

УДК 612.17

КАРДИОМИОПАТИЯ, ИНДУЦИРОВАННАЯ ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА И ОБЗОР СОВРЕМЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

© 2024 г. Е. А. Гаврилова^{1, *}, С. А. Сайганов¹

¹Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

*E-mail: gavrilovaea@mail.ru

Поступила в редакцию 10.05.2023 г.

После доработки 24.07.2023 г.

Принята к публикации 11.08.2023 г.

В данном обзоре дана историческая справка о динамике представлений о патологии сердца спортсменов, индуцированной физическими нагрузками, в отечественной и зарубежной литературе. Приведены доказательства существования специфической патологии миокарда у спортсменов, которая имеет разные названия: дистрофия миокарда вследствие хронического физического перенапряжения; стрессорная кардиомиопатия у спортсменов; аритмогенная кардиомиопатия, индуцированная физическими нагрузками; кардиомиопатия Фидиппида. Однако авторы сходятся в описании клинической картины патологии сердца у спортсменов: метаболических, электрических, функциональных и морфологических изменений в миокарде под воздействием интенсивных физических нагрузок в рамках отдельной нозологической единицы и ее патогенетических механизмов.

Ключевые слова: спортсмены, физические нагрузки, сердце, кардиомиопатия, электрокардиография, нарушения ритма, фиброз миокарда.

DOI: 10.31857/S0131164624020113, **EDN:** EEEYBJ

История спортивного сердца насчитывает не один век. За это время представления о физиологическом спортивном сердце менялись неоднократно — от обязательной гипертрофии левого желудочка как признака тренированности аппарата кровообращения до отрицания гипертрофии как рационального пути адаптации сердца к гиперфункции. Дилатация камер сердца у спортсменов, тренирующих выносливость, нередко вызывает сомнения в ее физиологичности и требует дифференциальной диагностики с различными кардиологическими заболеваниями. Вызывает тревогу рост нарушений ритма сердца и внезапной сердечной смерти у спортсменов, которая превышает таковую в популяции в 2–6 раз по данным разных стран. Однако до настоящего времени специфическая патология миокарда у спортсменов, обусловленная физическими нагрузками, официально не является общепризнанной и не включена ни в одну из известных международных классификаций кардиомиопатий.

Целью данного обзора явился анализ литературы за последние 90 лет по проблеме специфической патологии сердца спортсменов, индуцированной физическими нагрузками.

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, индуцированная физическими нагрузками

В последние двадцать лет несколькими независимыми группами исследователей по всему миру получила признание новая патология — “*exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*” — аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, индуцированная физическими нагрузками [1–8 и др.].

Впервые данная патология была описана бельгийским кардиологом *H. Heidbuchel et al.* в 2003 г. [1]. Авторы исследовали 46 спортсменов тренирующих выносливость (в основном в велоспорте), у которых отмечались симптомы, указывающие на нарушения сердечного ритма. Все спортсмены имели нагрузки большого объема и высокой интенсивности. Всесторонняя клиническая оценка выявила аритмии правожелудочкового происхождения, множественные нарушения на электрокардиограмме при проведении холтеровского мониторирования и визуализации сердца. Данные нарушения соответствовали критериям Целевой группы для аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка (АКМП) в 59% и вероятной

АКМП — в 30% случаев. При этом только у одного спортсмена в семейном анамнезе имелась наследственная отягощенность по АКМП. За семь лет наблюдения у 18 из 46 спортсменов, что составило 39%, были отмечены жизнеопасные нарушения ритма, включая остановку сердца у 9 атлетов (20%). Авторы назвали данную патологию “*аритмогенная кардиомиопатия, индуцированная физическими нагрузками*”.

Позже *H. Heidbuchel* и *A. La Gerche* [9] предложили патогенез новой патологии. По мнению авторов, интенсивные нагрузки на выносливость, создающие чрезмерно высокое напряжение в правом желудочке (ПЖ) со временем способны привести к проаритмогенному состоянию, напоминающему АКМП. После острых нагрузок авторы отмечали у спортсменов увеличение натрийуретического пептида и сердечного тропонина I как маркеров повреждения кардиомиоцитов, которые коррелировали с уменьшением фракции выброса правого желудочка. Авторы отметили, что поначалу такие эпизоды могут проходить бессимптомно. Однако повторяющиеся микротравмы миокарда, обуславливающие рост кардиоспецифических ферментов после интенсивных тренировок, способствуют их кумуляции. В долгосрочной перспективе это может привести к дегенеративным изменениям миокардиоцитов, дисфункции ПЖ и появлению в нем аритмогенных субстратов.

Известно, что семейная аритмогенная кардиомиопатия связана со слабостью клеточных контактов — белков, входящих в состав десмосом, которые связывают кардиомиоциты. В настоящее время показано, что аналогичный процесс происходит и у спортсменов, но проблема заключается не в десмосомном “склеивании”, а в высокоинтенсивных и устойчивых гемодинамических влияниях на миокард вследствие интенсивных физических нагрузок (ФН), которые вызывают нарушения межклеточного матрикса и у спортсменов [9]. Таким образом, это происходит при отсутствии генетических аномалий, вероятно, в результате хронической травматизации миокарда за счет чрезмерной нагрузки на правый желудочек, что со временем может привести к проаритмогенному состоянию, напоминающему кардиомиопатию правого (или реже) левого желудочка (ЛЖ).

Модель развития данного заболевания была подтверждена и на лабораторных животных (крысах) при длительных интенсивных тренировках на выносливость. Было показано развитие фиброза ПЖ и повышенной индуцируемости аритмий у тренируемых крыс [10].

Так называемая “*Oslo group*” (“Группа Осло”), впервые предложила концепцию *механической дисперсии желудочков* — неоднородность по времени сокращения различных сегментов миокарда и задержка электрической активации, вызывающих

медленную или отсроченную деформацию миокарда желудочков, приводящие как к функциональным, так и электрофизиологическим изменениям сердца при интенсивных нагрузках у спортсменов. Другими словами, авторы связали механическую дисперсию ПЖ при интенсивных сокращениях со злокачественными аритмиями [11].

В спортивной кардиологии и физиологии гипотеза *H. Heidbuchel et al.* [1] стала знаковой. Она поставила под сомнение существовавшее долгое время мнение о том, что желудочковые аритмии “сердца спортсмена” являются доброкачественными. В то же время после опубликования гипотезы *H. Heidbuchel et al.* [1] факт развития АКМП, вызванной физической нагрузкой, много лет оспаривался. В частности, выдвигалось предположение, что у спортсменов с генетической предрасположенностью к аритмогенной кардиомиопатии, интенсивные ФН просто ускоряли фенотипические проявления болезни. Позже были получены доказательства отсутствия мутаций в десмосомных генах у спортсменов, которые имеют фенотип АКМП [3, 12]. Выдвигались предположения, что данные патологические изменения у спортсменов — это исход бессимптомного миокардита [13].

В своем обзоре *A. La Gerche* [7] предлагает версию сочетанного влияния факторов окружающей среды (интенсивные ФН) и генетической предрасположенности, которая может быть полигенной и поэтому на современном этапе остается не выявленной. Таким образом, по мнению автора обзора, различные и, возможно, перекрывающиеся механизмы создают сходный фенотип патологии миокарда у спортсменов с АКМП.

Было показано, что дилатация ПЖ и его низко-нормальная функция (проявление экономизации аппарата кровообращения) наблюдаются как у спортсменов с правожелудочковыми аритмиями, так и у здоровых атлетов. Тем не менее, деформация свободной стенки ПЖ, выявленная при визуализации сердца спортсменов, дали в руки исследователей инструмент для дифференциации здорового спортивного сердца и АКМП, индуцированной физическими нагрузками.

J. Venlet et al. [14] сообщают об особой форме правожелудочковой тахикардии, связанной с эпикардальным фиброзом, которая, по мнению авторов, являлась уникальной для спортсменов, тренирующих выносливость. Были описаны случаи в когорте высококвалифицированных спортсменов, тренирующих выносливость, у которых были обнаружены сложные желудочковые аритмии, связанные с участками фиброзов левого желудочка, затрагивающие эпикардальные или срединные слои миокарда боковой стенки ЛЖ [13, 15]. Механическая дисперсия ЛЖ, замедленное повышение уровня

гадолиния при магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца как отражение фиброзных изменений миокарда, индуцируемая дисфункция ЛЖ при визуализации с физической нагрузкой были связаны с опасными для жизни аритмиями у спортсменов [7, 13, 16].

Прогностическая значимость фиброзов миокарда у бессимптомных спортсменов и их допуск к соревнованиям во многом остаются спорными. Однако *F. Schnell et al.* [13] показали длительное наблюдение за семью бессимптомными молодыми спортсменами с изолированным субэпикардальным фиброзом ЛЖ, преимущественно в боковой стенке. Все спортсмены раз в два года проходили комплексное обследование с целью оценки функции ЛЖ в покое и при физической нагрузке (МРТ сердца с ФН и/или эхокардиография с ФН), нагрузочный тест, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, электрофизиологическое исследование. У четырех из семи спортсменов имелась патологическая инверсия зубца *T* на электрокардиограмме, у трех — были выявлены желудочковые аритмии. В течение 3.0 ± 1.5 лет наблюдения из четырех оставшихся спортсменов у двух возникла симптомная желудочковая тахикардия, а у одного — прогрессирующая дисфункция ЛЖ. Таким образом, *F. Schnell et al.* [13] доказали, что изолированные участки субэпикардального фиброза миокарда у бессимптомных спортсменов не являются доброкачественными. А шесть из семи наблюдаемых спортсменов, должны были быть исключены из участия в спортивных соревнованиях.

Таким образом, за последние два десятилетия понимание аритмогенной кардиомиопатии у спортсменов эволюционировало. Стало очевидно, что, хотя изменения в структуре, функции и электрофизиологии ПЖ более заметны, были описаны и аномалии левого желудочка. АКМП спортсменов стала включать бивентрикулярные формы и даже доминантные формы ЛЖ. *A. Gerche* [7] в своем обзоре предлагает заменить термин “АКМП правого желудочка, индуцированная физическими нагрузками”, на “АКМП, индуцированная физическими нагрузками”, чтобы лучше отразить ее различные клинические проявления.

I. Stadiotti et al. [8] в своей работе “Сердечные биомаркеры и аутоантитела у спортсменов на выносливость: потенциальное сходство с патогенетическими механизмами аритмогенной кардиомиопатии” предложили новую патогенетическую гипотезу АКМП, индуцированной физическими нагрузками — гипотезу аутоиммунного повреждения миокарда. Во время тренировки усиленные метаболические процессы с повышенным потреблением кислорода могут вызывать увеличение активных форм кислорода. Свободнорадикальное окисление способствует ухудшению прони-

цаемости мембран кардиомиоцитов, ингибированию гликолиза, нарушению кальциевого обмена, что может привести к ригидности миокарда, нарушению его эластичности и дисфункции [17]. Изменения, вызванные интенсивными нагрузками на выносливость, тесно связаны с увеличением количества циркулирующих биомаркеров (тропонины, креатинкиназа МВ, натрийуретический пептид), что связано, по мнению *I. Stadiotti et al.* [8], с некрозом кардиомиоцитов и изменениями проницаемости мембран кардиомиоцитов, вызванных интенсивной ФН. Повреждение кардиомиоцитов, в свою очередь, способствует активации иммунных и воспалительных реакций. Известно, что циркулирующие аутоантитела к миокарду могут влиять на сердечную функцию, их уровни коррелируют с количеством преждевременных сокращений желудочков у пациентов с семейной АКМП [5]. У спортсменов аутоиммунное воспаление миокарда может усугубить дисфункцию, вызванную ФН [18].

Несмотря на большой материал, собранный исследователями в отношении АКМП, индуцированной физическими нагрузками, данная патология остается на сегодняшний день недостаточно признанным диагнозом, не включенным ни в одну классификацию кардиомиопатий. Патогенные маркеры часто недооцениваются в связи с развитием выраженного ремоделирования сердца спортсменов, которое составляет его фенотип в виде дилатации камер сердца. И наоборот, некоторые случаи признаются как семейный вариант АКМП, несмотря на отсутствие генетической предрасположенности. На вскрытии также нет патогномоничных признаков спортивной патологии. Расширение камер сердца (особенно ПЖ) и точечный фиброз являются как признаками АКМП спортсменов [9], так и других патологий, которые являются на сегодня установленными причинами внезапной сердечной смерти (ВСС) у спортсменов.

Исследования, сравнивающие спортсменов с выявленными генетическими мутациями АКМП и без них, часто описывали сходные клинические фенотипы. Доля лиц, испытывающих серьезные аритмические события во время наблюдения, сопоставима (28% случаев), и сообщалось, что электрокардиографические признаки схожи, включая диагностический основной критерий АКМП — эпсилон-волну, за исключением наличия патологических зубцов *Q* только у пациентов с семейной АКМП [4]. Типичной особенностью пациентов с АКМП является фиброзно-жировое замещение, тогда как у спортсменов обнаруживается только фиброз [8].

Таким образом, *H. Heidbuchel et al.* в 2003 г. [1] первыми описали синдром повреждения миокарда и жизнеопасных желудочковых аритмий

у спортсменов, тренирующих, как правило, качество выносливости и выполняющих очень большие объемы нагрузок. При этом, как подчеркивают авторы, хроническая травматизация миокарда долгое время может себя ничем не проявлять.

Спустя 20 лет после открытия *H. Heidbuchel et al.* [1] были представлены подтверждения и всестороннее обновление АКМП, индуцированной физическими нагрузками, описаны различные кардиальные фенотипы патологии и маркеры неблагоприятного исхода у спортсменов с желудочковыми аритмиями, не имеющими никакой другой видимой этиологии, кроме интенсивных ФН.

Согласно мнению *A. Gerche* [7], диагноз АКМП, индуцированной физическими нагрузками, должен рассматриваться как дифференциальный диагноз у спортсменов с тахикардией, нарушениями ритма сердца и синкопальными состояниями в анамнезе. А спортивные врачи, кардиологи и спортивные физиологи должны быть готовы к пониманию того, что интенсивная спортивная деятельность может привести к микротравмам миокарда у ряда спортсменов. Данная патология должна учитываться при разработке рекомендаций по безопасному участию во всех видах спорта.

Кардиомиопатии Фидиппида

В рамках темы настоящего обзора нельзя не упомянуть и о другой патологии, предложенной в 2012 г. *J.E. Trivax* и *P.A. Mc Cullough* [19] для описания развития множественных сердечных аномалий у спортсменов — фиброза миокарда, выраженного расширения камер сердца, гипертрофии миокарда левого желудочка, предсердных и желудочковых аритмий и ВСС, связанных с тренировкой выносливости, при исключении других нозологий — т.н. “*Phidippides cardiomyopathy*” (кардиомиопатия Фидиппида), названной по имени греческого солдата, который в 490 г. до н.э. пробежал от Марафона до Акрополя Афин 42 км 195 м, чтобы сообщить о победе греков над персами, после чего сразу упал и умер. Сегодня эту дистанцию называют марафонской, а случай с Фидиппидом считают первым случаем внезапной смерти при физических нагрузках в истории. Кардиомиопатия Фидиппида, по мнению *E. Trivax* и *P.A. Mc Cullough* [19], возникает как ответ на перенапряжение сердца при интенсивных и чрезмерных нагрузках, что сопровождается ростом в крови сердечного тропонина и натрийуретического пептида, стимуляцией резидентных макрофагов и фибробластов, развитием пятнистого фиброза миокарда с отложением коллагена. Фиброзные области в миокарде сегодня признаны независимым предиктором нарушений ритма сердца и нередко становятся субстратом для рецидивирующей желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Поначалу эти изме-

нения протекают бессимптомно и, по мнению авторов, происходят в течение многих лет. Однако они могут осложниться появлением желудочковых аритмий и привести к ВСС. Самым важным методом для диагностики данной патологии *J.E. Trivax* и *P.A. Mc Cullough* [19] считают МРТ сердца для определения пятнистого фиброза. Авторы полагают, что в отсутствие известных нозологий кардиомиопатия Фидиппида является вероятной причиной внезапной сердечной смерти у спортсменов [19]. По мнению *K.S. Heffernan* [20] кардиомиопатия Фидиппида связана с дизадаптацией и может распространяться за пределы сердца, вовлекая в патологический процесс и сосудистую систему, и должна считаться сердечно-сосудистым заболеванием. Повторяющиеся, устойчивые повышения сердечного выброса вызывают усталостное разрушение волокон эластина, что приводит к увеличению артериальной жесткости. Это способствует повреждению эндотелия, развитию гипертрофии ЛЖ и расширению предсердий, ишемии миокарда, развитию предсердных и желудочковых нарушений ритма сердца и повышению риска ВСС [20].

Может ли напряженная спортивная деятельность на выносливость повредить сердечно-сосудистую систему здоровых спортсменов?

В международном обзоре 2022 г. под названием “Может ли напряженная спортивная деятельность на выносливость повредить сердечно-сосудистую систему здоровых спортсменов?” *F. Graziano et al.* [21] приводят доказательства того, что у мужчин среднего возраста с длительной спортивной карьерой наблюдается повышенная распространенность сердечно-сосудистых нарушений, таких как блокады сердца, фибрилляция предсердий, фиброзы миокарда и кальциноз коронарных артерий в сравнении с их сверстниками — неспортсменами. При этом авторы обзора обращают внимание на тот факт, что сегодня недостаточно доказательств неблагоприятного воздействия, связанного с физической активностью, на сердце спортсменов. Однако вывод обзора вполне однозначен: “физические нагрузки могут повредить не только связки и суставы спортсменов, но и их сердце”.

Дистрофия миокарда вследствие хронического физического перенапряжения

Являются ли описанные выше клинические проявления (нарушения ритма, дилатация камер сердца, нарушения реполяризации на ЭКГ, гипертрофия миокарда левого желудочка, фиброзы миокарда, сывороточные биомаркеры и кардиальные аутоантитела) у спортсменов отдельными сущностями, или проявлениями одного патологического процесса, связанного с интенсивными ФН большого объема — на этот вопрос ответила

отечественная школа спортивной кардиологии и физиологии задолго до 2003 г., а некоторые ученые — еще в начале прошлого века.

Проблемы, обсуждаемые западными учеными с 2003 г., поднимались выдающимся советским терапевтом Г.Ф. Лангом в монографии “Вопросы кардиологии” еще в 1936 г. [22]. Автор выделял физиологический и патологический варианты развития спортивного сердца. Г.Ф. Ланг [22] считал, что чрезмерные мышечные напряжения, как острые однократные, так и систематически повторяемые, могут вызывать патологические изменения в миокарде с развитием сердечной недостаточности, сердечных аритмий и даже внезапной сердечной смерти. В основе развития таких изменений, по мнению Г.Ф. Ланга [22], лежит дистрофический процесс, сущность которого заключается в нарушении метаболизма в миокарде, который был им назван “миокардиодистрофией”. Данные изменения до определенной стадии обратимы, однако при длительной чрезмерной мышечной нагрузке они становятся необратимыми и проявляются некрозом мышечных волокон. Это может привести к внезапной смерти вследствие жизнеопасных нарушений ритма сердца, наступающих при резком нарушении проводимости и возбудимости на фоне значительных биохимических изменений миокарда. Если этого не происходит, то на месте некрозов мышечных волокон развивается рубцовая соединительная ткань — очаги миокардиального фиброза. При этом Г.Ф. Ланг [22] указывал на то, что в большей степени от интенсивных ФН страдает именно правый желудочек сердца. Накопленные за последние двадцать лет научные данные западных коллег, приведенные выше, полностью доказывают правомерность великих научных предвидений, высказанных гениальным советским терапевтом почти 90 лет назад.

Д.С. Саркисов [23] подчеркивал, что дистрофия миокарда складывается из двух главных компонентов — разрушения, с одной стороны, и созидания с другой, имея в виду способность трансформации дистрофии миокарда в репаративную регенерацию.

В отечественной кардиологии и физиологии для обозначения патологического спортивного сердца традиционно использовался термин “*дистрофия миокарда вследствие хронического физического перенапряжения*” (ДМФП), предложенный в 60-е гг. минувшего столетия профессором А.Г. Дембо [24] — учеником Г.Ф. Ланга. Последующими работами В.М. Пинчук и Б.Н. Фролова [25], Л.А. Бутченко, Н.Б. Журавлевой и М.С. Кушаковского [26], С.В. Хрущева и Ю.Г. Шварца [27], Ф.З. Меерсона и М.Г. Пшенниковой [28], Э.В. Земцовского [29], Е.В. Линде и др. [30] и другими исследователями были раскрыты многие патофизиологические и морфологические механизмы формирования ДМФП, такие как наследственная

отягощенность по ИБС и другие генетические особенности; очаги хронической инфекции; соединительнотканые дисплазии сердца; фармакологическая стимуляция; нарушения электролитного обмена, связанные с интенсивными нагрузками; некротические изменения миокарда и периваскулярные кровоизлияния, выявленные у лабораторных животных при чрезмерных ФН. Исключительно важным в 90-е гг. ввиду фиксации среди спортсменов высокого процента лиц с нарушениями ритма и проводимости сердца, стало выделение аритмической формы ДМФП [31].

Стрессорная кардиомиопатия

В 1993 г. авторитетный отечественный физиолог Ф.З. Меерсон [32] предложил термин “*стресс-индуцированная аритмическая болезнь сердца*”, в том числе и для описания сердечных аритмий, индуцируемых ФН.

По мнению Э.В. Земцовского [29] подавляющее большинство случаев заболеваний миокарда у спортсменов имеет единую этиологию — нарушение адаптации сердца к физическим и эмоциональным перегрузкам, т.е. перенапряжение. С учетом теории стресса Н. Selye [33], который в середине прошлого столетия описал “некротизирующие кардиопатии”, в основе которых лежат стрессорные механизмы повреждения миокарда, в т.ч. и при мышечных нагрузках, была предложена теория стрессорного повреждения миокарда у спортсменов вследствие чрезмерных физических и соревновательных перегрузок. В 1996 г. на ее основе была предложена концепция вторичной кардиомиопатии у спортсменов — “*стрессорной кардиомиопатии*” (СКМП) [34] взамен ДМФП как болезни адаптации и варианта синдрома перетренированности с клиническими проявлениями в виде нарушений реполяризации на электрокардиограмме, нарушениями ритма, проводимости, морфологии и сократительной функции сердца, фиброзов миокарда [35]. Позже была показана мультифакториальность заболевания с эндогенными и экзогенными факторами риска: генетические и психологические факторы, нарушения эндокринной, иммунной и вегетативной регуляции, гемостаза и липидного обмена [36, 37]. В клинической картине СКМП отмечались выраженная гипертрофия миокарда и дилатация камер, нарушения ритма сердца и гемодинамики, симпатикотония, фиброзы миокарда, гиперферментемия кардиального генеза и высокий титр антител к ткани миокарда [36–40].

Место кардиомиопатии, индуцированной физическими нагрузками в классификации кардиомиопатий и МКБ

Таким образом, отечественная школа спортивной кардиологии и физиологии на десятилетия

опредила западную в интерпретации различных патологических отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы у спортсменов. При этом в зарубежной литературе долгие годы главенствовала концепция, согласно которой в основе нарушений ритма сердца и других отклонений в виде увеличения камер сердца, гипертрофии и фиброзов миокарда лежат известные кардиологические заболевания. В случае же их отсутствия, изменения в сердце признавались доброкачественными или неопасными для спортсмена. Именно по этой причине кардиомиопатия спортсменов не включена ни в одну из классификаций кардиомиопатий, а также в XI пересмотр Международной классификации болезней. В то же время вышеописанные изменения миокарда у спортсменов соответствуют определению кардиомиопатий Европейского общества кардиологов по заболеваниям миокарда и перикарда 2008 г. — *заболевания миокарда, при которых сердечная мышца структурно и функционально изменена в отсутствие патологии коронарных артерий, артериальной гипертензии, поражений клапанного аппарата и врожденных пороков сердца*, а также фенотип-генотипической классификации 2013 г., согласно которой кардиомиопатия — *расстройство, характеризующееся морфологически и функционально измененным миокардом в отсутствие любого другого заболевания, которое само по себе достаточно, чтобы вызвать наблюдаемый фенотип*.

Отечественная спортивная кардиология и физиология и в настоящее время находится на передовых позициях в мире в части доказательств причастности к развитию кардиомиопатии у спортсменов не только интенсивных физических нагрузок, но и соревновательного и психологического стресса, а также стресса, не связанного со спортивной деятельностью [40–44].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, факт существования определенных метаболических, электрических, функциональных и морфологических изменений в миокарде у спортсменов под воздействием интенсивных физических и соревновательных нагрузок в рамках отдельной нозологической единицы признаны сегодня многими не только отечественными, но и зарубежными авторами. Данные многочисленных исследований, включая МРТ-диагностику, подтверждают, что подобные изменения не являются проявлением физиологического сердца атлета, известных кардиологических заболеваний и свидетельствуют о правомерности великих научных предвидений Г.Ф. Ланга начала прошлого века о существовании патологии миокарда у спортсменов, индуцированной физическими нагрузками и которая при определенных условиях может стать причиной внезапной сердечной смерти спортсменов. Через 82 года после Г. Ланга. *H. Heidebuchel*

в 2018 г. [2] в своей статье “Сердце спортсмена — это проаритмогенное сердце, и что это значит для принятия клинических решений” очень образно высказался: “*Сердце спортсмена таит в себе множество структурных и функциональных изменений, которые сами по себе предрасполагают к развитию аритмии на уровне предсердий, проводящей системы и желудочков*”.

Настало время признать специфическую патологию миокарда у спортсменов как отдельную нозологическую единицу, что во многом будет способствовать ее профилактике, а также профилактике внезапной сердечной смерти спортсменов, которая с большой долей вероятности (судя по международным регистрам ВСС) является следствием именно кардиомиопатии, индуцированной физическими нагрузками.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Heidebuchel H., Hoogsteen J., Fagard R. et al.* High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification // *Eur. Heart J.* 2003. V. 24. № 16. P. 1473.
2. *Heidebuchel H.* The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making // *Europace*. 2018. V. 20. № 9. P. 1401.
3. *Sawant A.C., Bhonsale A., Riele A.S. et al.* Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations // *J. Am. Heart Assoc.* 2014. V. 3. № 6. P. e001471.
4. *Zaidi N., Sheikh J.K., Jongman J.K. et al.* Clinical differentiation between physiological remodeling and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes with marked electrocardiographic repolarization anomalies // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015. V. 65. № 25. P. 2702.
5. *Chatterjee D., Fatah M., Akdis D. et al.* An autoantibody identifies arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and participates in its pathogenesis // *Eur. Heart J.* 2018. V. 39. № 44. P. 3932.
6. *Leischik R., Dworak B., Strauss M. et al.* Exercise-induced right ventricular injury or arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM): The bright side and the dark side of the moon // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2020. V. 63. № 5. P. 671.
7. *La Gerche A.* Exercise-Induced Arrhythmogenic (Right Ventricular) Cardiomyopathy Is Real... if you Consider it // *JACC: Cardiovasc. Imaging*. 2021. V. 14. № 1. P. 159.
8. *Stadiotti I., Lippi M., Maione A.S. et al.* Cardiac Biomarkers and Autoantibodies in Endurance Athletes: Potential Similarities with Arrhythmogenic Cardi-

- omyopathy Pathogenic Mechanisms // Int. J. Mol. Sci. 2021. V. 22. № 12. P. 6500.
9. *Heidbuchel H., La Gerche A.* The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2012. V. 23. № 2. P. 82.
 10. *Benito B., Gay-Jordi G., Serrano-Mollar A. et al.* Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training // *Circulation.* 2011. V. 123. № 1. P. 13.
 11. *Sarvari S.I., Haugaa K.H., Anfinson O.G. et al.* Right ventricular mechanical dispersion is related to malignant arrhythmias: a study of patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and subclinical right ventricular dysfunction // *Eur. Heart J.* 2011. V. 32. № 9. P. 1089.
 12. *La Gerche A., Robberecht C., Kuiperi C. et al.* Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin // *Heart.* 2010. V. 96. № 16. P. 1268.
 13. *Schnell F., Claessen G., La Gerche A. et al.* Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? // *Br. J. Sports Med.* 2016. V. 50. № 2. P. 111.
 14. *Venlet J., Piers S.R., Jongbloed J.D. et al.* Isolated subepicardial right ventricular outflow tract scar in athletes with ventricular tachycardia // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. V. 69. № 5. P. 497.
 15. *Zorzi A., Perazzolo Marra M., Rigato I. et al.* Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2016. V. 9. № 7. P. e004229.
 16. *Lie O.H., Klaboe L.G., Dejgaard L.A. et al.* Cardiac phenotypes and markers of adverse outcome in elite athletes with ventricular arrhythmias // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2021. V. 14. № 1. P. 148.
 17. *Forrester S.J., Kikuchi D.S., Hernandez M.S. et al.* Reactive oxygen species in metabolic and inflammatory signaling // *Circ. Res.* 2018. V. 122. № 6. P. 877.
 18. *Lazzerini P.E., Capocchi P.L., El-Sherif N. et al.* Emerging arrhythmic risk of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies // *J. Am. Heart Assoc.* 2018. V. 7. № 22. P. e010595.
 19. *Trivax J.E., McCullough P.A.* Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration // *Clin. Cardiol.* 2012. V. 35. № 2. P. 69.
 20. *Heffernan K.S.* How healthy were the arteries of Phidippides? // *Clin. Cardiol.* 2012. V. 35. № 2. P. 65.
 21. *Graziano F., Juhasz V., Brunetti G.* May Strenuous Endurance Sports Activity Damage the Cardiovascular System of Healthy Athletes? A Narrative Review // *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2022. V. 9. № 10. P. 347.
 22. *Ланг Г.Ф.* Вопросы кардиологии. М.: Медицина, 1936. 189 с.
 23. *Саркисов Д.С.* Очерки истории общей патологии. М.: Медицина, 1988. 336 с.
 24. *Дембо А.Г.* О перенапряжении здорового и больного сердца // *Клиническая медицина.* 1966. № 11. С. 50.
 25. *Пинчук В.М., Фролов Б. А.* Варианты морфологических изменений сердец белых крыс, подвергнутых физическим нагрузкам разного характера // *Арх. анат., гист. и эмбриол.* 1980. № 2. С. 12.
 26. *Бутченко Л.А., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б.* Дистрофия миокарда у спортсменов. М.: Медицина, 1980. 225 с.
 27. *Хрущев С.В., Шварц Ю.Г.* Значение наследственности в развитии дистрофии миокарда у спортсменов // *Теория и практика физ. культуры.* 1988. № 8. С. 54.
 28. *Меерсон Ф.З., Пиенникова М.Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: "Медицина", 1988. 252 с.
 29. *Земцовский Э.В.* Спортивная кардиология. СПб.: Гиппократ, 1995. 448 с.
 30. *Линде Е.В., Федотова А.Г., Ахметов И.И., Астратенкова И.В.* Клинико-генетические аспекты формирования "патологического спортивного сердца" у высококвалифицированных спортсменов // *Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта.* 2009. Т. 4. № 3. С. 29.
 31. *Дембо А.Г., Земцовский Э.В.* Спортивная кардиология: руководство для врачей. Л.: Медицина, 1989. 464 с.
 32. *Меерсон Ф.З.* Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца // *Кардиология.* 1993. Т. 33. № 4. С. 50.
 33. *Selye H.* Conditioning by cortisol for the production of acute massive myocardial necroses during neuromuscular exertion // *Circ. Res.* 1958. V. 6. № 2. P. 168.
 34. *Zemtsovsky E.V., Gavrilova E.A., Bondarev S.A.* Myocardial dystrophy (secondary cardiomyopathy) in athletes / Overtraining and overreaching in sport: Abstracts of Int. Conference. Memphis: Fogelman Executive Center the University (USA), 1996. P. 112.
 35. *Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А.* Стрессорная КМП или дистрофия миокарда физического перенапряжения? // *Вестник аритмологии.* 2002. № 25. С. 57.
 36. *Гаврилова Е.А.* Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов: дистрофия миокарда физического перенапряжения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2001. 34 с.
 37. *Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., Давыдов В.В.* Анти-миокардиальные антитела при стрессорной кардиомиопатии у спортсменов // *Медицинская иммунология.* 2002. № 2. С. 323.
 38. *Бондарев С.А., Лифляндская Л.Б.* Некоторые данные о возможности оценки дистрофических изменений миокарда на фоне стрессорных воздействий методом перфузионной сцинтиграфии // *Вестник аритмологии.* 2000. № 15. С. 179.
 39. *Бондарев С.А., Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А.* Аритмический вариант клинического течения стрессорной кардиомиопатии // *Вестник аритмологии.* 2002. № 29. С. 19.

40. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия. М.: Сов. Спорт, 2007. 200 с.
41. Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А. О роли психического стресса и психологических особенностей личности спортсменов в развитии дистрофии миокарда физического перенапряжения // Вестник спортивной медицины России. 1994. № 1–2. С. 16.
42. Бадтиева В.А., Павлов В.И., Шарыкин А.С. и др. Синдром перетренированности как функциональное расстройство сердечно-сосудистой системы, обусловленное физическими нагрузками // Российский кардиологический журнал. 2018. Т. 23. № 6. С. 180.
43. Смоленский А.В., Михайлова А.В., Беличенко О.И. К вопросу о перенапряжении сердечно-сосудистой системы // Терапевт. 2019. № 3. С. 32.
44. Гаврилова Е.А. Сердце спортсмена. Актуальные проблемы спортивной кардиологии: монография. М.: Спорт, 2022. 432 с.
- genetic right ventricular cardiomyopathy, *Herzschrittmacherther. Elektrophysiol.*, 2012, V. 23, № 2, P. 82.
10. Benito B., Gay-Jordi G., Serrano-Mollar A., et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training, *Circulation*, 2011, V. 123, № 1, P. 13.
11. Sarvari S.I., Haugaa K.H., Anfinson O.G., et al. Right ventricular mechanical dispersion is related to malignant arrhythmias: a study of patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and subclinical right ventricular dysfunction, *Eur. Heart J.*, 2011, V. 32, № 9, P. 1089.
12. La Gerche A., Robberecht C., Kuiperi C., et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin, *Heart*, 2010, V. 96, № 16, P. 1268.
13. Schnell F., Claessen G., La Gerche A., et al. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br. J. Sports Med.*, 2016, V. 50, № 2, P. 111.
14. Venlet J., Piers S.R., Jongbloed J.D., et al. Isolated subepicardial right ventricular outflow tract scar in athletes with ventricular tachycardia, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017, V. 69, № 5, P. 497.
15. Zorzi A., Perazzolo Marra M., Rigato I., et al. Non-ischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes, *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2016, V. 9, № 7, P. e004229.
16. Lie O.H., Klaboe L.G., Dejgaard L.A., et al. Cardiac phenotypes and markers of adverse outcome in elite athletes with ventricular arrhythmias, *J. Am. Coll. Cardiol. Img.*, 2021, V. 14, № 1, P. 148.
17. Forrester S.J., Kikuchi D.S., Hernandez M.S., et al. Reactive oxygen species in metabolic and inflammatory signaling, *Circ. Res.*, 2018, V. 122, № 6, P. 877.
18. Lazzerini P.E., Capecechi P.L., El-Sherif N., et al. Emerging arrhythmic risk of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies, *J. Am. Heart Assoc.*, 2018, V. 7, № 22, P. e010595.
19. Trivax J.E. and McCullough P.A. Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration, *Clin. Cardiol.*, 2012, V. 35, № 2, P. 69.
20. Heffernan K.S. How healthy were the arteries of Phidippides? *Clin. Cardiol.*, 2012, V. 35, № 2, P. 65.
21. Graziano F., Juhasz V., and Brunetti G. May strenuous endurance sports activity damage the cardiovascular system of healthy athletes? A narrative review, *J. Cardiovasc. Dev. Dis.*, 2022, V. 9, № 10. P. 347.
22. Lang G.F. [Voprosy kardiologii] (Problems in Cardiology), Moscow: Meditsina, 1936. 189 p.
23. Sarkisov D.S. [Ocherki istorii obshchei patologii] (Essays on the History of General Pathology), Moscow: Meditsina, 1988. 336 p.
24. Dembo A.G. The overstrain of a healthy and sick heart, *Klin. Med.*, 1966, № 11, P. 50.
25. Pinchuk V.M. and Frolov B.A. Variants of morphological changes in the hearts of white rats during adaptation to different types of physical exertions, *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.*, 1980, № 2, P. 12.

REFERENCES

1. Heidbuchel H., Hoogsteen J., Fagard R., et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias: role of an electrophysiologic study in risk stratification, *Eur. Heart J.*, 2003, V. 24, № 16, P. 1473.
2. Heidbuchel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making, *Europace*, 2018, V. 20, № 9, P. 1401.
3. Sawant A.C., Bhonsale A., Riele A.S., et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations, *J. Am. Heart Assoc.*, 2014, V. 3, № 6, e001471.
4. Zaidi N., Sheikh J.K., Jongman J.K., et al. Clinical differentiation between physiological remodeling and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes with marked electrocardiographic repolarization anomalies, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015, V. 65, № 25, P. 2702.
5. Chatterjee D., Fatah M., Akdis D., et al. An autoantibody identifies arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and participates in its pathogenesis, *Eur. Heart J.*, 2018, V. 39, № 44, P. 3932.
6. Leischik R., Dworak B., Strauss M., et al. Exercise-induced right ventricular injury or arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM): the bright side and the dark side of the moon, *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 2020, V. 63, № 5, P. 671.
7. La Gerche A. Exercise-induced arrhythmogenic (right ventricular) cardiomyopathy is real... if you consider it, *JACC: Cardiovasc. Imaging*, 2021, V. 14, № 1, P. 159.
8. Stadiotti I., Lippi M., Maione A.S., et al. Cardiac biomarkers and autoantibodies in endurance athletes: potential similarities with arrhythmogenic cardiomyopathy pathogenic mechanisms, *Int. J. Mol. Sci.*, 2021, V. 22, № 12, P. 6500.
9. Heidbuchel H. and La Gerche A. The right heart in athletes: evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, *Herzschrittmacherther. Elektrophysiol.*, 2012, V. 23, № 2, P. 82.
10. Benito B., Gay-Jordi G., Serrano-Mollar A., et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training, *Circulation*, 2011, V. 123, № 1, P. 13.
11. Sarvari S.I., Haugaa K.H., Anfinson O.G., et al. Right ventricular mechanical dispersion is related to malignant arrhythmias: a study of patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and subclinical right ventricular dysfunction, *Eur. Heart J.*, 2011, V. 32, № 9, P. 1089.
12. La Gerche A., Robberecht C., Kuiperi C., et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin, *Heart*, 2010, V. 96, № 16, P. 1268.
13. Schnell F., Claessen G., La Gerche A., et al. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br. J. Sports Med.*, 2016, V. 50, № 2, P. 111.
14. Venlet J., Piers S.R., Jongbloed J.D., et al. Isolated subepicardial right ventricular outflow tract scar in athletes with ventricular tachycardia, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017, V. 69, № 5, P. 497.
15. Zorzi A., Perazzolo Marra M., Rigato I., et al. Non-ischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes, *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2016, V. 9, № 7, P. e004229.
16. Lie O.H., Klaboe L.G., Dejgaard L.A., et al. Cardiac phenotypes and markers of adverse outcome in elite athletes with ventricular arrhythmias, *J. Am. Coll. Cardiol. Img.*, 2021, V. 14, № 1, P. 148.
17. Forrester S.J., Kikuchi D.S., Hernandez M.S., et al. Reactive oxygen species in metabolic and inflammatory signaling, *Circ. Res.*, 2018, V. 122, № 6, P. 877.
18. Lazzerini P.E., Capecechi P.L., El-Sherif N., et al. Emerging arrhythmic risk of autoimmune and inflammatory cardiac channelopathies, *J. Am. Heart Assoc.*, 2018, V. 7, № 22, P. e010595.
19. Trivax J.E. and McCullough P.A. Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration, *Clin. Cardiol.*, 2012, V. 35, № 2, P. 69.
20. Heffernan K.S. How healthy were the arteries of Phidippides? *Clin. Cardiol.*, 2012, V. 35, № 2, P. 65.
21. Graziano F., Juhasz V., and Brunetti G. May strenuous endurance sports activity damage the cardiovascular system of healthy athletes? A narrative review, *J. Cardiovasc. Dev. Dis.*, 2022, V. 9, № 10. P. 347.
22. Lang G.F. [Voprosy kardiologii] (Problems in Cardiology), Moscow: Meditsina, 1936. 189 p.
23. Sarkisov D.S. [Ocherki istorii obshchei patologii] (Essays on the History of General Pathology), Moscow: Meditsina, 1988. 336 p.
24. Dembo A.G. The overstrain of a healthy and sick heart, *Klin. Med.*, 1966, № 11, P. 50.
25. Pinchuk V.M. and Frolov B.A. Variants of morphological changes in the hearts of white rats during adaptation to different types of physical exertions, *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.*, 1980, № 2, P. 12.

26. Butchenko L.A., Kushakovskii M.S., and Zhuravleva N.B. [Distrofiya miokarda u sportsmenov] (Myocardial dystrophy in athletes), Moscow: Meditsina, 1980. 225 p.
27. Khrushchev S.V., Shvarts Yu.G. The importance of heredity in the development of myocardial dystrophy in athletes, *Teor. Prakt. Fiz. Kul't.*, 1988, № 8, P. 54.
28. Meerson F.Z. and Pshennikova M.G. [Adaptatsiya k stressovym situatsiyam i fizicheskim nagruzkam] (Adaptation to Stressful Situations and Physical Exertions), Moscow: Meditsina, 1988. 252 p.
29. Zemtsovskii E.V. [Sportivnaya kardiologiya] (Sports Cardiology), St. Petersburg: Gipokrat, 1995. 448 p.
30. Linde E.V., Fedotova A.G., Akhmetov I.I., and Astratenkova I.V. Clinical and genetic aspects of the "pathological sports heart" formation in highly qualified athletes, *Pedagog.-Psikhol. Med.-Biol. Probl. Fiz. Kul't. Sporta*, 2009, V. 4, № 3, P. 29.
31. Dembo A.G. and Zemtsovskii E.V. [Sportivnaya kardiologiya: rukovodstvo dlya vrachei] (Sports Cardiology: Guidelines for Physicians), Leningrad: Meditsina, 1989. 464 p.
32. Meerson F.Z. Primary stress-induced myocardial damage and cardiac arrhythmia, *Kardiologiya*, 1993, V. 33, № 4, P. 50.
33. Selye H. Conditioning by cortisol for the production of acute massive myocardial necroses during neuromuscular exertion, *Circ. Res.*, 1958, V. 6, № 2, P. 168.
34. Zemtsovsky E.V., Gavrilova E.A., and Bondarev S.A. Myocardial dystrophy (secondary cardiomyopathy) in athletes, Overtraining and Overreaching in Sport (Abstracts of Int. Conf.), Memphis: Fogelman Executive Center the University, 1996, P. 112.
35. Zemtsovsky E.V. and Gavrilova E.A. Stress cardiomyopathy or myocardial dystrophy due to physical overstrain? *Vestn. Aritmol.*, 2002, № 25, P. 57.
36. Gavrilova E.A. Athlete's stress cardiomyopathy: myocardial dystrophy due to physical overstrain, Extended Abstract of Doctoral Dissertation, St. Petersburg, 2001, P. 34.
37. Gavrilova E.A., Churganov O.A., and Davydov V.V. Antimyocardial antibodies for stress cardiomyopathy in athletes, *Med. Immunol.*, 2002, № 2, P. 323.
38. Bondarev S.A. and Liflyandskaya L.B. Some data on the possibility of assessing dystrophic changes in the myocardium against the background of stressors using perfusion scintigraphy, *Vestn. Aritmol.*, 2000, № 15, P. 179.
39. Bondarev S.A., Zemtsovsky E.V., and Gavrilova E.A. Arrhythmic variant of the clinical course of myocardial dystrophy, *Vestn. Aritmol.*, 2002, № 29, P. 19.
40. Gavrilova E.A. [Sportivnoye serdtse: stressornaya kardiomiopatiya] (Athlete's Heart: Stress Cardiomyopathy), Moscow: Sovetskii Sport, 2007. 200 p.
41. Zemtsovsky E.V., Gavrilova E.A. On the role of mental stress and personal psychological characteristics of athletes in the development of myocardial dystrophy from physical overstrain, *Vestn. Sport. Med. Ross.*, 1994, № 1–2, P. 16.
42. Badtieva V.A., Pavlov V.I., Sharykin A.S., et al. An overtraining syndrome as functional cardiovascular disease caused by physical exertion, *Russ. Kardiol. Zh.*, 2018, V. 23, № 6, P. 180.
43. Smolenskii A.V., Mikhailova A.V., and Belichenko O.I. On the issue of the cardiovascular system overstrain, *Terapevt*, 2019, № 3, P. 32.
44. Gavrilova E.A. [Serdtshe sportsmena: aktual'nyye problemy sportivnoy kardiologii: monografiya] (The Athlete's Heart: Current Issues in Sports Cardiology: a Monograph), Moscow: Sport, 2022. 432 p.

Exercise-Induced Cardiomyopathy. New Foreign and Old Domestic Representations

E. A. Gavrilova^{a,*}, S. A. Saiganov^a

^aNorth-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

*E-mail: gavrilovaea@mail.ru

The review provides a historical background on the dynamics of representations about the pathology of the heart of athletes induced by intense physical activity in the domestic and the foreign literature. Evidence of the existence of a specific pathology of the myocardium in athletes, which has different names: myocardial dystrophy due to chronic physical overstrain, stress cardiomyopathy in athletes, exercise-induced arrhythmogenic cardiomyopathy, Phidippides cardiomyopathy. However, the authors agree in describing the clinical picture of heart pathology in athletes: metabolic, electrical, functional and morphological changes in the myocardium under the influence of intense physical activity within a separate nosological unit and its pathogenetic mechanisms.

Keywords: athletes, physical activity, heart, cardiomyopathy, electrocardiography, arrhythmias, myocardial fibrosis.