцем, что в англоязычной литературе обозначается как «athlete's heart syndrome» [36].

О развитии стрессорной кардиомиопатии при физических и стрессовых перегрузках свидетельствует углубление и затягивание во временном диапазоне этих функциональных изменений, а также появление структурных нарушений в виде выраженной гипертрофии левого желудочка более 11–13 мм, соотношения конечно-диастолического объема и массы миокарда ниже 0,83 усл. ед., фиброзов и кальцинозов миокарда (по данным эхокардиографии). Клиническими признаками стрессорной кардиомиопатии служат нарушения процессов реполяризации в двух и более отведениях на электрокардиограммах, в том числе, после физической нагрузки и в ортостазе, клинически значимые нарушения ритма и проводимости сердца, не являющиеся признаками физиологического спортивного сердца, нарушение систолической и диастолической функции миокарда, вегетативной регуляции, появление антител к ткани миокарда в диагностическом титре и стойкая гиперферментемия кардиального генеза [8].

При этом никакой другой патологии миокарда у спортсмена со сходными клиническими признаками не выявляется, а снижение объема и интенсивности тренировочных и соревновательных нагрузок приводит к уменьшению проявлений патологии, вплоть до их полного исчезновения. Это служит доказательством доброкачественности данных изменений. Наиболее часто стрессорная кардиомиопатия отмечалась нами в футболе, видах спорта на выносливость, что коррелирует и с частотой внезапной смерти в этих видах спорта [8].

При активном опросе спортсменов выяснилось, что жалобы имелись у 69 % спортсменов, а 34 % имели две и более жалоб, среди них: отсутствие (или снижение) роста спортивных результатов – 49 %, неприятные ощущения в области сердца – 39 %, ощущение перебоев в работе сердца – 19 % и повышенная утомляемость – 32 % опрошенных.

Дифференциальную диагностику стрессорной кардиомиопатии следует проводить с такими патологиями, как миокардит, гипертрофическая кардиомиопатия, коронарные причины, аритмогенная дисплазия правого желудочка сердца.

Прогноз заболевания и вопросы допуска к занятиям спортом зависят от выраженности морфологических изменений, степени нарушений гемодинамики, ритма и проводимости сердца, а также обратимости этих изменений после

отстранения спортсмена от занятий спортивной деятельностью на срок в 6–8 нед. [36].

Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов хорошо поддается коррекции при правильно построенном тренировочном процессе. Следует санировать все очаги хронической инфекции, снизить нагрузки стрессового характера, не связанные со спортивной деятельностью, и проводить метаболическую терапию в зависимости от клинических и патогенетических особенностей заболевания с учетом энергообеспечения конкретной спортивной специализации и периода тренировочного цикла [8, 9].

При одних и тех же клинических проявлениях со стороны сердечно-сосудистой системы у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, терапевтические подходы могут быть совершенно различными. При лечении спортивного сердца надо учитывать ряд метаболических изменений, происходящих в организме спортсмена. При интенсивных физических нагрузках поступление и накопление продуктов распада мышечной ткани в кровотоке создает фактически состояние эндогенной «метаболической» интоксикации у спортсмена и огромное напряжение антиоксидантного иммунитета. Если грубо вмешиваться в эти процессы с помощью синтетических, химически чужеродных для организма лекарств – ксенобиотиков (это особенно касается антиаритмических препаратов), то их расщепление и выведение лягут дополнительным бременем на и так ослабленную систему детоксикации организма спортсмена и будут способствовать образованию свободных радикалов. В этом случае следует ожидать не антиаритмического, а проаритмогенного эффекта. Нельзя также забывать об обоснованности использования таких препаратов, как β -блокаторы, триметазидин (предуктал), однако, они входят в запрещенный список WADA и на их применение необходимо получить терапевтическое разрешение.

В организме спортсмена ввиду интенсификации обменных процессов и нарушения всасывания в кишечнике за счет перераспределения кровотока в пользу наиболее работающих систем созданы условия для отрицательного баланса и стойкого дефицита ряда нутриентов, что нарушает энергетическое, пластическое и субстратное обеспечение большинства систем организма, в том числе и сердечно-сосудистой системы. Эти процессы усугубляют и такими факторами, как нарушения питания спортсмена, сгонка веса, наличие гельминтозов и дисбактериозов, низкое геохимическое содержание в почве и воде необходимых макро- и микроэлементов [8, 9].

Лечение стрессорной кардиомиопатии у спортсмена как болезни адаптации должно быть направлено не только на снижение стрессогенного (патогенного) начала, но и на повышение саногенного — увеличения мощности стресс-лимитирующих систем организма спортсмена. Эти задачи решает ортомолекулярная медицина. К препаратам ортомолекулярного ряда для лечения стрессорной кардиомиопатии у спортсменов следует отнести антиоксиданты [15, 17], препараты пластической направленности (витамины, макро- и микроэлементы, аминокислоты, жирные кислоты, органопрепараты), энерготоники, антигипоксанты, нестероидные анаболизующие средства, энзимы, препараты для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови.

Выбор препарата зависит не только от клинической и патогенетической формы стрессорной кардиомиопатии. Важно учитывать направленность тренировочного процесса и индивидуальную зону энергообеспечения при выполнении физических нагрузок, период (этап) тренировочного цикла, стадию заболевания и степень выраженности патологических признаков заболевания, наличие сопутствующих заболеваний, особенно спортивного вторичного иммунодефицита. Немаловажную роль играет предыдущий клинический опыт по лечению конкретного спортсмена, однако в любом случае более пяти препаратов назначать не следует для предотвращения нарушений их фармакодинамики и фармакокинетики, а также профилактики перекрестного взаимодействия. Практически все указанные препараты необходимо принимать не менее чем

месяц, а затем менять. Средства ортомолекулярного ряда желателно применять постоянно, заменяя одно другим для вторичной профилактики стрессорной кардиомиопатии с учетом нутритивного статуса спортсмена.

Выводы. Таким образом, согласно современным представлениям о кардиомиопатиях, стрессорная кардиомиопатия — это некоронарогенное, невоспалительное заболевание миокарда в отсутствие артериальной гипертензии, поражение клапанного аппарата и врожденных пороков сердца, при котором сердечная мышца функционально и структурно изменена. Заболевание может проявляться патологической гипертрофией, электрической и механической (чаще диастолической) дисфункцией или сочетанием данных клинических признаков. Стрессорная кардиомиопатия формируется путем вторичного вовлечения миокарда в условиях тренировочных и соревновательных перегрузок на фоне излишней стресс-реакции организма и слабости стресс-лимитирующих систем. Стрессорная кардиомиопатия, по нашему мнению, у спортсменов является самостоятельной нозологической единицей, клинический диагноз которой должен ставиться на основе жалоб, анамнеза и объективных данных, включающих широкий спектр инструментальных и лабораторных обследований.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в увеличении количества уточняющих исследований для формирования окончательного представления о том, является ли стрессорная кардиомиопатия самостоятельной нозологической единицей.

Литература

1. Бокерия О. Л. Внезапная сердечная смерть у спортсменов / О. Л. Бокерия, А. Ю. Испирян // *Анналы аритмологии*. — 2013. — Т. 10, № 1. — С. 31–39.
2. Бондарев С. А. Аритмический вариант клинического течения дистрофии миокарда вследствие перенапряжения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Бондарев. — СПб., 1995. — 16 с.
3. Бондарев С. А. Аритмический вариант клинического течения стрессорной кардиомиопатии / С. А. Бондарев, Э. В. Земцовский, Е. А. Гаврилова // *Вестн. аритмологии*. — 2002. — № 29. — С. 19–27.
4. Бондарев С. А. Стрессорная кардиомиопатия вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения. Особенности клиники, диагностики и медикаментозной коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. А. Бондарев. — СПб., 2011. — 38 с.
5. Валанчиуте А. Л. Внезапная смерть молодых спортсменов: данные посмертной коронарографии / А. Л. Валанчиуте, В. В. Лясаускайте // *Арх. патологии*. — 1994. — Т. 26, № 2. — С. 42–44.
6. Гаврилова Е. А. Роль поведенческого типа А и психического стресса в развитии ишемической болезни сердца,

References

1. Bokeria O. L. Sudden cardiac death in athletes / O. L. Bokeria, A. Y. Ispirian // *Annaly aritmologiyi*. — 2013. — Vol. 10, N 1. — P. 31–39.
2. Bondarev S. A. Arrhythmic variant of clinical treatment of myocardial dystrophy caused by overexertion: author's abstract for Ph.D. in Medicine / S. A. Bondarev. — Saint Petersburg, 1995. — 16 p.
3. Bondarev S. A. Arrhythmic variant of clinical course of stress cardiomyopathy / S. A. Bondarev, E. V. Zemtsovsky, E. A. GavriloVA // *Vestnik aritmologiyi*. — 2002. — N 29. — P. 19–27.
4. Bondarev S. A. Stress cardiomyopathy caused by chronic psychoemotional overload. Peculiarities of clinics, diagnostics and medication correction: author's abstract for Doctoral degree in Medicine / S. A. Bondarev. — Saint Petersburg, 2011. — 38 p.
5. Valanchiute A. L. Sudden death of young athletes: data of postmortal coronarography / A. L. Valanchiute, V. V. Liauskayte // *Arch. patologiyi*. — 1994. — Vol. 26, N 2. — P. 42–44.
6. GavriloVA E. A. Role of A behavioral type and mental stress in ischemic heart disease development, possibili-

возможности психопрофилактики и психотерапии заболеваний / Е. А. Гаврилова // Кардиология. — 1999. — Т. 39, 2. — С. 72–78.

7. Гаврилова Е. А. Внезапная сердечная смерть и гипертрофия миокарда у спортсменов / Е. А. Гаврилова, Э. В. Земцовский // Вестн. аритмологии. — 2010. — Т. 62, № 62. — С. 59–62.

8. Гаврилова Е. А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия / Е. А. Гаврилова. — М.: Сов. спорт, 2007. — 200 с.

9. Гаврилова Е. А. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов: дистрофия миокарда физического перенапряжения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. А. Гаврилова. — СПб., 2001. — 34 с.

10. Гиляревский С. Р. Кардиомиопатия такоубо. Подходы к диагностике и лечению / С. Р. Гиляревский. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 184 с.

11. Дембо А. Г. Заболевания и повреждения при занятиях спортом / А. Г. Дембо. — Л.: Медицина, 1984. — 305 с.

12. Земцовский Э. В. Спортивная кардиология / Э. В. Земцовский. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 448 с.

13. Земцовский Э. В. Стрессорная КМП или дистрофия миокарда физического перенапряжения? / Э. В. Земцовский, Е. А. Гаврилова // Вестн. аритмологии. — 2002. — № 25. — С. 133.

14. Кофман Р. М. Механизмы адаптации кардиореспираторной системы к физическим нагрузкам у спортсменов с дистрофией миокарда физического перенапряжения / Р. М. Кофман // Вестн. спорт. медицины России. — 1993. — Т. 2, № 3(4). — С. 24.

15. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран. Адаптационная функция липидов / Е. М. Крепс. — Л.: Наука, 1984. — С. 215–251.

16. Лобанов М. Ю. Ранняя доплероэхокардиографическая диагностика нарушений диастолической функции сердца у лиц молодого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 24 с.

17. Меерсон Ф. З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца / Ф. З. Меерсон // Кардиология. — 1993. — № 4–5. — С. 50–59, 58–64.

18. Смоленский А. В. Особенности физиологического ремоделирования спортивного сердца / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова, Ю. А. Борисова и др. // Лечеб. физкультура и спорт. медицина. — 2012. — № 6. — С. 9–14.

19. Дегтярева Е. А. Проблема патологической трансформации «спортивного сердца» у юных спортсменов и роль изучения факторов риска в адекватной протекции / Е. А. Дегтярева, О. И. Жданова, Е. В. Линде и др. // Естествен. и техн. науки. — 2009. — № 6. — С. 237–242.

20. Angelini P. Preventing sudden cardiac death in athletes: in search of evidence-based, cost-effective screening / P. Angelini, M. I. Vidovich, C. E. Lawless [et al.] // Tex. Heart Inst. J. — 2013. — Vol. 40, N 2. — P. 148–155.

21. Arandjelović A. Sudden cardiac death in athletes / A. Arandjelović, S. Pavlović, S. Mazić, B. Aleksandrić // Srp. Arh. Celok. Lek. — 2004. — Vol. 132, N 5–6. — P. 194–197.

22. Bille K. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations / K. Bille, D. Figueiras, P. Schamasch [et al.] // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. — 2006. — Vol. 13, N 6. — P. 859–875.

23. Bux R. Vorzeichen und Ursachen des plötzlichen Todes im Zusammenhang mit sportlicher Betätigung / R. Bux, M. Parzeller, C. Raschka [und Mitarbeiter] // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2004. — Vol. 129, N 18. — S. 997–1001.

ties of psychoprophylaxis and psychotherapy of diseases / E. A. Gavrilova // Kardiologiya. — 1999. — Vol. 39, 2. — P. 72–78.

7. Gavrilova E. A. Sudden cardiac death and myocardial hypertrophy in athletes / E. A. Gavrilova, E. V. Zemtsovsky // Vestnik aritmologiyi. — 2010. — Vol. 62, N 62. — P. 59–62.

8. Gavrilova E. A. Athlete's heart. Stress cardiomyopathy / E. A. Gavrilova. — Moscow: Sov. sport, 2007. — 200 p.

9. Gavrilova E. A. Stress cardiomyopathy in athletes: myocardial dystrophy of physical overexertion: author's abstract for Doctoral degree in Medicine / E. A. Gavrilova. — Saint Petersburg, 2001. — 34 p.

10. Giliarevsky S. R. Takotsubo cardiomyopathy. Approaches to diagnosis and treatment / S. R. Giliarevsky. — Moscow: MEDpress-inform, 2013. — 184 p.

11. Dembo A. G. Diseases and injuries during sports activities / A. G. Dembo. — Leningrad: Meditsina, 1984. — 305 p.

12. Zemtsovsky E. V. Sports cardiology / E. V. Zemtsovsky. — Saint Petersburg: Hippokrat, 1995. — 448 p.

13. Zemtsovsky E. V. Stress CMP or myocardial dystrophy of physical overexertion? / E. V. Zemtsovsky, E. A. Gavrilova // Vestnik aritmologiyi. — 2002. — N 25. — P. 133.

14. Kofman R. M. Mechanisms of cardiorespiratory system adaptation to physical loads in athletes with myocardial dystrophy of physical overexertion / R. M. Kofman // Vestnik sport. Meditsiny Rossii. — 1993. — Vol. 2, N 3(4). — P. 24.

15. Kreps E. M. Lipids of cellular membranes. Adaptation function of lipids / E. M. Kreps. — Leningrad: Nauka, 1984. — P. 215–251.

16. Lobanov M. Y. Early Doppler echocardiographical diagnosis of heart diastolic function in young persons: author's abstract for Ph.D. in Medicine. — Moscow, 2000. — 24 p.

17. Meerson F. Z. Primary stress impairment of myocardium and cardiac arrhythmia / F. Z. Meerson // Kardiologiya. — 1993. — N 4–5. — P. 50–59, 58–64.

18. Smolensky A. V. Peculiarities of athlete's heart physiological remodeling / A. V. Smolensky, A. V. Mikhailova, Y. A. Borisova et al. // Lecheb. fizkultura i sport. meditsina. — 2012. — N 6. — P. 9–14.

19. Degtiareva E. A. Problem of «athlete's heart» pathological transformation in young athletes and the role of studying risk factors in adequate protection / E. A. Degtiareva, O. I. Zhdanova, E. V. Linde [et al.] // Yestestven. i tekhn. nauki. — 2009. — N 6. — P. 237–242.

20. Angelini P. Preventing sudden cardiac death in athletes: in search of evidence-based, cost-effective screening / P. Angelini, M. I. Vidovich, C. E. Lawless [et al.] // Tex. Heart Inst. J. — 2013. — Vol. 40, N 2. — P. 148–155.

21. Arandjelović A. Sudden cardiac death in athletes / A. Arandjelović, S. Pavlović, S. Mazić, B. Aleksandrić // Srp. Arh. Celok. Lek. — 2004. — Vol. 132, N 5–6. — P. 194–197.

22. Bille K. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations / K. Bille, D. Figueiras, P. Schamasch [et al.] // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. — 2006. — Vol. 13, N 6. — P. 859–875.

23. Bux R. Vorzeichen und Ursachen des plötzlichen Todes im Zusammenhang mit sportlicher Betätigung / R. Bux, M. Parzeller, C. Raschka [und Mitarbeiter] // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2004. — Vol. 129, N 18. — S. 997–1001.

24. Byard R. W. Childhood sporting deaths / R. W. Byard, R. A. James, J. D. Gilbert // Am. J. Forensic. Med. Pathol. — 2002. — Vol. 23, N 4. — P. 364–367.

24. Byard R. W. Childhood sporting deaths / R. W. Byard, R. A. James, J. D. Gilbert // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* – 2002. – Vol. 23, N 4. – P. 364–367.
25. Dawson E. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? / E. Dawson, K. George, R. Shave [et al.] // *Sports Med.* – 2003. – Vol. 33, N 5. – P. 365–380.
26. Di Mauro M. ACE and AGTR1 polymorphisms and left ventricular hypertrophy in endurance athletes / M. Di Mauro, P. Izzicupo, F. Santarelli [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2010. – Vol. 42, N 5. – P. 915–921.
27. Dubourg O. Coeur d'athlete: hypertrophie normale ou pathologique / O. Dubourg, G. Jondeau // *Presse Med.* – 1992. – Vol. 21, N 2. – P. 61–63.
28. Eliot P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the ESC working group on myocardial and pericardial diseases / P. Eliot, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // *European heart j.* – 2007. – Vol. 29, N 2. – P. 270–276.
29. Fornes P. Pathology of sudden death during recreational sports activity: an autopsy study of 31 cases / P. Fornes, D. Lecomte // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* – 2003. – Vol. 24, N 1. – P. 9–16.
30. Foryst-Ludwig A. Sex differences in exercise-induced cardiac hypertrophy / A. Foryst-Ludwig, U. Kintscher // *Pflugers Arch.* – 2013. – Vol. 465, N 5. – P. 731–737.
31. Fragakis N. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility / N. Fragakis, E. D. Pagourelas, K. C. Koskinas, V. Vassilikos // *Cardiol. Rev.* – 2013. – Vol. 21, N 5. – P. 229–238.
32. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? / G. Hart // *Exp. Physiol.* – 2003. – Vol. 88, N 5. – P. 639–644.
33. Hernandez D. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes / D. Hernandez, A. de la Rosa, A. Barragan [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, N 3. – P. 527–532.
34. Johansson G. Severe stress-cardiopathy in pigs / G. Johansson, L. Jonsson, N. Lanek [et al.] // *Am. Heart J.* – 1974. – Vol. 87, N 4. – P. 451–457.
35. Maron B. J. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy / B. J. Maron, K. P. Carney, H. M. Lever [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, N 6. – P. 974–980.
36. Maron B. J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B. J. Maron, A. Pelliccia // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114, N 15. – P. 1633–1644.
37. Maron B. J. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies / B. J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene [et al.] // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113 (14). – P. 1807–1816.
38. Noronha S. Exercise Related Sudden Cardiac Death: The Experience of a Tertiary Referral Pathology Centre in the United Kingdom / S. de Noronha, S. Sharma, M. Papadakis, S. Desai // *Heart.* – 2009. – N 5. – P. 28–38.
39. Pelliccia A. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation Screening / A. Pelliccia, F. M. Di Paolo, B. J. Maron // *Cardiol. Rev.* – 2002. – Vol. 10, N 2. – P. 85–90.
40. Perrault H. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? / H. Perrault, R. A. Turcotte // *Sports Med.* – 1994. – Vol. 17, N 5. – P. 288–308.
41. Rowlad T. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering «hypertrophic cardiomyopathy» / T. Rowlad. – 2009. – Vol. 123, N 4. – P. 1217–1222.
42. Dawson E. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? / E. Dawson, K. George, R. Shave [et al.] // *Sports Med.* – 2003. – Vol. 33, N 5. – P. 365–380.
26. Di Mauro M. ACE and AGTR1 polymorphisms and left ventricular hypertrophy in endurance athletes / M. Di Mauro, P. Izzicupo, F. Santarelli [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2010. – Vol. 42, N 5. – P. 915–921.
27. Dubourg O. Coeur d'athlete: hypertrophie normale ou pathologique / O. Dubourg, G. Jondeau // *Presse Med.* – 1992. – Vol. 21, N 2. – P. 61–63.
28. Eliot P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the ESC working group on myocardial and pericardial diseases / P. Eliot, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // *European heart j.* – 2007. – Vol. 29, N 2. – P. 270–276.
29. Fornes P. Pathology of sudden death during recreational sports activity: an autopsy study of 31 cases / P. Fornes, D. Lecomte // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* – 2003. – Vol. 24, N 1. – P. 9–16.
30. Foryst-Ludwig A. Sex differences in exercise-induced cardiac hypertrophy / A. Foryst-Ludwig, U. Kintscher // *Pflugers Arch.* – 2013. – Vol. 465, N 5. – P. 731–737.
31. Fragakis N. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility / N. Fragakis, E. D. Pagourelas, K. C. Koskinas, V. Vassilikos // *Cardiol. Rev.* – 2013. – Vol. 21, N 5. – P. 229–238.
32. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? / G. Hart // *Exp. Physiol.* – 2003. – Vol. 88, N 5. – P. 639–644.
33. Hernandez D. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes / D. Hernandez, A. de la Rosa, A. Barragan [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, N 3. – P. 527–532.
34. Johansson G. Severe stress-cardiopathy in pigs / G. Johansson, L. Jonsson, N. Lanek [et al.] // *Am. Heart J.* – 1974. – Vol. 87, N 4. – P. 451–457.
35. Maron B. J. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy / B. J. Maron, K. P. Carney, H. M. Lever [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, N 6. – P. 974–980.
36. Maron B. J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B. J. Maron, A. Pelliccia // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114, N 15. – P. 1633–1644.
37. Maron B. J. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies / B. J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene [et al.] // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113 (14). – P. 1807–1816.
38. Noronha S. Exercise Related Sudden Cardiac Death: The Experience of a Tertiary Referral Pathology Centre in the United Kingdom / S. de Noronha, S. Sharma, M. Papadakis, S. Desai // *Heart.* – 2009. – N 5. – P. 28–38.
39. Pelliccia A. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation Screening / A. Pelliccia, F. M. Di Paolo, B. J. Maron // *Cardiol. Rev.* – 2002. – Vol. 10, N 2. – P. 85–90.
40. Perrault H. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? / H. Perrault, R. A. Turcotte // *Sports Med.* – 1994. – Vol. 17, N 5. – P. 288–308.
41. Rowlad T. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering «hypertrophic cardiomyopathy» / T. Rowlad. – 2009. – Vol. 123, N 4. – P. 1217–1222.
42. Schmieid C. Sudden cardiac death in athletes / C. Schmieid, M. Borjesson // *J. Intern. Med.* – 2014. – Vol. 275, N 2. – P. 93–103.

42. *Schmied C.* Sudden cardiac death in athletes / C. Schmied, M. Borjesson // *J. Intern. Med.* — 2014. — Vol. 275, N 2. — P. 93–103.
43. *Sharma V.* Stress cardiomyopathy: case series and the review of literature / V. Sharma, M. Srinivasan, D. M. Sheehan, A. Ionescu // *J. Emerg. Med.* — 2013. — Vol. 45, N 4. — P. 95–98.
44. *Siahpoosh M. B.* Sudden Cardiac Death and Its Prevention Ways among Athletes According to Iranian Traditional Medicine / M. B. Siahpoosh, M. Ebadiani, G. Shah Hosseini [et al.] // *Iran. J. Public. Health.* — 2013 — Vol. 42, N 3. — P. 344–346.
45. *Siegel A. J.* Pheidippides redux: reducing risk for acute cardiac events during marathon running / A. J. Siegel // *Am. J. Med.* — 2012. — Vol. 125, N 7. — P. 630–635.
46. *Spirito P.* Morphology of the «athlete's heart» assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports / P. Spirito, A. Pelliccia, M. A. Proschan, M. Granata // *Am. J. Cardiol.* — 1994. — Vol. 74, N 8. — P. 802–806.
47. *Swiatowiec A.* Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines / A. Swiatowiec, W. Kryl, M. Kuch [et al.] // *Kardiol. Pol.* — 2009. — Vol. 67, N 10. — P. 1095–1102.
48. *Webner D.* Sudden cardiac arrest and death in United States marathons / D. Webner, K. M. Duprey, J. A. Drezner [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2012. — Vol. 44, N 10. — P. 1843–1845.
49. *Zemtsovsky E. V.* Myocardial dystrophy (secondary cardiomyopathy) in athletes / E. V. Zemtsovsky, E. A. Gavrilova, S. A. Bondarev // *Overtraining and overreaching in sport: Abstracts of Int. Conference.* — Memphis: Fogelman Executive Center the University (USA), 1996. — P. 112.
43. *Sharma V.* Stress cardiomyopathy: case series and the review of literature / V. Sharma, M. Srinivasan, D. M. Sheehan, A. Ionescu // *J. Emerg. Med.* — 2013. — Vol. 45, N 4. — P. 95–98.
44. *Siahpoosh M. B.* Sudden Cardiac Death and Its Prevention Ways among Athletes According to Iranian Traditional Medicine / M. B. Siahpoosh, M. Ebadiani, G. Shah Hosseini [et al.] // *Iran. J. Public. Health.* — 2013 — Vol. 42, N 3. — P. 344–346.
45. *Siegel A. J.* Pheidippides redux: reducing risk for acute cardiac events during marathon running / A. J. Siegel // *Am. J. Med.* — 2012. — Vol. 125, N 7. — P. 630–635.
46. *Spirito P.* Morphology of the «athlete's heart» assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports / P. Spirito, A. Pelliccia, M. A. Proschan, M. Granata // *Am. J. Cardiol.* — 1994. — Vol. 74, N 8. — P. 802–806.
47. *Swiatowiec A.* Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines / A. Swiatowiec, W. Kryl, M. Kuch [et al.] // *Kardiol. Pol.* — 2009. — Vol. 67, N 10. — P. 1095–1102.
48. *Webner D.* Sudden cardiac arrest and death in United States marathons / D. Webner, K. M. Duprey, J. A. Drezner [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2012. — Vol. 44, N 10. — P. 1843–1845.
49. *Zemtsovsky E. V.* Myocardial dystrophy (secondary cardiomyopathy) in athletes / E. V. Zemtsovsky, E. A. Gavrilova, S. A. Bondarev // *Overtraining and overreaching in sport: Abstracts of Int. Conference.* — Memphis: Fogelman Executive Center the University (USA), 1996. — P. 112.