

УДК 616.1:796

Я. В. Зиневич – кандидат медичинських наук, старший преподаватель кафедры анатомии и физиологии Национального университета физического воспитания и спорта Украины;
М. М. Левон – кандидат медичинських наук, доцент кафедры анатомии и физиологии Национального университета физического воспитания и спорта Украины;
Е. А. Шматова – старший преподаватель кафедры анатомии и физиологии Национального университета физического воспитания и спорта Украины

Заболевания сердечно-сосудистой системы у спортсменов

*Работа выполнена на кафедре анатомии и физиологии
 НУФВУСУ*

Современный спорт высоких достижений – это сфера деятельности, в которой организм спортсмена подвергается экстремальным и психологическим нагрузкам. Патология сердечно-сосудистой системы у спортсменов занимает одно из первых мест в структуре их общей заболеваемости.

Ключевые слова: спорт, сердечно-сосудистая система.

Зиневич Я. В., Левон М. М., Шматова О. О. Захворювання серцево-судинної системи в спортсменів.

Сучасний спорт високих досягнень – це сфера діяльності, якщо на організм спортсмена впливають екстремальні та психологічні навантаження. Патологія серцево-судинної системи в спортсменів займає одне з перших місць у структурі їх загальної захворюваності.

Ключові слова: спорт, серцево-судинна система.

Zinevich J. V., Levon M. M., Shmatova E. A. Diseases of the Cardio-Vascular System in Athletes.

Modern sport of high achievements is a sphere of activity in which the organism of sportsman is exposed to the extreme and psychological loads. Pathology of the cardio-vascular system for sportsmen occupies one of the first places in the structure of their general morbidity.

Key words: sports, cardio-vascular system.

Постановка научной проблемы и её значение. Анализ последних исследований по этой проблеме. Конкуренция в современном спорте приводит к максимальной мобилизации функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных возможностей спортсмена [20]. Несмотря на достижения в изучении механизмов адаптации спортсменов к физическим нагрузкам, этот вопрос является актуальной медико-социальной проблемой, поскольку количество лиц, занимающихся спортом, постоянно увеличивается, а также увеличивается объём и интенсивность тренировочных нагрузок [2]. Под влиянием значительных физических и психоэмоциональных нагрузок почти у каждого спортсмена могут регистрироваться отклонения показателей инструментального исследования сердца за пределами нормальных величин [10]. Все большее место занимают исследования возможных отрицательных изменений сердечно-сосудистой системы, возникающих при нерациональном использовании физических упражнений. Чрезмерная физическая нагрузка, а также физическая нагрузка на фоне очагов хронических инфекций вызывают патологические изменения и нарушение функции сердца спортсменов [17]. С изобретением эхокардиографического метода более 30 лет назад появилась возможность неинвазивной оценки ремоделирования сердца спортсменов, что позволило получить данные о комплексе структурных, электрофизиологических и функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, известных в настоящее время как «сердце атлета» (СА) или «спортивное сердце» [5].

В литературных источниках, посвященных этому вопросу, можно найти различные, иногда диаметрально противоположные, оценки сердца спортсмена: то «как безусловно патологического», то «как всегда физиологического». В частности, нет единой точки зрения на возможность возникновения патологических изменений в сердечно-сосудистой системе спортсмена под влиянием занятий спортом и на клиническую оценку такого рода изменений [9; 13]. Проблема «спортивного сердца» продолжает занимать многих учёных всего мира и в настоящее время. Г. Ф. Ланг выделил два варианта «спортивного сердца»: физиологический и патологический, т. е. сердце, более работоспособное в результате систематической тренировки, или сердце, патологически изменённое, с пониженной работоспособностью в результате чрезмерных напряжений спортивного характера. Физиологическая

дилатация спортивного сердца ограничивается определёнными пределами. Чрезмерный объём (более 1200 см^3), даже у спортсменов, тренирующихся на выносливость, может быть результатом перехода физиологической дилатации сердца в патологическую. Значительное увеличение объёма сердца (до 1700 см^3) отражает наличие патологических процессов в сердечной мышце [23]. По данным М. Г. Агаджаняна, степень гипертрофии левого желудочка не находится в определённой зависимости от возраста, стажа и квалификации спортсменов, а связана с особенностями тренировочного процесса [1]. Однако другие исследователи определили, что при одинаковом уровне и типе тренировки у некоторых спортсменов морфологические изменения миокарда более выражены. В связи с этим рассматривается влияние генетических особенностей на сердце атлета [8].

Целью нашей работы было исследовать заболевания сердечно-сосудистой системы у спортсменов независимо от вида спорта и основные этапы её реабилитации.

Методы исследования. Для решения задач мы использовали методы получения ретроспективной информации, теоретический анализ и обобщения данных научно-методической литературы.

Изложение основного материала и обоснование полученных результатов исследования. Увеличение размеров сердца является следствием либо увеличения его полостей, либо утолщения стенок желудочков. Дилатация, или расширение полостей сердца, касается как желудочков, так и предсердий. Наибольшее значение имеет дилатация желудочков, которая обеспечивает одно из важных функциональных свойств «спортивного сердца» – высокую производительность [17]. В. Л. Карпман и соавторы доказали, что объём сердца у спортсменов до известных пределов тесно коррелирует с уровнем физической работоспособности, определённой по тесту PWC_{170} . При этом исследователи обнаружили, что при очень больших размерах сердца у спортсменов особенно чётко выявляются отклонения в состоянии здоровья. Однако определение наружного объёма сердца не решило вопрос о том, что лежит в основе этого увеличения – истинная гипертрофия или дилатация сердца.

В значительной степени размеры сердца спортсмена определяются характером спортивной деятельности. Ещё в 1926 г. Г. Герксгеймер отмечал, что самые большие сердца были у спортсменов-марафонцев, стайеров, велосипедистов, но относительная величина сердца не превышала нормы. Автор пришел к выводу, что у лиц, постоянно занимающихся физической культурой, отмечается утолщение сердечной мышцы и у хорошо тренированных спортсменов во многих случаях можно констатировать расслабление сердечной мышцы, сопровождающееся более значительным увеличением полостей сердца. Несколько меньшие размеры сердца у спортсменов, в тренировке которых выносливости придаётся определенное значение, но не является доминирующим в данном виде спорта (бокс, борьба, спортивные игры и др.) [22]. Крайне незначительно объём сердца увеличивается у спортсменов скоростно-силовых видов спорта [17].

Физиологическая дилатация спортивного сердца ограничивается определёнными пределами. Чрезмерный объём (более 1200 см^3), даже у спортсменов, тренирующихся на выносливость, может быть результатом перехода физиологической дилатации сердца в патологическую. Значительное увеличение объёма сердца (до 1700 см^3) отражает наличие патологических процессов в сердечной мышце [23].

Дизадаптационные изменения сердца («патологическое спортивное сердце») имеют довольно широкий спектр клинических проявлений от бессимптомного снижения физической работоспособности при максимальных нагрузках до развития аритмий, угрожающих жизни спортсмена. Зарубежные специалисты предпочитают использовать для описания этих нарушений термин «сердечное ремоделирование», подчеркивая, что основными его характеристиками являются гипертрофия и дилатация левых отделов сердца и вторично формирующиеся аномалии реполяризации и нарушения ритма [24].

Данные литературы свидетельствуют о том, что при занятиях спортом «на выносливость» развивается тоногенная дилатация полости левого желудочка [4], увеличивается ударный объём и фракция выброса преимущественно левого желудочка.

Спортсмены, занятые в скоростно-силовых видах спорта (метание диска, поднятие штанги), обладают значительно гипертрофированным «спортивным сердцем», у 35 % тяжелоатлетов определяется концентрическая гипертрофия [11].

Наличие расширения полостей при статических нагрузках – явление патологическое, свидетельствующее о перенапряжении миокарда. Развитие гипертрофии обусловлено постоянным повышением внутрисердечного давления, в результате чего активируется синтез сократительного белка, что приводит к увеличению массы сердца, в дальнейшем гипертрофия начинает преобладать как единственный механизм приспособления к нагрузкам и создавать ряд неблагоприятных моментов. При резко

выраженной гипертрофии миокарда утрачивается способность к полному расслаблению, поэтому увеличивается объём предсердий, создавая условия для возникновения аритмии [17].

Гипертрофия миокарда увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертность. Однако в спортивной популяции в целом гипертрофия миокарда не рассматривается как самостоятельный фактор сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной смертности.

Классическое спортивное сердце характеризуется синусовой брадикардией, артериальной гипотонией и гипертрофией миокарда левого желудочка. Приблизительно у 40 % атлетов из-за несоответствия интенсивности физических и эмоциональных нагрузок возможностям организма изменения из разряда адаптационных переходят в ранг патологических [4; 17], что, по мнению Э. В. Земцовского [13], отражает развитие самостоятельного заболевания – «стрессорной кардиомиопатии» (варианта метаболической кардиомиопатии по МКБ X), ранее обозначаемого как «миокардиодистрофия стрессорного и физического перенапряжения».

Брадикардия чаще наблюдается у спортсменов, тренирующих качество выносливости, и расценивается как проявление экономизации деятельности сердца. Однако у 1/3 спортсменов с брадикардией отмечается плохая приспособляемость к нагрузке, пониженная работоспособность, быстрая утомляемость, расстройства сна, аппетита и другие жалобы. При обследовании таких спортсменов выявляется в одних случаях переутомление, в других – очаги хронической инфекции. Тогда брадикардию расценивают как следствие инфекционно-токсических влияний [21].

Важным интегральным показателем функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсмена является артериальное давление, которое дает информацию для диагностики как состояния тренированности, так и предпатологических и патологических состояний. Нормальный диапазон колебания для максимального давления у спортсменов составляет 100–129 мм рт. ст., для минимального – 60–79 мм рт. ст. [16]. По данным литературы, умеренная гипотония и брадикардия покоя отмечаются у спортсменов, тренирующихся на выносливость. У атлетов, развивающих скоростно-силовые качества, регистрируется повышенное среднее и систолическое артериальное давление (артериальная гипертензия I–II степени). Однако в некоторых случаях повышение АД связывают с неправильно организованным процессом тренировки (переутомление, перенапряжение). Определённую роль играют стресс, психическое перенапряжение [14].

По мнению большинства исследователей, понижение АД (артериальная гипотония) у спортсменов – это результат высокой тренированности. Существует понятие «спортивная гипотензия». Так, у 63 % спортсменов АД находится на нижних границах нормы, причем у 17 % – на уровне 100–109 мм рт. ст. Однако у 10–19 % спортсменов с гипотензией (АД ниже 100 и 60 мм рт. ст.), по данным клинического обследования, встречаются все формы гипотензии: и физиологической, и патологической [17].

Огромную роль в повышении функции сердца играет улучшение капиллярного кровообращения и в сердечной мышце. Анализируя типы кровообращения (гипокинетический, эукинетический или гиперкинетический) можно прогнозировать пик тренированности, спад физической формы или перетренировку (дистрофию миокарда). При развитии рабочей гипертрофии отношение числа капилляров к числу волокон миокарда возрастает, благодаря чему кровоснабжение мышечных элементов не страдает. В случае, если гипертрофия становится чрезмерной, то кровоснабжение миокарда ухудшается, возникает относительное кислородное голодание отдельных мышечных элементов, которое может закончиться развитием некроза с последующим замещением соединительной мышечной ткани, т. е. развитием кардиосклероза. Такая гипертрофия не свойственна нормальному «спортивному сердцу». Она может возникать либо при нерациональных тренировках, либо при некоторых сопутствующих заболеваниях [17]. Как и чрезмерная дилатация, чрезмерная гипертрофия миокарда у спортсмена указывает на возникновение предпатологического или патологического процесса в сердце. Сократимость такого сердца снижается, и производительность его падает.

В последние годы значительно возрос интерес исследователей к изучению характера влияния физических нагрузок на процессы перекисного окисления у спортсменов различной специализации и разного уровня тренированности. Многочисленными исследованиями последних лет показано, что чрезмерная активация процессов ПОЛ и угнетение системы антиоксидантной защиты организма играет важную роль в развитии многих патологических процессов, среди которых стресс занимает далеко не последнее место. Изменение показателей липидного обмена, как и изменение их антиоксидантного статуса, может быть причиной нарушения функциональной активности различных систем организма, в том числе сердечно-сосудистой и центральной нервной систем [16]. Изменение ультраструктурной организации липидного бислоя клеточных мембран, изменение функциональной

активності мембраносвязанных ферментов, функции рецепторов, системы ионного транспорта имеют особое значение, по мнению большинства исследователей, в качестве патогенетического механизма развития миокардиодистрофии.

В работах Л. А. Бутченко и соавторов [6] и В. Х. Василенко и соавторов [7] содержится глубокий анализ миокардиодистрофии физического перенапряжения (МДФП) у спортсменов, в том числе после прекращения занятий спортом. Дистрофические изменения в миокарде зарегистрированы при различных патологических процессах в сердце. В настоящее время исследователи на основании экспериментальных данных пришли к выводу, что миокардиодистрофия (МД) с метаболическими сдвигами возникает при гипертрофии, дилатации, гиперфункции, гипоксии и других нарушениях, т. е. практически при всех заболеваниях сердца (ишемической болезни, гипертонической болезни, порока сердца, миокардитах, кардиомиопатиях). Независимо от причины МД сопровождаются характерными ультраструктурными изменениями: увеличение ядра кардиомиоцита, набухание митохондрий, просветление матрикса, разрушение внутренних мембран, очаговый распад миофибрилл, уменьшение количества рибосом, расширение канальцев саркоплазматического ретикулума, внутриклеточный отек, вакуолизация цитоплазмы.

В тяжелых случаях при физическом перенапряжении возможно развитие острой недостаточности коронарного кровообращения в связи с тем, что количество крови, проходящей через коронарные артерии, становится недостаточным для потребности в кислороде сердечной мышцы [11].

Чрезмерная физическая нагрузка может быть сама по себе причиной внезапной смерти на тренировке или соревновании. Обычно ее связывают с острой миогенной дилатацией, истощением энергетического потенциала мышечной клетки. Возможна аритмогенная смерть вследствие фибрилляции желудочков на фоне гиперкатехоламинемии. В таких случаях гистологически определяются разрывы и контрактуры мышечных волокон, кровоизлияния в сердечную мышцу [11]. На фоне физического перенапряжения у 21,2 % случаев были выявлены нарушения процессов реполяризации, которые носили стойкий характер и были проявлением дистрофии миокарда [18].

Проанализировав 50 литературных источников, О. В. Красницкая, Е. Криворученко выяснили, что 93 % случаев внезапной смерти спортсменов вызвано нарушениями в функционировании сердечно-сосудистой системы. Частота случаев внезапной смерти достоверно увеличивается ежегодно на 6 % в год. Внезапная смерть чаще всего встречается среди спортсменов, занимающихся такими видами спорта, которые требуют или продолжительной выносливости, или быстрых переходов от отдыха к физическому перенапряжению, или же такой физической активности, которая вызывает повышенное давление внутри грудной клетки [15].

Основными причинами внезапной смерти (90 %) являются нарушения сердечной деятельности, еще 10 % – употребление допингов. Непосредственными причинами внезапной смерти являются аритмии (16,5 %), фибрилляция желудочков (85 %), гипертрофическая кардиомиопатия (50 %), коронарный атеросклероз (у 90 % лиц старше 35 лет) [19], аномальное развитие коронарных артерий, миокардит, значительная гипертрофия левого желудочка; синдром Марфана с разрывом аорты с или без тампонады сердца, злокачественные аритмии сердца. Реже встречаются аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, ранняя коронарная болезнь сердца (атеросклероз коронарных артерий), пролапс митрального клапана, аортальный стеноз.

Злокачественные желудочковые аритмии могут быть результатом употребления допинг-препаратов, в частности анаболических андрогенных стероидов, использование которых также приводит к формированию значительной гипертрофии стенок левого желудочка [12].

В литературе освещены случаи внезапной «сердечной смерти» спортсменов на крупных международных соревнованиях при неконтролируемом использовании ими стимуляторов центральной нервной системы.

Внезапная смерть чаще всего встречается среди спортсменов, занимающихся такими видами спорта, которые требуют или продолжительной выносливости, например марафонский бег, или внезапных переходов от отдыха к физическому перенапряжению, или же такой физической активности, которая вызывает повышенное давление внутри грудной клетки. Например, теннис может рассматриваться как вид спорта, требующий внезапных переходов от отдыха к сильным нагрузкам.

В настоящее время не вызывают сомнений данные о роли чрезмерных физических нагрузок в качестве одной из ведущих причин дистрофии миокарда [19]. Однако, все многообразие стрессорных воздействий на сердце физическим перенапряжением не исчерпывается. Все чаще возникает вопрос о необходимости выделять наряду с физическим и эмоциональный компонент стресса, причем во многих видах спорта вклад последнего в развитие патологического процесса может оказаться

существенно больше, чем чрезмерность физических нагрузок. Поэтому к нерешенным проблемам в области изучения дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения можно отнести и вопрос о роли социально-психологических факторов, влияющих на ее формирование у спортсменов.

Увеличение частоты дистрофии миокарда за последние годы связывают со значительным ростом как объёма, так и интенсивности тренировочных нагрузок без достаточного учёта их индивидуальной переносимости. Основным проявлением миокардиодистрофии является ослабление тонов сердца, расширение границ, шумы, дополнительные тоны, соответствующие изменения на ЭКГ.

В настоящее время основными инструментальными методами, позволяющими поставить диагноз при бессимптомном течении КМПФП, является ЭКГ, Эхо-КГ и функциональные пробы. Несмотря на то, что ЭКГ остаётся ведущим методом распознавания КМПФП, традиционные подходы к диагностике КМПФП по ЭКГ покоя нуждаются сегодня в коренном пересмотре [19].

Клиническими ЭКГ-признаками патологического «спортивного сердца» (по Дембо, 1989) являются [11]:

- признаки миокардиодистрофии I–III степени (наряду со смещением вверх интервала ST уплощение вплоть до инверсии зубца T в грудных отделах);
- «гигантские» зубцы T в грудных отделах (высота зубца T превышала 2/3 высоты зубца R в V₂ – 6);
- выраженная тахи/брадиаритмия.

По результатам исследований Ю. С. Чистяковой, нормальная ЭКГ регистрировалась лишь у 27 % спортсменов, синдром преждевременной реполяризации желудочков – у 16 %, признаки гипертрофии левого желудочка – у 19 %, различные нарушения автоматизма – у 16 % спортсменов. Нарушения реполяризации миокарда или аномальная ЭКГ определяется у 22 % спортсменов.

Согласно данным З. Б. Белоцерковского [3], у спортсменов с изменениями конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, вследствие хронического физического перенапряжения, проба с физической нагрузкой в 60–80 % случаев оказывает нормализующее или различно выраженное положительное влияние. Такого рода динамику зубца T связывают преимущественно с избирательным воздействием катехоламинов на отдельные слои миокарда, нормализацией содержания катехоламинов, баланс которых в этих слоях был нарушен в результате КМПФП. Значительно реже отрицательные зубцы T на ЭКГ становятся более глубокими. Полагают, что положительная динамика ЭКГ свидетельствует о менее выраженных изменениях в миокарде по сравнению с теми случаями, когда отмечается отрицательная динамика зубцов T.

Выводы. Под влиянием регулярных занятий спортом из всех систем организма наибольшей нагрузке подвергается сердечно-сосудистая система.

Специфика вида спорта при длительных занятиях влияет на возникновение отдельных заболеваний у спортсменов, снижая их работоспособность и ограничивая спортивное долголетие.

Удельный вес причин сердечно-сосудистых заболеваний, их значимость находятся в зависимости от вида спорта, характера подготовки и квалификации спортсменов.

Список использованной литературы

1. Агаджанян М. Г. «Спортивное сердце» с позиции оценки степени гипертрофии левого желудочка [Текст] / М. Г. Агаджанян // Физиология человека : журн. РАН. – 2001. – Т. 27. – № 3. – С. 125–128.
2. Апанасенко Г. Л. Медицинская валеология / Г. Л. Апанасенко, Л. А. Попова. – Ростов н/Д : Феникс, 2000. – 247 с.
3. Белоцерковский З. Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов / З. Б. Белоцерковский. – М. : Сов. спорт, 2005. – 312 с.
4. Берёзов В. М. «Спортивное сердце» и клинические методы его оценки / В. М. Берёзов // Архив клинической и экспериментальной медицины. – Донецк, 2003. – Т. 12. – № 1. – С. 99–101.
5. Бурякина Т. А. Клинико-диагностические особенности кардиологического обследования спортсменов / Т. А. Бурякина, Д. А. Затейщиков // Трудный пациент. – 2011. – № 2–3.
6. Бутченко Л. А. Дистрофия миокарда у спортсменов / Л. А. Бутченко, М. С. Кулаковский, Н. Б. Журавлева. – М. : Медицина, 1980. – 135 с.
7. Василенко В. Х. Миокардиодистрофия / В. Х. Василенко, С. Б. Фельдман. – М. : Медицина, 1989. – 272 с.
8. Влияние генотипа белков ренин-ангиотензинового каскада на структурно-функциональное состояние миокарда у спортсменов / А. В. Соболева, И. О. Киселев, О. Г. Рудоманов и др. // Артериальная гипертензия. – 2002 – Т. 4. – № 3.
9. Граевская Н. Д. Еще раз к проблеме «спортивного сердца» / Н. Д. Граевская, Г. А. Гончарова, Г. Е. Калугина // Теория и практика физической культуры. – 1997. – № 4. – С. 2–5.
10. Граевская Н. Д. Спортивная медицина / Н. Д. Граевская, Т. И. Долматова. – М. : [б. и.], 2004. – 358 с.

11. Дембо А. Г. Спортивная кардиология : руководство для врачей / А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский. – Л. : Медицина, 1989. – С. 464.
12. Залесский В. Н. Стратификация повышенного риска возникновения допинг-ассоциированных побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы у спортсменов / В. Н. Залесский, О. Б. Дынник // Спортивная медицина. – 2007. – № 2. – С. 83–91.
13. Земцовский Э. В. Спортивная кардиология / Э. В. Земцовский. – СПб. : Гиппократ, 1995. – 447 с.
14. Зиновьева Г. А. Неврологические аспекты спортивной медицины. Ч. 1 : Предпатологические состояния, патологические изменения при нерациональных занятиях спортом и задачи спортивной медицины / Г. А. Зиновьева // Клиническая неврология. – 2011. – № 1. – С. 42–45.
15. Красницкая О. Внезапная смерть в спорте / О. Красницкая, Е. Криворученко // Физическое воспитание студентов. – 2011. – № 1. – С. 81–84.
16. Львовская Е. И. Перекисное окисление липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках / Е. И. Львовская, Н. М. Григорьева. – Челябинск : [б. и.], 2005. – 88 с.
17. Марушко Ю. В. Состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов («спортивное сердце») / Ю. В. Марушко, Т. В. Гишак, В. А. Козловский // Спортивная медицина. – 2008. – № 2. – С. 21–42.
18. Махарова Н. В. Дистрофия миокарда на фоне физического перенапряжения у спортсменов в условиях Крайнего Севера / Н. В. Махарова, И. А. Пинигина, А. А. Захарова // Вестн. спорт. науки. – 2007. – № 2. – С. 12–15.
19. Уилмор Дж. Х. Физиология спорта и двигательной активности : учеб. изд. : пер. с англ. / Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл. – Киев : Олимп. лит., 1997. – 504 с.
20. Унанов Т. А. Спорт и спортивная медицина : избр. лекции / Т. А. Унанов. – Одесса : АстроПринт, 2003. – 226 с. : ил.
21. Школьников М. А. Сердечные аритмии и спорт – грань риска / М. А. Школьников // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – М. : [б. и.], 2010. – Т. 55. – № 2. – С. 4–12.
22. Яценко А. Г. Функціональний стан серцево-судинної системи боксера високої кваліфікації / А. Г. Яценко // Фізіолог. журн. – Одеса : [б. в.], 2010. – Т. 56. – № 2. – С. 270.
23. Braumann K. M. The heart of the athlete / K. M. Braumann, M. Ziegler, R. Reer // Dtsch Med Wochenschr. – 2003. – Mar 21. – 128(12). – P. 625–629.
24. 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. – № 15. – P. 1633–1644.

Адрес для переписки:

02095, Киев, ул. Княжий Затон, 12/99.

Эл. адрес: masha_levon@mail.ru

Статья сдана в редколлегию

14.05.2012 г.