

# Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов: причины, проявления, диагностика, профилактика

Виктория Безуглая

## АННОТАЦИЯ

В данной статье рассмотрены современные представления о хроническом перенапряжении сердечно-сосудистой системы, возникающем в результате сверхинтенсивных и длительных физических нагрузок. Затронуты основные метаболические механизмы, влияющие на возникновение перенапряжения сердца. Основное внимание в работе акцентировано на характерных особенностях клинического течения, электрокардиографического и эхокардиографического проявления перенапряжения сердца у спортсменов разной квалификации. Показана роль гипертрофии миокарда в увеличении частоты внезапной кардиальной смерти спортсменов, что обуславливает необходимость регулярного медико-биологического контроля сердечно-сосудистой системы. Для профилактики перенапряжения сердечно-сосудистой системы спортсменов необходима, прежде всего, рациональная организация тренировочного процесса, обоснованное применение внутренировочных средств восстановления и стимуляции работоспособности, а также регулярный врачебный контроль, включающий санирование очагов хронической инфекции и проведение функциональных исследований состояния сердца, включая ЭКГ и эхокардиографию.

**Ключевые слова:** физические нагрузки, спортивное сердце, перенапряжение, гипертрофия миокарда, внезапная сердечная смерть.

## ABSTRACT

The paper examines the current views of chronic overexertion of the cardiovascular system, emerging as a result of high intensity prolonged physical exercise. The major metabolic mechanisms that influence the occurrence of cardiac overexertion are discussed. The main interest of the work was focused on typical features of the clinical course, echocardiographic and electrocardiographic manifestations of cardiac overexertion in athletes of different qualifications. The role of myocardial hypertrophy is demonstrated for increased incidence of sudden cardiac death of athletes, that necessitates regular medico-biological control of the cardiovascular system. To prevent the overexertion of the cardiovascular system in athletes, it is necessary above all to provide the rational organization of the training process, the reasonable use of extra-training tools for recovery and stimulation of performance, as well as the regular medical control, including the treatment of hidden pockets of chronic infection and functional studies of the heart, including ECG and echocardiography.

**Keywords:** physical loads, athlete's heart, overexertion, cardiac hypertrophy, sudden cardiac death.

**Постановка проблемы.** В основе достижения высоких спортивных результатов лежит адекватная перестройка адапционных процессов, которые происходят в организме спортсменов в динамике многолетнего совершенствования [17]. Постоянное воздействие физических нагрузок приводит к развитию определенного уровня функционирования основных лимитирующих для конкретного вида деятельности систем организма. Важнейшей из таких систем практически во всех видах спорта является сердечно-сосудистая, роль которой в обеспечении соответствующего уровня физической работоспособности спортсменов трудно переоценить [20]. Рациональное использование физических нагрузок в динамике многолетнего совершенствования спортсменов вызывает положительные сдвиги в отношении морфологии и функции сердечно-сосудистой системы (ССС) и, несомненно, способствует профилактике ряда кардиологических заболеваний [7, 39].

Однако, несмотря на высокие функциональные возможности систем организма спортсменов, значительные по объему и интенсивности физические нагрузки, не соответствующие адапционным возможностям организма, создают предпосылку для формирования «патологии при занятиях спортом», в том числе и кардиальной. Мы не случайно говорим о патологии, возникающей при занятиях спортом, а не о «спортивной патологии» (термин, который часто используется в литературе), так как считаем, что не сам спорт (и присущие ему нагрузки и стрессы) несет в себе патологию, а неправильно, нерационально используемые средства достижения максимальной работоспособности [8]. Недооценка этого фактора приводит к тому, что число спортсменов с кардиальной патологией возрастает. Причиной этого является то обстоятельство, что в спортивной медицине основное внимание уделяется изучению функционального состояния ССС спортсмена и путей его повышения. Однако вопросами о характере патологических изменений сердца, которые могут возникать при нерациональном использовании средств спорта, главным образом при физическом перенапряжении, к сожалению, занимаются недостаточно.

Результаты анализа данных литературы свидетельствуют о необходимости выделения специфической патологии сердечно-сосудистой системы у спортсменов, что обусловлено не только статистически высокой долей сердечной патологии в общей структуре заболеваемости и смертности в спорте, но и целым рядом особенностей течения кардиальной патологии у спортсменов. То есть, выделение патологического спортивного сердца в отдельную нозологическую единицу на сегодняшний день крайне актуально. Непризнание такой патологии вводит в заблуждение кардиологов-практиков, вынужденных ограничиваться рамками общепризнанных нозологий, а иногда и принимать явную патологию со стороны сердца спортсмена за физиологическое его состояние. Слабое развитие научной концепции патологического спортивного сердца ограничивает изучение патогенеза заболевания, разработку диагностических критериев, лечебных и профилактических мероприятий, что явно не способствует снижению заболеваемости сердечно-сосудистой системы и случаев внезапной сердечной смерти в спорте [4].

В зарубежной литературе патология ССС, связанная с занятиями спортом, называется по-разному: «heart strain», «cardiac fatigue», «myocardial dystrophy», «overtraining heart», «athlete's heart syndrome», «hypertrophic cardiomyopathy» и др. [28, 31, 39]. На постсоветском пространстве в источниках литературы встречаются такие термины, как «перенапряжение сердца», «ремоделирование миокарда», «метаболическая кардиомиопатия» «стрессорная кардиомиопатия» и др. [2, 12, 15]. Однако общепринятого единого термина для обозначения этих изменений на сегодня в литературе не существует, но все названные определения в целом соответствуют представлению о патологическом спортивном сердце. Мы присоединяемся к мнению тех исследователей, которые полагают, что для определения патологического спортивного сердца более целесообразно использовать термин «хроническое перенапряжение ССС при физических нагрузках», поскольку эта формулировка указывает,

прежде всего, на вторичность поражения миокарда, которое возникает при несоответствии интенсивности и объема физических нагрузок функциональным возможностям и степени подготовленности организма спортсмена. Это подтверждается данными большинства авторов, указывающих на изменения характера и объема нагрузок в течение 12–21 дня, которые позволяют получить положительную динамику состояния ССС атлетов [39]. Само же перенапряжение ССС в условиях постоянно возрастающей стрессогенности нашей жизни и все более активного привлечения населения к занятиям физической культурой и спортом становится фундаментальной проблемой. Исходя из этого, заболевания ССС у спортсменов должны быть предметом тщательного изучения с целью разработки методов их ранней диагностики, правильной клинической оценки, рациональных и эффективных методов лечения и, что особенно важно, проведения мер профилактики.

**Цель исследования** – формирование современных представлений о хроническом перенапряжении ССС, возникающем в результате интенсивных и длительных физических нагрузок.

**Методы исследования** – анализ и обобщение данных современной научной литературы.

**Патогенез перенапряжения ССС.** Генез хронического перенапряжения ССС во многом связан с характером и силой воздействия этиологического патогенного фактора и определяется, с одной стороны, выраженностью метаболических сдвигов, а с другой – индивидуальным порогом чувствительности к указанным воздействиям, обусловленным генетическими особенностями спортсмена [5]. Большинство авторов как основную экзогенную причину возникновения патологии миокарда у спортсменов называют именно физическое перенапряжение. Так, еще в 1950-е годы один из основателей современной спортивной кардиологии профессор А. Г. Дембо считал, что постоянные и длительные физические нагрузки способны стать самостоятельной причиной развития повреждения миокарда [8]. Данные последних лет позволяют утверждать, что физические нагрузки – не столько самостоятельная причина, сколько пусковой фактор, способствующий развитию эндогенных экстракардиальных нарушений (вегетативных, эндокринных, иммунных, биохимических и др.). Именно чрезмерные соревнователь-

ные и тренировочные физические нагрузки на фоне интенсификации обмена веществ способствуют активизации патологических процессов в миокарде [2, 4, 13, 15]. Помимо чрезмерной физической нагрузки, в возникновении патологических изменений ССС атлета существенное значение имеет нерациональная тренировочная нагрузка, а также сочетание интенсивной физической нагрузки с напряженной умственной работой. Огромную роль при этом играет наличие очагов хронической инфекции, на фоне которых изменения в миокарде вследствие физического перенапряжения возникают чаще. Кроме факторов риска, формирующихся непосредственно из-за спортивной деятельности (неправильная организация тренировочного процесса, нерациональное использование средств и методов тренировки, отсутствие или недостаточная индивидуализация степени физической нагрузки, приводящей ее к чрезмерности), спортсмены подвержены и другим психотравмирующим влияниям. Это, например, информационный и коммуникативный стрессы, которые создают фон для развития психоэмоциональных нарушений, вызывая перенапряжение психики и нейроэндокринной системы, тем самым срывая регуляцию ССС [4, 8].

Подавляющее число исследователей считают, что ключевым звеном патогенеза перенапряжения миокарда у спортсменов является тканевая гипоксия, возникающая при многих стрессовых воздействиях, в том числе и при физических нагрузках [23]. Чрезмерные (сверхинтенсивные) физические нагрузки, не соответствующие возможностям организма спортсмена, приводят к спаду эффективности субэндокардиального кровообращения и развитию ишемии миокарда [11, 25]. Следствием неадекватного насыщения тканей кислородом при гипоксии, ассоциированной с физическими нагрузками, является дисфункция митохондриального аппарата, которая проявляется фазными изменениями активности митохондриальных ферментных комплексов, что приводит к подавлению аэробного синтеза энергии, энергозависимых функций и метаболизма миокардиоцитов. При гипоксии миокарда скорость образования свободных радикалов увеличивается на фоне снижения мощности различных звеньев антиоксидантной системы. Постоянно растущее количество активных форм кислорода и других токсичных метаболитов приводит к формированию окислительного стресса, который сегодня рассматривается как универсальный моле-

кулярный механизм развития большинства сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Накоплены многочисленные данные о значимости реакций свободнорадикального окисления в протекании физиологических процессов при мышечной деятельности, а также их участия в развитии преморбидных (предпатологических) и патологических состояний у спортсменов [33]. Активация перекисного окисления липидов с повышением концентрации конечных продуктов окисления и менее значимая интенсификация системы антиоксидантной защиты могут служить подтверждением важной роли хронического окислительного стресса в патогенезе перенапряжения ССС у высококвалифицированных спортсменов [9]. По мнению Е. А. Рожковой и соавторов, именно чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов при значительных физических нагрузках, особенно характерных для этапа непосредственной подготовки к соревнованиям и соревновательного периода и не соответствующих функциональным возможностям организма спортсмена, являются ключевым звеном развития синдрома перенапряжения основных лимитирующих систем организма, в том числе ССС [19]. Таким образом, нарушение клеточного метаболизма, а именно ухудшение синтеза АТФ, функциональные перестройки мембран кардиомиоцитов, а также клеточный ацидоз и высокая активность процессов перекисидации лежат в основе развития дисфункции миокарда при хроническом перенапряжении ССС у спортсменов.

**Электрокардиографические признаки перенапряжения ССС у представителей разных видов спорта.** Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что из всех физических качеств, которые тренируют спортсмены, наибольшую опасность с точки зрения развития перенапряжения ССС представляют тренировки на выносливость. При этом создаются условия для длительной гиперфункции, которая по характеристикам близка к таковой при других патологических состояниях. Это способствует развитию патологического ремоделирования и последующему формированию перенапряжения ССС [14]. Особенность патологии ССС у квалифицированных спортсменов заключается в том, что у большинства из них дисфункция миокарда является или бессимптомной, или отмечается лишь снижение толерантности к физическим нагрузкам. К тому же, работу врача осложняет распространенная среди спортсменов дис-

симуляция, т. е. сокрытие жалоб и заболеваемости. Это дезориентирует врача при оценке состояния здоровья спортсмена. Причиной этого является опасение атлетов не быть допущенным к занятиям спортом [8]. В то же время около 30 % спортсменов жалуются на кардиалгии, ощущение дискомфорта в области сердца, сердцебиение, повышенную утомляемость, ощущение нехватки воздуха. Реальность существования хронического перенапряжения сердца у спортсменов подтверждается своеобразными изменениями на электрокардиограмме. ЭКГ-эквивалентом данного патологического состояния у спортсменов считается нарушение процессов реполяризации [2]. На начальных стадиях развития хронического перенапряжения отмечаются только изменения конечной части комплекса QRST, что сопровождается снижением амплитуды, уплощением и инверсией зубцов Т в различных отведениях, в зависимости от локализации процесса. Так, в рамках углубленного исследования 527 спортсменов высокой квалификации, специализирующихся в игровых, циклических и сложнокоординационных видах спорта и имеющих клинические признаки перенапряжения ССС, установлено, что распространенность нарушений процессов реполяризации в целом составила 17,07 % с доминированием у представителей циклических видов спорта [21]. Ряд исследователей считают, что отрицательные зубцы Т в сочетании с депрессией сегмента ST в пределах 1 мм или косовосходящим его направлением у спортсменов являются неспецифическими и могут быть связаны с повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, морфологическими особенностями, положением и ротацией сердца, наличием фиксированных изменений вследствие перенесенного заболевания, гипервентиляцией и др. [14, 34, 37]. В то же время доказано, что нарушение процессов реполяризации на ЭКГ в состоянии относительного покоя у спортсменов встречается достоверно чаще, чем у лиц, физически неактивных или занимающихся фитнесом, и поэтому заслуживает пристального внимания [29]. В частности, у высококвалифицированных спортсменов признаки хронического перенапряжения ССС, сопровождающиеся изменениями на ЭКГ, составляют до 40 % против 11,8 % у лиц, занимающихся массовым спортом [21].

Изменения зубца Т при хроническом физическом перенапряжении сердца считаются

псевдоишемическими, т. е. имеют некоронарогенную природу, и характеризуются при этом отсутствием нарушений перфузии [2]. Согласно точке зрения J. Wu и соавт. [42], амплитуда зубца Т во многих случаях отражает стрессорное влияние на миокард, а сглаженность и инвертированность зубцов Т на ЭКГ у спортсменов часто сопровождается нарушением сократительной способности миокарда и вызвана метаболическими и нейрогуморальными изменениями [24]. При этом инверсия зубца Т на 2 мм и выше в трех и более отведениях на электрокардиограммах спортсмена в состоянии покоя может свидетельствовать о структурном повреждении миокарда и быть маркером электрической нестабильности сердца [35]. Но, по мнению G. Hart, нарушения процессов реполяризации (по данным ЭКГ) могут предшествовать внезапной сердечной смерти спортсменов и без видимых проявлений и наличия специфической кардиальной патологии [28]. Не менее пристального внимания заслуживают изменения на электрокардиограммах сегмента ST, поскольку его депрессия может быть проявлением дилатации полостей сердца, гипертрофии миокарда, коронарной патологии, электролитных нарушений и др. [32, 40]. В целом же, согласно данным литературы, в разных категориях спортсменов достаточно часто выявляются признаки нарушения процессов реполяризации как одного из проявлений хронического перенапряжения ССС [2, 20, 40].

**Нарушение ритма сердца как признак перенапряжения ССС.** Важным проявлением хронического перенапряжения сердца, кроме изменений процессов реполяризации на ЭКГ, являются нарушения ритма [41]. Так, сотрудники сердечно-сосудистого центра Института спорта (Цюрих, Швейцария), наблюдая в течение 20 лет за профессиональными велогонщиками, обнаружили сочетанные с нарушением процессов реполяризации различные аритмии сердца, включая дисфункцию синусового узла и фибрилляцию предсердий. Авторы считают, что подобные изменения могут быть одними из ранних сигналов развития дизадаптации вследствие физических нагрузок [22]. При углубленном обследовании 88 спортсменов-мужчин с признаками перенапряжения сердца в 26,2 % случаев была зарегистрирована желудочковая экстрасистолия, в 44,3 % – предсердная экстрасистолия; сочетание желудочковой и предсердной экс-

трасистолии имели 29,5 % атлетов. В связи с этим можно предположить, что именно нарушения ритма сердца являются лимитирующим фактором адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам [14, 21].

Патологическое ремоделирование сердца, нейрогормональные, вегетативные, метаболические и электрофизиологические изменения, возникающие под действием физических нагрузок, могут в значительной мере способствовать развитию нарушений ритма сердца, хотя эти изменения не так выразительны как при пороках сердца, гипертонической болезни и другом патологическом ремоделировании миокарда [14]. Манифестации различных нарушений ритма в значительной степени может способствовать дилатация левого предсердия [6, 27]. В связи с этим еще в 1997 г., как цитируется в работе [27], был даже предложен термин «exercise-related arrhythmias», т.е. аритмии, связанные с двигательной активностью. Это указывает на то, что значительная часть аритмий у спортсменов не имеет под собой собственно аритмогенного субстрата, а вызвана сугубо изменениями, связанными с физическим перенапряжением. При этом очень важно отметить, что в спорте большинство летальных исходов обусловлено именно нарушениями ритма сердца [26, 38].

**Гипертрофия миокарда как признак перенапряжения миокарда и роль эхокардиографии в ее обнаружении.** В ряде случаев проявлением перенапряжения ССС у спортсменов может быть патологическое ремоделирование спортивного сердца, несоответствующее направленности тренировочного процесса. Это касается, прежде всего, гипертрофии миокарда, которая большинством исследователей признается как необходимое условие адаптации сердца спортсмена. Представление о гипертрофии миокарда у спортсменов заключается в том, что хотя она и представляет собой физиологическую приспособительную реакцию на гиперфункцию, однако эта реакция – не самая рациональная, так как является переходным этапом к развитию патологической гипертрофии [8].

До появления ультразвуковых методов исследования сердца, диагноз «гипертрофия миокарда» устанавливался спортсменам по амплитудным характеристикам электрокардиограммы, которые, как сейчас известно, в большей степени отражают у спортсменов дилатацию левого желудочка,

а не гипертрофию миокарда [5]. Использование ультразвукового метода исследования сердца у спортсменов поставило под сомнение существование физиологической спортивной гипертрофии, на что впервые еще в 1994 г. обратили внимание H. Perrault и R. A. Turcotte, доказав, что толщина стенок левого желудочка превышала толщину стенок в контроле только на 1,6 мм, а конечно-диастолический размер – на 5,3 мм [36]. Однако следует отметить, что в среднем в популяции спортсменов толщина стенок левого желудочка более 13 мм встречается всего лишь в 2,0 % случаев; при этом уточняется, что гипертрофия миокарда в общей популяции встречается всего в 0,2 % случаев, т. е. в 10 раз реже, чем у спортсменов [31]. Согласно имеющимся на сегодняшний день данным литературы, гипертрофия миокарда может расцениваться как вариант физиологического спортивного сердца, но только в том случае, если толщина миокарда левого желудочка не превышает 12–13 мм у мужчин и 11 мм – у женщин.

В то же время удельный вес гипертрофии миокарда в общей структуре внезапной смерти спортсменов (учитывая внесердечные причины) составляет уже 33 %. Статистические данные свидетельствуют, что гипертрофия миокарда выше приведенных значений у умерших спортсменов встречается в 17 раз чаще, чем у живых. Это является неоспоримым доказательством того, что гипертрофия миокарда (любой этиологии) является несомненной причиной внезапной смерти спортсменов. При этом выраженная гипертрофия, обусловленная физическими нагрузками, развивается чаще у лиц мужского пола, что вполне оправдано с точки зрения участия в этом процессе мужских половых гормонов [3, 31]. Увеличенная масса гипертрофированного миокарда требует усиления в нем кровообращения, однако коллатерали, которые могли бы обеспечить дополнительный кровоток, в силу достаточно молодого возраста спортсменов, у них пока недостаточно развиты. Вследствие этого при высокой интенсивности нагрузки сердце испытывает влияние недостатка кровоснабжения – гиповолемии и, как следствие – гипоперфузии, что приводит к снижению сократительной способности и росту электрической нестабильности миокарда вплоть до возникновения некрозов некоронарного генеза, острой сердечной недостаточности и угрожающих жизни нарушений

ритма сердца. Даже в тех случаях, когда возросшее число капилляров соответствует увеличенной массе миокарда, время диффузии кислорода от капилляра к центру утолщенного мышечного волокна увеличивается, что способствует нарушению утилизации кислорода гипертрофированным миокардом, и как следствие, ведет к развитию хронической гипоксии [1]. То есть выраженная гипертрофия миокарда, возникающая у спортсменов в ответ на интенсивные и длительные физические нагрузки, отражает нерациональный путь от адаптации к гиперфункции, когда отсутствие надлежащей дилатации и эластичности миокарда приводит к патологическому ремоделированию в сторону утолщения стенок различных отделов сердца.

Этот феномен при соответствующих условиях может способствовать возникновению нарушений ритма, проводимости и сократительной функции сердца. Так, при обследовании 90 спортсменов-лыжников высокой квалификации было установлено, что желудочковая экстрасистолия высоких градаций и нарушения проводимости достоверно чаще регистрируется у спортсменов, имеющих гипертрофию левого желудочка. При этом увеличение общего количества желудочковых экстрасистол, что связано с неблагоприятным прогнозом, является ассоциированным именно с концентрическим ремоделированием миокарда и концентрической гипертрофией левого желудочка [10]. Такие сведения подтверждаются результатами, указывающими, что у спортсменов с гипертрофией левого желудочка в 5 раз чаще регистрируются нарушения ритма, в частности экстрасистолия, и в 3 раза чаще – нарушения процессов реполяризации, чем у лиц с нормальной толщиной стенок левого желудочка. Данный факт является доказательством того, что гипертрофия миокарда – постоянный фон (или спутник) нарушения морфологии и функции сердца, в том числе, и у спортсменов [3–5]. Согласно наблюдениям N. Lefkos, у атлетов с гипертрофией левого желудочка в значительной степени нарушена диастолическая функция миокарда [30]. В регуляции функций сердца диастолы имеет большое значение. Доказано, что нарушение диастолического наполнения левого желудочка развивается задолго до возникновения систолической дисфункции. Согласно мнению многих авторов, нарушение расслабления миокарда – один из ранних симптомов дизадаптации сердца к физическим нагрузкам [30, 32].

Таким образом, первоначально развитие гипертрофии миокарда у спортсменов в определенной степени обеспечивает повышение функциональных возможностей сердца как гемодинамического насоса. Вместе с тем возникающие при этом нарушения гуморальной регуляции, метаболизма миокарда, изменения его кровоснабжения и внутрисердечной гемодинамики не только снижают эффективность компенсаторных реакций, но и приводят к тому, что на следующих этапах своего развития гипертрофия миокарда становится обременительной для деятельности сердца, приводя к его дисфункции со снижением выносливости, а иногда, к сожалению, даже к смерти спортсменов.

**Меры профилактики хронического перенапряжения ССС спортсменов.** В целях профилактики хронического перенапряжения, прежде всего, должны быть минимизированы все модифицируемые экзогенные и эндогенные факторы риска данной патологии. Известно, что лечение и профилактика любого заболевания эффективно только в том случае, если оно имеет этиопатогенетическую основу. Главная причина развития хронического перенапряжения сердца – чрезмерная спортивная деятельность [4]. Поэтому для предупреждения возникновения и развития у спортсменов хронического перенапряжения сердца должно быть обеспечено постоянное соблюдение рационального режима тренировки и соревнований. Рационально построенный тренировочный процесс является важнейшей составной частью подготовки спортсмена, ориентированной не только на достижение наивысшего уровня реакций адаптации, но и на профилактику перенапряжения основных систем организма спортсмена. [16]. Под рациональной организацией и методикой тренировки следует понимать, прежде всего, четкую индивидуализацию физической нагрузки в соответствии с функциональными возможностями атлета, построение тренировочного процесса согласно требованиям спортивной науки, а также тщательное и систематическое наблюдение за атлетами, включающее в себя и врачебный контроль. Широкое и повсеместное развитие системы врачебного контроля с обязательным включением не только общеклинических обследований, но и динамических электрокардиографических и эхокардиографических наблюдений, на сегодняшний день имеет большое значение для профилактики хронического перенапря-



8. Дембо А. Г. Спортивная кардиология: рук. для врачей / А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский. — Л.: Медицина, 1989. — 464 с.
9. Дорощева О. Е. Механизмы адаптации, ранняя диагностика та коррекция их порушень у спортi вищих досягнень: автореф. дис. . . . д-ра мед. наук / О. Е. Дорощева. — Д., 2006. — 39 с.
10. Жикин Н. П. Частота встречаемости и структура нарушений ритма и проводимости у молодых спортсменов в зависимости от выраженности гипертрофии левого желудочка / Н. П. Жикин, А. Б. Сиротин, Н. Г. Кологова // Спорт. медицина: наука и практика. — 2014. — № 3. — С. 83–84.
11. Залесский В. Н. Апоптоз при ишемии и реперфузии миокарда / В. Н. Залесский, Т. И. Гавриленко, А. А. Фильченков // Лик. справа. — 2002. — № 1. — С. 8–15.
12. Земцовский Э. В. Стрессорная КМП или дистрофия миокарда физического перенапряжения? / Э. В. Земцовский, Е. А. Гаврилова // Вестн. аритмологии. — 2002. — № 25. — С. 133.
13. Линде Е. В. Клинико-генетические аспекты формирования «патологического спортивного сердца» у высококвалифицированных спортсменов / Е. В. Линде, И. И. Ахметов, З. Г. Орджоникидзе // Вестн. спорт. науки. — 2009. — № 2. — С. 32–37.
14. Михайлова А. В. Перенапряжение спортивного сердца / А. В. Михайлова, А. В. Смоленский // Лечеб. физкультура и спорт. медицина. — 2009. — № 12 (72). — С. 26–32.
15. Михалюк Е. Л. Диагностика метаболической кардиомиопатии / Е. Л. Михалюк // Лечеб. физкультура и спорт. медицина. — 2014. — № 1. — С. 40–49.
16. Платонов В. Перетренированность в спорте / В. Платонов // Наука в олимп. спорте. — 2015. — № 1. — С. 19–34.
17. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения / В. Н. Платонов. — К.: Олимп. лит., 2004. — 808 с.
18. Пристром А. М. Оксидативный стресс и сердечно-сосудистые заболевания. Ч. 2 / А. М. Пристром, М. А. Бенхамед // Леч. дело. — 2012. — № 2 (24). — С. 19–24.
19. Рожкова Е. А. Окислительный стресс — универсальный патогенетический механизм развития состояния физического перенапряжения организма спортсмена: обзор научной литературы / Е. А. Рожкова, Р. Д. Сейфулла, С. К. Волков // Спорт. медицина. — 2010. — № 1–2. — С. 29–36.
20. Смоленский А. В. Кардиальные факторы, лимитирующие физическую работоспособность спортсменов / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // ЛФК и массаж. — 2009. — № 7. — С. 22–26.
21. Смоленский А. В. Основные направления развития спортивной кардиологии / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // Наука и спорт: современ. тенденции. — 2013. — № 1. — С. 69–79.
22. Baldeberger S. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists / S. Baldeberger, U. Bauersfeld, R. Candinas [et al.] // Eur. Heart. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 29, N 1. — P. 71–78.
23. Bloomer R. J. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise / R. J. Bloomer, B. Cole, K. H. Fisher-Wellman // Int. J. Sport Nutrition & Exercise Metabolism. — 2009. — Vol. 19, N 5. — P. 457–472.
24. Cavallaro V. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers / V. Cavallaro, M. Petetta, B. Betocchi [et al.] // Eur. Heart. J. — 1993. — Vol. 14. — P. 898–903.
25. Dushanin S. A. The diagnostic significance of the correlation between the effectiveness of subendocardial perfusion and the energy output compatible with the coronary reserve / S. A. Dushanin, E. A. Pirogova // Cor Vasa. — 1982. — Vol. 24, iss. 1. — P. 27–57.
26. Fragakis N. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility / N. Fragakis, E. D. Pagourelis, K. C. Koskinas, V. Vassilikos // Cardiol. Rev. — 2013. — Vol. 21, N 5. — P. 229–238.
27. Franklin B. A. Cardiovascular evaluation of the athlete. Issues regarding performance, screening and sudden cardiac death / B. A. Franklin, G. F. Fletcher, N. F. Gordon [et al.] // Sports-Med. — 1997. — Vol. 24(2), N 8. — P. 97–119.
28. 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.
29. Komoliatova V. V. Microvolt T-wave alternans in adolescent elite athletes / V. V. Komoliatova, L. M. Makarov, N. N. Fedina, I. I. Kiseleva // Kardiologija. — 2015. — Vol. 55, N 1. — P. 43–46.
8. Dembo A. G. Sports cardiology: handbook for physicians / A. G. Dembo, E. V. Zemtsovskii. — Leningrad: Meditsina, 1989. — 464 p.
9. Dorofieieva O. Ye. Mechanisms of adaptation, early diagnosis and correction of their disorders in high performance sport : autoref. dis. . . . Dr. of Sci. in Medicine / O. Ye. Dorofieieva // — Dnipropetrovsk, 2006. — 39 p.
10. Zhikin N. P. Incidence and structure of arrhythmia and conduction disorders in young athletes depending on the extent of left ventricular hypertrophy / N. P. Zhikin, A. B. Sirotnin, N. G. Kolegova // Sport. meditsyna: nauka i praktika. — 2014. — N 3. — P. 83–84.
11. Zaleskii V. N. Apoptosis in ischemia and reperfusion of myocardium / V. N. Zaleskii, T. I. Gavrilenko, A. A. Filchenkov // Lik. справа. — 2002. — N 1. — P. 8–15.
12. Zemtsovskii E. V. Stress CMP or myocardial dystrophy induced by physical overexertion? / E. V. Zemtsovskii, E. A. Gavrilova // J. of arrhythmology. — 2002. — N 25. — P. 133.
13. Linde E. V. Clinical and genetic aspects of the formation of «pathological athlete's heart» in highly qualified athletes / E. V. Linde, I. I. Akhmetov, Z. G. Ordzhonikidze // Sports science bulletin. — 2009. — N 2. — P. 32–37.
14. Mikhailova A. V. Overexertion of athlete's heart / A. V. Mikhailova, A. V. Smolenskii // Lecheb. fizkultura i sport. meditsina. — 2009. — Vol. 72, N12. — P. 26–32.
15. Mikhaliuk E. L. Diagnosis of metabolic cardiomyopathy / E. L. Mikhaliuk // Lecheb. fizkultura i sport. meditsina. — 2014. — N 1. — P. 40–49.
16. Platonov V. Overtraining in sport / V. Platonov // Sci. in Olympic Sport. — 2015. — N 1. — P. 19–34.
17. Platonov V. N. The system for preparing athletes in the Olympic sport. General theory and its practical applications / V. Platonov. — Kyiv: Olympic literature, 2004. — 808 p.
18. Pristrom A. M. Oxidative stress and cardiovascular diseases. Part 2 / A. M. Pristrom, M. A. Benhamed // Lech. delo. — 2012. — Vol. 24, N2. — P. 19–24.
19. Rozhkova E. A. Oxidative stress is a universal pathogenetic mechanism of development of physical overexertion in athlete's body: a review of scientific literature / E. A. Rozhkova, R. D. Seyfulla, S. K. Volkov // Sports medicine. — 2010. — N 1–2. — P. 29–36.
20. Smolenskii A. V. Cardiac factors limiting physical performance of athletes / A. V. Smolenskii, A. V. Mikhailova // LFK i massazh. — 2009. — N 7. — P. 22–26.
21. Smolenskii A. V. The basic directions of development of sports cardiology / A. V. Smolenskii, A. V. Mikhailova // Sci. and Sport: Current Trends. — 2013. — N 1. — P. 69–79.
22. Baldeberger S. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists / S. Baldeberger, U. Bauersfeld, R. Candinas [et al.] // Eur. Heart. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 29, N 1. — P. 71–78.
23. Bloomer R. J. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise / R. J. Bloomer, B. Cole, K. H. Fisher-Wellman // Int. J. Sport Nutrition & Exercise Metabolism. — 2009. — Vol. 19, N 5. — P. 457–472.
24. Cavallaro V. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers / V. Cavallaro, M. Petetta, B. Betocchi [et al.] // Eur. Heart. J. — 1993. — Vol. 14. — P. 898–903.
25. Dushanin S. A. The diagnostic significance of the correlation between the effectiveness of subendocardial perfusion and the energy output compatible with the coronary reserve / S. A. Dushanin, E. A. Pirogova // Cor Vasa. — 1982. — Vol. 24, iss. 1. — P. 27–57.
26. Fragakis N. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility / N. Fragakis, E. D. Pagourelis, K. C. Koskinas, V. Vassilikos // Cardiol. Rev. — 2013. — Vol. 21, N 5. — P. 229–238.
27. Franklin B. A. Cardiovascular evaluation of the athlete. Issues regarding performance, screening and sudden cardiac death / B. A. Franklin, G. F. Fletcher, N. F. Gordon [et al.] // Sports-Med. — 1997. — Vol. 24(2), N 8. — P. 97–119.
28. 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.
29. Komoliatova V. V. Microvolt T-wave alternans in adolescent elite athletes / V. V. Komoliatova, L. M. Makarov, N. N. Fedina, I. I. Kiseleva // Kardiologija. — 2015. — Vol. 55, N 1. — P. 43–46.

30. Lefkos N. Influence of left ventricular hypertrophy on the diastolic performance in hypertensive patients and athletes / N. Lefkos, G. Boudonas, V. Vassilicos, A. Efthymiadis // *Acta Cardiol.* – 2003. – Vol. 58, N 5. – P. 507–514.
31. 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. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, N 6. – P. 974–980.
32. Maskhulia L. Electrocardiographic patterns and systolic and diastolic functions of the heart in the highly trained football players with increased left ventricular mass / L. Maskhulia, N. Chabashvili, Z. Kakhabrshvili et al. // *Georgian Med. News.* – 2006. – Vol. 132. – P. 76–80.
33. Morton J. P. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans / J. P. Morton, A. C. Kayani, A. McArdle, B. Drust // *Sports Med.* – 2009. – Vol. 39, N 8. – P. 643–662.
34. Pelliccia A. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport: A lifelong experience / A. Pelliccia, M.D. Fernando, M. Di Paolo // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 58, iss. 8. – P. 883–884
35. Pelliccia A. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities / A. Pelliccia, F. M. Di Paolo, F. M. Quattrini [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358 – P. 152–161.
36. Perrault H. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? / H. Perrault, R. A. Turcotte // *Sports-Med.* – 1994. – Vol. 17, N 5. – P. 288–308.
37. Pokan R. The heart rate turn point reliability and methodological aspects / R. Pokan, P. Hofmann, S. von Duvillard [et al.] // *Medicine and Sci. in Sports&Exercise.* – 1999. – Vol. 31. – P. 903–907.
38. Rowland T. Is the 'Athlete's Heart' Arrhythmogenic?: Implications for Sudden Cardiac Death / T. Rowland // *Medicine & Sci. in Sports & Exercise.* – 2011. – Vol. 43. – P. 1552–1560.
39. Scharhag J. Competitive Sports and the Heart: Benefit or Risk? / J. Scharhag, H. Löllgen, W. Kindermann // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. – Vol. 110, N 1–2. – P. 14–24.
40. Serra-Grima R. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes electrocardiograms: clinical and prognostic implications / R. Serra-Grima, M. Estorch, I. Carrio [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36. – P. 1310–1316.
41. Wehrens X. H. Chronic exercise: a contributing factor to atrial fibrillation? / X. H. Wehrens, D. Y. Chiang, N. Li // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62, N 1. – P. 78–80.
42. Wu J. The athlete's electrocardiogram / J. Wu, T. L. Stork, A. D. Perron, W.J. Brady // *Am. J. Emergency Med.* – 2006. – Vol. 24 – P. 77–86.
30. Lefkos N. Influence of left ventricular hypertrophy on the diastolic performance in hypertensive patients and athletes / N. Lefkos, G. Boudonas, V. Vassilicos, A. Efthymiadis // *Acta Cardiol.* – 2003. – Vol. 58, N 5. – P. 507–514.
31. 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. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, N 6. – P. 974–980.
32. Maskhulia L. Electrocardiographic patterns and systolic and diastolic functions of the heart in the highly trained football players with increased left ventricular mass / L. Maskhulia, N. Chabashvili, Z. Kakhabrshvili et al. // *Georgian Med. News.* – 2006. – Vol. 132. – P. 76–80.
33. Morton J. P. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans / J. P. Morton, A. C. Kayani, A. McArdle, B. Drust // *Sports Med.* – 2009. – Vol. 39, N 8. – P. 643–662.
34. Pelliccia A. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport: A lifelong experience / A. Pelliccia, M.D. Fernando, M. Di Paolo // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 58, iss. 8. – P. 883–884
35. Pelliccia A. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities / A. Pelliccia, F. M. Di Paolo, F. M. Quattrini [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358 – P. 152–161.
36. Perrault H. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? / H. Perrault, R. A. Turcotte // *Sports-Med.* – 1994. – Vol. 17, N 5. – P. 288–308.
37. Pokan R. The heart rate turn point reliability and methodological aspects / R. Pokan, P. Hofmann, S. von Duvillard [et al.] // *Medicine and Sci. in Sports&Exercise.* – 1999. – Vol. 31. – P. 903–907.
38. Rowland T. Is the 'Athlete's Heart' Arrhythmogenic?: Implications for Sudden Cardiac Death / T. Rowland // *Medicine & Sci. in Sports & Exercise.* – 2011. – Vol. 43. – P. 1552–1560.
39. Scharhag J. Competitive Sports and the Heart: Benefit or Risk? / J. Scharhag, H. Löllgen, W. Kindermann // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. – Vol. 110, N 1–2. – P. 14–24.
40. Serra-Grima R. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes electrocardiograms: clinical and prognostic implications / R. Serra-Grima, M. Estorch, I. Carrio [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36. – P. 1310–1316.
41. Wehrens X. H. Chronic exercise: a contributing factor to atrial fibrillation? / X. H. Wehrens, D. Y. Chiang, N. Li // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62, N 1. – P. 78–80.
42. Wu J. The athlete's electrocardiogram / J. Wu, T. L. Stork, A. D. Perron, W.J. Brady // *Am. J. Emergency Med.* – 2006. – Vol. 24 – P. 77–86.