

УДК 796.077.2:616-036.886[(616.127+616.12-008.331.1)616-073.432.19]:575.22

DOI: 10.36604/1998- 5029-2020-78-147-160

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ «СПОРТИВНОГО СЕРДЦА» (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). ЧАСТЬ I

Ю.В.Вахненко, И.Е.Доровских, Е.Н.Гордиенко, М.А.Черных

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95*

РЕЗЮМЕ. Наибольшие перегрузки, морфологические и функциональные изменения при занятиях спортом высших достижений испытывает сердечно-сосудистая система, которая у ряда атлетов подвергается неадаптивному (патологическому) ремоделированию как функциональному, так и морфологическому. Последнее характеризуется определенными объективными признаками, в том числе показателями эхокардиографии, занимающей особое место в спортивной кардиологии. Структурные и функциональные изменения, выходящие за рамки общепринятой нормы (выраженная гипертрофия или дилатация отделов сердца, высокая артериальная гипертензия), могут ассоциироваться с систолической или диастолической дисфункцией миокарда и нарушением его электрических свойств, отдельные из которых являются предикторами тяжелых осложнений вплоть до внезапной сердечной смерти и представляют серьезную проблему в отношении допуска атлетов к тренировкам и соревнованиям. Обобщению взглядов авторитетных специалистов в области спортивной медицины на критерии патологического ремоделирования сердечной мышцы, роли эхокардиографии в его диагностике, обсуждению пределов нормы реакции на нагрузку артериального давления, анализу основных причин внезапной сердечной смерти атлетов, реалиям и перспективам генетического отбора в спорте посвящен данный обзор литературы.

Ключевые слова: спортивное сердце, патологическое ремоделирование миокарда, эхокардиография спортсмена, артериальная гипертензия спортсменов, внезапная смерть в спорте, спортивная генетика.

SOME TOPICAL ASPECTS OF THE PROBLEM OF "SPORTS HEART" (REVIEW). PART I

Yu. V. Vakhnenko, I. E. Dorovskikh, E. N. Gordienko, M. A. Chernykh

Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

SUMMARY. The cardiovascular system experiences the greatest overload, morphological and functional changes in elite sport, which in a number of athletes undergoes non-adaptive (pathological) remodeling both functional and morphological. The latter is characterized by certain objective features, including echocardiography indicators, which occupies a special place in sports cardiology. Structural and functional changes beyond the generally accepted norm (pronounced cardiac hypertrophy or dilatation, high arterial hypertension) can be associated with systolic or diastolic myocardial dysfunction and impaired electrical properties, some of which are predictors of severe complications up to sudden cardiac death and pose a serious problem regarding the admission of athletes to training and competition. This review is devoted to summarizing the views of authoritative specialists in the field of sports medicine on the criteria of pathological remodeling of the heart muscle, the role of echocardiography in its diagnosis, the discussion of the limits of the norm of response to blood pressure load, the analysis of the main causes of sudden cardiac death of athletes, the realities and prospects of genetic selection in sports.

Key words: sports heart, pathological myocardial remodeling, athlete's echocardiography, athletes' arterial hypertension, sudden death in sports, sports genetics.

Контактная информация

Юлия Викторовна Вахненко, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: gen-45@rambler.ru

Correspondence should be addressed to

Yulia V. Vakhnenko, MD, PhD (Med.), Assistant of Department of Hospital Therapy with Pharmacology Course, Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: gen-45@rambler.ru

Для цитирования:

Вахненко Ю.В., Доровских И.Е., Гордиенко Е.Н., Черных М.А. Некоторые актуальные аспекты проблемы «спортивного сердца» (обзор литературы). Часть I // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2020. Вып. 78. С. 147–160. DOI: 10.36604/1998- 5029-2020-78-147-160

For citation:

Vakhnenko Yu. V., Dorovskikh I. E., Gordienko E. N., Chernykh M. A. Some topical aspects of the problem of "sports heart" (review). Part I. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2020; (78):147–160 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2020-78-147-160

В 1899 году S.W.Henschen опубликовал исследование, в котором на основании перкуссии сердца сделал вывод об увеличении его размеров при регулярных физических нагрузках и предложил обозначать эти изменения термином «спортивное сердце». В 1938 году Г.Ф.Ланг описал возможный дуализм тренированного сердца, которое может быть более работоспособным и удовлетворять высоким требованиям, предъявляемым к нему при интенсивной физической работе, а может подвергнуться патологическим изменениям и снизить свою работоспособность на фоне хронического перенапряжения [1]. Со времени публикации работ Г.Ф.Ланга прошел почти целый век, но до настоящего времени продолжает дискутироваться вопрос об анатомических и функциональных признаках «спортивного сердца», о пределах его физиологической адаптации и механизмах перехода в патологическую стадию [2].

В настоящее время «спортивное сердце» ассоциируют с синдромом, включающим гипертрофию миокарда левого желудочка (ЛЖ), тенденцию к синусовой брадикардии и артериальной гипотонии в покое, формирующиеся в процессе длительных, регулярных и интенсивных физических нагрузок [3]. Предполагалось, что эти изменения являются исключительно физиологическими способами адаптации сердечно-сосудистой системы к занятиям спортом, однако, на сегодняшний день доказано, что каждый из перечисленных симптомов может быть признаком или предиктором патологических изменений. В частности, гипертрофия у спортсменов при определенных условиях является маркером повышенной летальности [4]. Неслучайно для определения патологического «спортивного сердца» с 1996 года также используют понятие «стрессорная кардиомиопатия» – состояние, развивающееся при воздействии на организм внешних (стрессовых и физических) факторов.

Неправильная организация тренировочного процесса, нерациональное использование средств и методов подготовки, недостаточный индивидуальный подход к дозированию физических нагрузок являются пусковыми факторами ухудшения кровообращения миокарда и развития хронического окислительного стресса, имеющего важное значение в патогенезе перенапряжения сердечно-сосудистой системы спортсменов высокой квалификации и патологического ремоделирования сердца [5].

Структурные и функциональные критерии адаптивного ремоделирования сердца спортсмена

У многих атлетов по сравнению с нетренированными людьми толщина задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки увеличена на 15-20%, а конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ – на 10%. S.Basavarajiah et al. [6] описывают увеличение последнего показателя до 60 мм (максимально до 70 мм) без признаков дилатационной кардиомиопатии и утолще-

ние межжелудочковой перегородки более 12 мм (максимально 16 мм) у 1,5% из 3500 обследованных ими атлетов. Е.А.Гаврилова [7] на основании результатов эхокардиографии (ЭхоКГ) показала, что гипертрофия ЛЖ свыше 12 мм выявляется у 2% спортсменов, тренирующихся на выносливость, а увеличение КДР до 60 мм и более обнаруживается у 15% из них, среди этих лиц нередко регистрируются патологические изменения ЭКГ. Большинство авторов считают, что физиологической можно считать симметричную гипертрофию с толщиной задней стенки ЛЖ не более 12 мм и КДР ЛЖ не более 60 мм; по другим данным для мужчин эти цифры составляют, соответственно, не более 13 и 65 мм, а для женщин – не более 11 и 60 мм, соответственно; для подростков 15-17 лет мужского пола – 12 и 60 мм, соответственно; для подростков женского пола – 11 и 55 мм, соответственно. Данное явление считается адаптивным при нормальной переносимости тренировок и соревнований, в процессе которых не возникают ни субъективные, ни объективные признаки сердечной патологии [8, 9]. Гипертрофию миокарда до 13-16 мм и дилатацию полости ЛЖ до 55-60 мм относят к так называемой «серой зоне» (пограничной между физиологическим «спортивным сердцем» и гипертрофической или дилатационной кардиомиопатией) [10]. В связи с этим Т.Г.Вайханская [11] выделяет наиболее частые клинические проблемы, возникающие при обследовании высококвалифицированных спортсменов, а именно, дифференциальную диагностику гипертрофической кардиомиопатии и «спортивного сердца» у спортсменов с толщиной стенки миокарда ЛЖ от 13 до 15 мм в отсутствие расширения полости ЛЖ и при его нормальной сократимости и дифференциальную диагностику между субклинической стадией дилатационной кардиомиопатии и «спортивным сердцем» при увеличении полости ЛЖ ≥ 60 мм и нормальной или незначительно сниженной фракцией выброса ЛЖ (50-55%). Помимо этого, при сочетании расширения полости правого желудочка и снижении его фракции выброса с правожелудочковой экстрасистолией и инверсией зубца Т в правых грудных отведениях, автор указывает на необходимость исключать аритмогенную дисплазию правого желудочка, а при повышенной патологической трабекулярности ЛЖ при нормальной или незначительно сниженной фракции выброса (50-55%) проводить дифференциальную диагностику с кардиомиопатией «некомпактный миокард» [11]. Считают, что гипертрофированное физиологическое «спортивное сердце» в отличие от гипертрофической кардиомиопатии и патологического «спортивного сердца» характеризуется отсутствием у спортсменов отягощенной наследственности, асимметрии толщины стенок миокарда ЛЖ, нарушений его систолической и диастолической функций и дезорганизации кардиомиоцитов при микроскопии, а также уменьшением размеров ЛЖ после прекращения регулярных интенсивных

тренировок [12, 13]. Что касается фракции выброса ЛЖ, то у большинства атлетов в покое она может находиться на нижней границе нормы вследствие повышенного тонуса парасимпатической нервной системы, но во время физических нагрузок повышается до нормальных показателей [14, 15].

Широкое внедрение в практику спортивной медицины ультразвуковых методов диагностики позволило получить сведения о разных путях ремоделирования камер сердца (концентрическом и эксцентрическом) соответственно при статических и динамических нагрузках, что связывают с неодинаковыми механизмами адаптации к ним сердечно-сосудистой системы. При динамических тренировках наблюдается перегрузка ЛЖ преимущественно объемом, в то время, как при интенсивном статическом напряжении имеет место перегрузка ЛЖ давлением [16]. В то же время, «непатологической» можно считать равномерную эксцентрическую гипертрофию миокарда при допустимой дилатации камер сердца, масса которого не превышает 7,5 г/кг и составляет в среднем 500 г. Что касается левого предсердия, то на фоне регулярных тренировок его размер увеличивается у 20% спортсменов и имеет максимальное значение до 50 мм у мужчин и до 45 мм у женщин, что коррелирует с дилатацией ЛЖ. Это явление характерно для видов спорта, требующих выносливости и силы (например, для гребли) [17].

Продолжительное (2003-2015 годы) исследование А.Х.Талибова [18] с участием 462 спортсменов высокой квалификации показало, что для адаптивного ремоделирования ЛЖ характерно сохранение его эллипсоидной формы, нормального индекса сферичности ($<0,6$), индекса массы миокарда ЛЖ (не более 118 г/м²) и индекса относительной толщины стенки ЛЖ (менее 0,45). При неадаптивном ремоделировании ЛЖ утрачивает эллипсоидную форму, которая меняется на шаровидную, а вышеуказанные индексы превышают указанные значения. Для спортсменов, выполняющих большие нагрузки и эффективно выступающих на соревнованиях, характерны повышение ударного объема и высокая скорость циркулярного укорочения волокон миокарда ЛЖ при максимальных нагрузках, что подтверждает их достаточный тонус, позволяющий атлету выполнять нагрузки, максимальные по объему и интенсивности. Для спортсменов, выполняющих большие нагрузки, но выступающих нерезультативно, характерны снижение ударного объема и средней скорости циркулярного укорочения волокон миокарда ЛЖ, что свидетельствует об их недостаточной готовности к нагрузкам высокого уровня или о перетренированности (перенапряжении) спортсмена. Автор предлагает использовать эти показатели для оценки адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузкам высокой интенсивности и индивидуализации тренировочного процесса с целью повышения результата и профилактики предпатологических и патологических изменений сердца [18].

С.Х.Юмалин и соавт. [19] на основании обследования 60 юных хоккеистов выяснили, что показатели ЭхоКГ у них достоверно отличаются от нетренированных сверстников. У 23,3% атлетов выявлена умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, характерная для физиологического «спортивного сердца», у одного спортсмена – патологический вариант ремоделирования в виде эксцентрической гипертрофии ЛЖ и замедления его релаксации, свидетельствующих о начальной стадии диастолической дисфункции. КДР ЛЖ у данного атлета составил 56 мм. Эти же исследователи сравнили максимальную скорость раннего диастолического наполнения (пик E), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (пик A) и соотношение пиков (E/A) в группах лиц со структурными изменениями ЛЖ и без них. Оказалось, что у атлетов с показателями ЭхоКГ, находившимися на верхней границе нормы, значение пика A достоверно больше, чем в группах неспортсменов и спортсменов со структурными параметрами ЭхоКГ, превышающими норму. Для неспортсменов характерно большее значение пика E и соотношения пиков E/A относительно первой и второй групп, что указывает на возможность формирования патологических изменений сердца атлетов уже в юном возрасте [19].

Ряд исследователей на основании изучения диастолической функции ЛЖ спортсменов пришли к заключению, что индекс E/A в различных группах (с пограничной массой миокарда, незначительной гипертрофией и достоверной гипертрофией ЛЖ) достаточно высок, но не превышает норму. Незначительная гипертрофия ЛЖ у абсолютного большинства спортсменов высокой квалификации (от первого разряда до мастера спорта), не имеющих жалоб на самочувствие, не сопровождается его диастолической дисфункцией. Однако, с нарастанием массы миокарда прослеживается тенденция к снижению скорости систолического движения миокарда Sa и диастолического пика E в области боковой стенки митрального фиброзного кольца межжелудочковой перегородки и, в меньшей степени, в области задней стенки ЛЖ. Показано, что диастолическая дисфункция миокарда в описанных наблюдениях чаще всего связана с состоянием его хронического перенапряжения. Систолическая функция ЛЖ (фракция выброса по Симпсону) у лиц с повышенной массой миокарда достоверно ниже, чем у атлетов с нормальной массой сердечной мышцы [20, 21].

Поступившие в распоряжение специалистов обновленные Рекомендации по диастологии позволяют надеяться, что с помощью изучения предложенных показателей удастся более полно и качественно оценивать диастолическую функцию миокарда атлетов, что позволит профилактировать патологию сердца и улучшать спортивные достижения. Наряду с исследованием трансмитрального доплеровского потока и, соответственно, пиков E и A, DT, IVRT, соотношения E/A, рекомендуется доплеровская визуализация тка-

ней (tissue Doppler imaging – TDI), отражающая суммарную скорость движения миокарда в каждый момент времени. Доказано, что использование импульсно-волновой TDI позволяет отличить нормальный спектр его диастолического наполнения от псевдонормального и дифференцировать патологические нарушения диастолической функции от физиологических возрастных. Дополнить полученные сведения возможно с помощью индекса максимального объема левого предсердия, систолической скорости струи трехстворчатой регургитации, а также результатов пробы Вальсальвы для динамической оценки обратимости скоростей E/A трансмитрального потока [22].

В качестве предикторов неадаптивного (патологического) ремоделирования ЛЖ у атлетов называют: 1) возраст (с каждым годом вероятность развития неадаптивного ремоделирования ЛЖ на фоне постоянных тренировок увеличивается в 1,1 раза); 2) наличие сопутствующей соматической патологии (увеличивает вероятность неадаптивного ремоделирования ЛЖ в 3,8 раза); 3) занятия видами спорта, развивающими выносливость (увеличивает вероятность неадаптивного ремоделирования ЛЖ в 5,5 раза). В то же время занятия игровыми видами спорта уменьшают вероятность неадаптивного ремоделирования ЛЖ в 0,341 раза [23].

Одна из проблем выявления дисфункции миокарда у квалифицированных спортсменов заключается в том, что у большинства из них имеется лишь незначительное ухудшение переносимости физических нагрузок, которому атлеты не придают особого значения. Помимо этого, отдельные из них опасаются отстранения от тренировок и соревнований и скрывают свое неудовлетворительное самочувствие. Такая диссимуляция затрудняет диагностический поиск. Однако приблизительно 30% атлетов все же озвучивают свои жалобы на боли в области сердца, учащенное и усиленное сердцебиение, одышку и чувство нехватки воздуха, утомляемость в процессе выполнения привычных нагрузок [24].

Регулярные занятия спортом в детском и юношеском возрасте приводят к более быстрым и выраженным структурным и функциональным изменениям сердца, чем у старших атлетов, у которых последующие годы тренировок характеризуются определенной стабилизацией изменений в результате адаптации к воздействию уже привычных тренировочных нагрузок. Формирование «спортивного сердца» происходит через 1,5–2 года систематических спортивных тренировок [25, 26].

Результаты отдельных исследований показали, что юные спортсмены могут быть распределены на три группы, в одной из которых преобладают лица с нормотонией (48%) и ваготонии (52%) с нормальной или избыточной гипотонией в ночное время, гиперсимпатическими вегетативными реакциями, оптимальной адаптацией к ортостатической пробе и «вагозависимыми» нарушениями сердечного ритма (51%) – то есть с признаками физиологического «спортивного сердца».

Однако тем из них, которые после тренировки предъявляют жалобы на повышенную утомляемость, боли в области сердца и перебои в его работе, необходимы коррекция режима тренировок и ежегодные медицинские осмотры для динамической оценки состояния сердечно-сосудистой системы. Для следующей группы характерна исходная симпатикотония, преобладание лиц с нормотонией или гипертонией и синусовой тахикардией, что характерно для выраженной лабильности вегетативной нервной системы, недостатка резервных возможностей сердца, возможной симпатической перетренированности и «предпатологического спортивного сердца». Наконец, для третьей группы юных спортсменов характерны нормотония, лабильная и стабильная гипертония, постуральная ортостатическая тахикардия, пресинкопальные состояния. Среди них много субъектов с устойчивой синусовой брадикардией, миграцией водителя ритма, эктопическими ритмами и синоатриальной блокадой. При этом у 71% из них аритмии регистрируются в процессе нагрузочных тестов. Следовательно, представителям данной группы свойственны выраженные вегетативные расстройства, характерные для «парасимпатической перетренированности», истощения резервных возможностей сердечно-сосудистой системы и формирования патологического «спортивного сердца». В связи с этим они нуждаются в комплексном медицинском обследовании, динамическом наблюдении и коррекции состояния, а вопрос о продолжении занятий спортом в отношении них должен решаться спортивным кардиологом [27].

Таким образом, неадаптивное ремоделирование сердечно-сосудистой системы возможно уже в самом начале спортивной карьеры, что свидетельствует о необходимости тщательного медицинского контроля как в отношении взрослых, так и в детском и юношеском спорте [28].

Структурные и функциональные критерии адаптивного ремоделирования сердца спортсмена

Различают «немодифицируемые» и «модифицируемые» факторы риска патологического ремоделирования миокарда под влиянием физических нагрузок. Первые включают пол, возраст, спортивный стаж, полиморфизм генов, отвечающих за вазоконстрикцию, вазодилатацию, клеточный рост, процессы гомеостаза соединительной ткани, апоптоз и старение и практически не подлежат контролю извне. Ко вторым относятся подлежащие коррекции патологические процессы в организме, негативно влияющие на структуру и функции миокарда, в частности, стресс-индуцированную иммуносупрессию, которая встречается почти у 40% профессиональных спортсменов и является причиной высокой интеркуррентной заболеваемости верхних дыхательных путей. Кроме того, негативную роль играют очаги хронической инфекции (например, хронического тонзиллита, кариеса, воспалительных заболеваний ки-

шечника, в частности, дисбактериоза и т.п.) [29]. Влияние этих состояний на сердечную мышцу заключается в образовании эндогенных токсинов, изменении Т-клеточного звена иммунитета, образовании провоспалительных цитокинов и продукции антимииокардиальных антител. Интересно, что увеличение титров последних обнаруживают не только при наличии инфекционных факторов риска, но и при неадекватных режимах тренировок, вегетативной дисфункции, коллагенопатиях и малых сердечных аномалиях при MASS-фенотипе (пролапс митрального клапана (Mitral valve prolapse), расширение аорты (Aortic dilatation), изменения кожи (Skin) и костей скелета (Skeleton). Наряду с физическим напряжением подтвержден существенный вклад экстремальных психологических нагрузок в формирование стрессорной миокардиодистрофии [30]. Интересно, что у атлетов, демонстрирующих стабильный рост спортивных достижений и адекватную адаптацию кардиореспираторной системы на нагрузочные тесты, имеется тенденция к уменьшению уровня провоспалительных цитокинов. В тоже время, у юных атлетов со сниженными показателями транспорта кислорода при тестах с нагрузкой повышена концентрация TNF- α и титры аутоантител к проводящей системе сердца, что можно рассматривать как предвестник стресс-индуцированных кардиопатий вследствие перенапряжения. В этой группе нередко выявляются лица с перечисленными ранее факторами риска патологического ремоделирования миокарда [31].

Несмотря на то, что «спортивное сердце» изучается уже более века, а методики исследования становятся все более информативными, эта тема до сих пор содержит много спорных вопросов. Безусловно, ремоделирование сердца атлета связано с интенсивными физическими нагрузками, однако при аналогичном режиме тренировок у ряда спортсменов структурные изменения миокарда более существенны, чем у остальных, в связи с чем, помимо влияния модифицируемых факторов риска, нельзя исключить генетическую составляющую этих процессов.

В результате многоэтапных исследований доказана роль генетических полиморфизмов в патологическом ремоделировании «спортивного сердца» и выявлены «гены предрасположенности», запускающие этот процесс при воздействии на человека неблагоприятных факторов внешней среды (в данном случае – физического перенапряжения). В настоящее время известно более 200 «спортивных полиморфизмов». Так, при сравнении групп спортсменов с гипертрофией миокарда и без нее авторы выявили достоверно большую частоту встречаемости аллелей ACE I (ген ангиотензинконвертирующего фермента) и NFATC4 Ala в первой группе, статистически значимые корреляции ACE I аллели с КДР ЛЖ и NFATC4 Ala аллели с толщиной задней стенки ЛЖ. Эти же аллели часто коррелировали с инверсией зубца T на ЭКГ, что позволило предположить их участие в изменении электрических процессов

в миокарде в результате объемных и регулярных физических нагрузок [32, 33]. Помимо этого, в формировании неадекватной гипертрофии миокарда у профессиональных спортсменов участвуют аллели полиморфных генов системы RAAS (D-ACE), аллелей генов-регуляторов жирового обмена (C-PPARA; C-PPARD), генов-регуляторов гипертрофического ответа (D-CNB), аллели G гена-регулятора роста эндотелия сосудов (G-VEGFA). Считается, что лица, имеющие в своем генотипе два и более гомозиготных сочетания (CC-PPARA, CC-PPARD, DD-CNB, Ala160Ala160 NFATC4, GG-VEGFA) составляют группу риска в плане патологических изменений сердечно-сосудистой системы при занятиях циклическими видами спорта, а DD-полиморфизм гена ACE расценивается как предрасположенность к формированию жизнеугрожающих состояний. Спортсменам с таким генотипом не показаны занятия большим спортом [34].

Помимо генов ACE, реакцию на физические нагрузки определяет эндотелиальная NO-синтаза (eNOS), которая отвечает за обусловленную NO вазодилатацию, предупреждение атеросклеротических процессов и тромбоза, а, значит, внезапной сердечной смерти (ВСС). Генотип 5/5 eNOS связан с хорошей переносимостью длительных физических нагрузок. Генотип A/A, напротив, ассоциируется со снижением эластичности сосудистой стенки, повышением артериального давления и гипертрофией миокарда [35].

Изучение корреляций генотипов спортсменов и биохимических показателей их метаболизма при физических нагрузках выявило связь хорошей переносимости тренировок атлетами с -9 аллелью гена BDRKB2 и I аллелью гена ACE, с генотипами ab гена NOS3 и XX гена ACTN3. Низкая переносимость нагрузок ассоциирована с +9 аллелью гена BDRKB2, R аллелью гена ACTN3 и D аллелью гена ACE. Увеличение показателей энергетического обмена и снижение переносимости нагрузок силового и скоростно-силового характера связаны с аллелями D гена ACE, -9 гена BDRKB2, с гена PPARA, рго гена PPARG и генотипами GG гена NOS3 и XX гена ACTN3. Высокая переносимость подобных нагрузок свойственна спортсменам с +9 аллелью гена BDRKB2, I аллелью гена ACE, генотипов GT по гену NOS3 и GG по гену PPARA [36].

В настоящее время составлена карта из нескольких десятков генов, имеющих отношение к спортивным результатам, включая те из них, которые определяют предрасположенность к занятиям спортом и, напротив, гены, наличие которых исключает высокие физические нагрузки, что, с одной стороны, призвано усовершенствовать отбор лиц, способных добиться наилучших результатов в определенном виде спорта, и, с другой стороны, предупредить развитие перетренированности и срыва адаптации, следовательно, избежать формирования патологического «спортивного сердца» и его осложнений.

Артериальная гипертензия в спорте и ее вклад в патологическое ремоделирование миокарда.

Значимым гемодинамическим показателем для спортсмена является артериальное давление (АД), а артериальная гипертензия (АГ) была и остается наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы атлетов и второй по частоте причиной их отвода от участия в соревнованиях. Так, уровень АД у 47% лиц, занимающихся американским футболом, к концу соревновательного сезона соответствует критериям прегипертензии, а у 14% – критериям АГ [37].

Распространенность АГ среди физически активных лиц на 50% меньше, чем у ведущих сидячий образ жизни [38]. В тоже время, на протяжении последнего десятилетия отмечается ее рост в среде молодых атлетов, что связывают с гиперактивацией симпатoadrenalовой системы в процессе чрезмерных нагрузок, перегрузкой сердца давлением или объемом, с травмами и электролитными нарушениями, гипертрофией, повышением жесткости миокарда и сосудистой стенки, приемом запрещенных веществ, повышающих АД. При этом спортсмены-гипертоники преимущественно выполняют изометрические и скоростно-силовые нагрузки [39, 40].

АГ страдают 5,6% спортсменов, среди которых преобладают лица, выполняющие статические нагрузки высокой мощности и аэробные нагрузки умеренной или высокой интенсивности. Более чем у половины атлетов-гипертоников выявлена гипертрофия ЛЖ, в том числе, пограничная. Учитывая, что при гипертрофии миокарда ЛЖ риск хронической сердечной недостаточности возрастает в 5 раз, летальность от ИБС – в 3-4 раза, ее без сомнения можно считать независимым фактором риска перечисленных состояний, а также тяжелых желудочковых аритмий [41].

Известный спортивный кардиолог Э.В.Земцовский описывает несколько типов реакции АД у спортсменов на нагрузку [42]. При физиологическом адекватном типе отмечается достаточное увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и систолического артериального давления (САД) при нагрузке и их быстрое восстановление после ее прекращения без патологических изменений на ЭКГ. Это характерно для здоровых и хорошо подготовленных спортсменов. При физиологическом неадекватном (хронотропном) ответе на нагрузку имеет место недостаточный подъем САД во время нагрузки и замедленное восстановление ЧСС после нее. Он наблюдается у здоровых, но плохо подготовленных или «перетренированных» спортсменов. Наконец, третий, патологический тип (или условно патологический), может быть представлен тремя вариантами реакции АД на нагрузку: 1) гипотензивным (падение АД при нагрузке); 2) гипертензивным (срочным) с неадекватным подъемом АД во время нагрузки; 3) гипертензивным (отставленным) с неадекватным подъемом АД в период восстановления. Автор считает,

что у молодых здоровых людей, занимающихся различными видами спорта, при нагрузках 150-200 Вт САД может достигать 170-200 мм рт. ст. При этом диастолическое артериальное давление (ДАД) меняется только на 5-10 мм рт. ст. [42].

В современной отечественной литературе критериями гипертензивной реакции АД у юных спортсменов считаются повышение САД более 160-180 мм рт. ст. (систолический тип), повышение АД более 160-180/80-100 мм рт. ст. (систоладиастолический тип) и повышение ДАД более 80-100 мм рт. ст. (диастолический тип). В Руководстве Американской ассоциации сердца по проведению нагрузочных проб у детей в качестве критерия прекращения пробы указывается САД, превышающее 250 мм рт. ст. и ДАД, превышающее 125 мм рт. ст. [43]. Испанские ученые считают, что САД при нагрузке может повышаться до 225-240 мм рт. ст. [44], что совпадает с результатами исследования Л.М.Макарова и соавт. [45], которые в процессе велоэргометрии, выполняемой по протоколу PWC170, достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений или усталости, обнаружили, что самые высокие цифры САД при нагрузке регистрируются у высокостатичных и высокодинамичных атлетов (водное поло, триатлон и т.п.) и объяснили это особенностями периферической гемодинамики спортсменов, тренирующихся на выносливость, и повышенным потреблением кислорода, которое приводит к более выраженному подъему ЧСС, ударного объема, минутного объема кровообращения и, следовательно, САД. Авторы считают, что у элитных спортсменов, тренирующихся на выносливость, повышение САД при максимальной физической нагрузке до 230 мм рт. ст. считается нормальным, если сопровождается отсутствием жалоб и адекватным приростом ЧСС (≥ 170 уд/мин). Для здоровых подростков при аналогичных условиях допускается повышение САД до 200 мм рт. ст. В данной работе также отмечено, что на первой ступени дозированной физической нагрузки прирост САД у юных элитных атлетов не должен превышать 65 мм рт. ст. Помимо этого они показали, что в процессе выполнения нагрузок у 10% обследуемых регистрируются нарушения процессов реполяризации, у 4% – желудочковая экстрасистолия, у 3% – суправентрикулярная экстрасистолия. При этом достоверных различий САД при максимальной нагрузке у спортсменов с указанными изменениями ЭКГ и без них отмечено не было [45].

Протоколом обследования при допуске к спортивным соревнованиям и сдаче норм ГТО (Приказ МЗ РФ от 1 марта 2016 г. №134н «О порядке организации оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом (в том числе при подготовке и проведении физкультурных мероприятий и спортивных мероприятий)», включая порядок медицинского осмотра лиц, желающих пройти спортивную подготовку, заниматься физической культурой и спор-

том в организациях и (или) выполнить нормативы испытаний (тестов) всероссийского физкультурно-спортивного комплекса «Готов к труду и обороне» предусмотрено только рутинное измерение АД. Однако, такой способ контроля обнаруживает начальные стадии АГ только у 1,2% молодых спортсменов. При этом не исключается «гипертония белого халата» или «офисная гипертония». Большой информативностью в диагностике гипертонии обладает суточное мониторирование АД (СМАД), с помощью которого выявляются недостаточное снижение АД в ночные часы («non-dipper») и высокая вариабельность САД у 3,6% атлетов, а у 7,1% спортсменов диагностируется АГ при абсолютно нормальных предшествующих результатах офисного измерения АД у большинства из них [46]. Еще более информативной является проба с дозированной физической нагрузкой, регистрирующая избыточную реакцию АД у 12,2% атлетов даже при отсутствии патологии по данным СМАД. Считают, что такая реакция АД имеет место при синдроме «перетренированности» миокарда и влечет за собой другие изменения со стороны сердца [47, 48].

На основании вышеизложенного представляется целесообразным включение СМАД и пробы с дозированной физической нагрузкой в перечень обязательных обследований юных спортсменов, у которых хотя бы однократно регистрировалось повышенное АД в покое.

Структура причин внезапной сердечной смерти в спорте

АГ у спортсменов является одной из возможных причин формирования гипертрофии ЛЖ. Последняя при описанных выше обстоятельствах считается одним из маркеров ВСС, которая среди спортсменов в 2,4 раза выше, чем в общей популяции, и чаще всего наступает вследствие аритмогенного синдрома – фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса, а также электромеханической диссоциации и асистолии без пульса (по разным данным – 56-80% всех случаев ВСС) [49, 50]. Под внезапной смертью в спорте подразумевают летальный исход, наступивший в течение часа с момента проявления острых симптомов и совпадающий по времени со спортивной деятельностью (непосредственно перед стартом, во время соревнования, сразу после финиша) при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти.

Средний возраст спортсменов, умерших внезапно, составляет 18±5 лет. 89% из них – мужчины, 55% – представители белой расы. В 80% случаев ВСС наступила непосредственно в процессе или сразу после физических нагрузок. Среди умерших преобладают баскетболисты (33%) и футболисты (25%) [51]. В футболе это обстоятельство объясняют высвобождением значительного количества катехоламинов, повышением агрегации тромбоцитов, обезвоживанием и нару-

шением электролитного баланса организма вследствие интенсивных динамических нагрузок, а, значит, наличием благоприятного фона для нарушения кровоснабжения миокарда и развития опасных для жизни аритмий. Для занятий баскетболом отбирают лиц с особенными антропометрическими данными (высоким ростом и длинными конечностями, то есть с «марфаноподобным» типом), многие из которых имеют врожденные малые аномалии развития сердечно-сосудистой системы, часто ассоциирующиеся с различными нарушениями ритма. ВСС у женщин чаще всего регистрируется в баскетболе и легкой атлетике [52].

Помимо аритмии, частой причиной ВСС атлетов старше 35 лет (2-25%) считается атеросклероз коронарных артерий (с разрывом или эрозиями единственной атеросклеротической бляшки). У 50% из них находят коронарный тромбоз [53]. Отдельную группу составляют лица с кардиальным X-синдромом, который особенно актуален для видов спорта с интенсивной динамической нагрузкой (бег, лыжи, велогонки и т.п.). Врожденные аномалии коронарных артерий обнаруживаются у 2-19% внезапно умерших атлетов. Наиболее распространенным среди них вариантом является отхождение ствола левой коронарной артерии от переднего синуса Вальсальвы с последующим поворотом под острым углом и расположением между стволом легочной артерии и передней частью аорты. Реже при вскрытии обнаруживают отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса, врожденную гипоплазию коронарных артерий и аномальное отхождение ствола или ветвей левой коронарной артерии от ствола легочной артерии. У 3% внезапно умерших спортсменов обнаружены миокардиальные мостики [54].

Особое место среди причин ВСС молодых спортсменов занимает гипертрофическая кардиомиопатия, диагностируемая у 16-52% погибших преимущественно афроамериканского происхождения [55]. От 3 до 12% атлетов умирают от острой сердечной недостаточности и фатальной аритмии вследствие миокардита, частыми возбудителями которого являются парвовирус В19, человеческий вирус герпеса 6, Коксаки вирус, аденовирус [56]. Дилатационная кардиомиопатия в структуре ВСС спортсменов составляет 2%, разрыв восходящего отдела аорты с тампонадой перикарда – 3%, аортальный стеноз – 3%, другие заболевания миокарда (рестриктивная кардиомиопатия, саркоидоз, некомпактный миокард) – 5%. У 4% умерших спортсменов обнаружен пролапс митрального клапана. Факторами повышенного риска ВСС при это патологии называют синдромы удлиненного интервала QT, Бругада, предвозбуждения желудочков, катехоламинергическую желудочковую тахикардию. Отдельное место занимает фибрилляция желудочков вследствие ушиба (contusio) или сотрясения сердца (commotio cordis) при попадании бейсбольного мяча и травм у единоборцев [57].

Таким образом, ВСС в спорте ассоциируют как с известной, так и с недиагностированной при жизни структурной или электрофизиологической патологией сердца. Ее вероятность возрастает при постепенном развитии патологических кардиальных изменений на фоне бессистемных тренировок, выполнении чрезмерных нагрузок, перенапряжении во время острых инфекционных заболеваний, при наличии генетических предпосылок к развитию дизадаптации, а также при использовании фармакологических препаратов, в том числе допинговых средств. Применение последних относится к частым несердечным причинам внезапной смерти, к которым приковано пристальное внимание мировой общественности [58]. В настоящее время перечень препаратов для допинга включает около 150 средств, среди которых присутствуют стимуляторы центральной и периферической нервной системы, наркотические обезболивающие средства, анаболические стероиды, диуретики, пептидные гормоны, каждый из которых по-своему негативно воздействует на сердечно-сосудистую систему [59].

Заключение

На протяжении последнего полувека популярность занятий спортом среди взрослого и детского населения во всем мире неуклонно и существенно возрастает. Атлеты, среди которых много юных и молодых людей, составляют совершенно особую категорию граждан, демонстрирующих, насколько высоки резервные возможности организма человека. Вместе с тем результаты многочисленных исследований указывают на неуклонный рост преморбидных и патологических изменений их кардиореспираторной системы. Поэтому своевременная диагностика кардиальной патологии у атлетов и предупреждение патологического ремоделирования «физиологического спортивного сердца» является неотъемлемой частью и необходимым условием качественного медицинского сопровождения как ква-

лифицированных, так и юных спортсменов. Эффективными неинвазивными методами оценки показателей гемодинамики, размеров, геометрии и функционального состояния сердца являются ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, ЭхоКГ, пробы с физической нагрузкой. С их помощью можно корректировать тренировочный процесс с целью улучшения результативности спортсменов и предупреждения предпатологических и патологических изменений сердца и сосудов, а также, еще до начала спортивной карьеры, проводить обследование будущих атлетов на предмет заболеваний, ассоциированных с риском ВСС. Большие надежды медицина возлагает и на генетические методы спортивного отбора. В условиях провинциальных городов и сельских поселений, в которых часто отсутствуют специализированные физкультурные диспансеры, особая роль в сохранении здоровья физически активных лиц отводится педиатрам и врачам общей практики, а также детским и взрослым кардиологам, которые в современных условиях обязаны обладать достаточными знаниями о «спортивном сердце», так как наравне с тренерами несут ответственность за благополучие спортсмена. Авторы надеются, что представленный обзор литературы будет полезен для представителей всех перечисленных специальностей.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Ланг Г.Ф. Спорт и система кровообращения // Учебник внутренних болезней. Том 1. Часть 1. Болезни системы кровообращения / под ред. проф. Г.Ф.Ланга. Ленинград: Наркомздрав СССР, Медгиз, Ленинградское отделение, 1938. С.412–418.
2. Prior D.L., La Gerche A. The athlete's heart // Heart. 2012. Vol.98, №12. P.947–955. doi: 10.1136/heartjnl-2011-301329
3. Chandra N., Bastiaenen R., Papadakis M., Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes, practical challenges and diagnostic dilemmas // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol.61, №10. P.1027–1040. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.1032
4. Sharma S., Merghani A., Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly // Eur. Heart J. 2015. Vol.36, №23. P.1445–1453. doi: 10.1093/eurheartj/ehv090
5. Яковлева Л.В., Фархутдинов Р.Р., Юмалин С.Х., Табынгулова С.Х. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы и свободнорадикального окисления у юных спортсменов // Вестник новых медицинских технологий. 2014. №1. С.69–76. doi: 10.12737/5021
6. Basavarajiah S., Wilson M., Whyte G., Shah A., Mc Kenna W., Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. Vol.51, №10. P.1033–1039. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.055
7. Gavrilova E.A. Myocardial Hypertrophy in Athletes: Physiology or Pathology? // Human Physiology. 2018. Vol.44, №3. P.314–319. doi: 10.1134/S0362119718030064

8. Galanti G., Stefani L., Mercuri R., Mascherin I. G., Di Tante V., Toncelli L. Left ventricular remodeling and the athlete's heart, irrespective of quality load training // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2016. Vol.14, №1. Article number: 46. doi: 10.1186/s12947-016-0088-x
9. Гаврилова Е.А., Земцовский Э.В. Внезапная сердечная смерть и гипертрофия миокарда у спортсменов // *Вестник аритмологии*. 2010. №62. С.59–62.
10. Caselli S., Maron M.S., Urbano-Moral J.A., Pandian N.G., Maron B.J., Pelliccia A. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol*. 2014. Vol.114, №9. P.1383–1389. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.070
11. Вайханская Т.Г. Спортивное сердце или кардиомиопатия? Дифференциальные критерии и парадигмы // *Кардиология в Беларуси*. 2015. №4(41). С.105–117.
12. Pelliccia A., Di Paolo F.M. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport: A lifelong experience // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2011. Vol.58, №8. P.883–884.
13. Brosnan M.G., Rakhit D. Differentiating Athlete's Heart From Cardiomyopathies – The Left Side // *Heart Lung Circ*. 2018. Vol.27, №9. P.1052–1062. doi: 10.1016/j.hlc.2018.04.297
14. Киндерманн В., Шараг Й. Физиологическая гипертрофия сердца («Спортивное сердце») // *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2015. №4(130). С.39–47.
15. Смоленский А.В., Михайлова А.В., Борисова Ю.А., Белоцерковский З.Б., Любина Б.Г. Татарина А.Ю. Особенности физиологического ремоделирования спортивного сердца // *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2012. №6(102). С.9–14.
16. Белоедов А.В., Елисеев Е.В., Трегубова М.В. К вопросу о повышении информативности эхо- и электрокардиографии в диагностике гипертрофии миокарда у единоборцев // *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура*. 2012. №42(301). С.156–157.
17. Скуратова Н.А. «Спортивное» сердце: критерии, дифференциальная диагностика // *Кардиология в Беларуси*. 2017. Т.9, №5. С.980–990.
18. Талибов А.Х. Предикторы ремоделирования и функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов // *Физическое воспитание и спортивная тренировка*. 2018; №1(23). С.71–82.
19. Юмалин С.Х., Яковлева Л.В., Кофман Р.М. Состояние миокарда у юных спортсменов по данным эхокардиографии // *Современные проблемы науки и образования*. 2014. №3. С.447.
20. Горбенко А.В., Скирденко Ю.П., Николаев Н.А., Замахина О.В., Шерстюк С.А., Ершов А.В. Спортивное сердце: норма или патология // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020. Т.24, №2. С.16–25. doi: <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-2-16-25>
21. Татарина А.Ю., Смоленский А.В., Михайлова А.В. Тканевая доплерография в оценке диастолической функции миокарда левого желудочка у спортсменов // *Вестник новых медицинских технологий*. 2013. Т.20, №4. С. 57–61.
22. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland G.G.F., Coats A.J.S., Falk V., González-Juanatey J.R., Harjola V.P., Jankowska E.A., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., Parissis J.T., Pieske B., Riley J.P., Rosano G.M.C., Ruilope L.M., Ruschitzka F., Rutten F.H., van der Meer P. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J*. 2016. Vol.37, №27. P.2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
23. Талибов А.Х., Поляничко М.В. Показатели неадаптивного ремоделирования миокарда левого желудочка у спортсменов различных видов спорта // *Ученые записки Университета им. П.Ф.Лесгафта*. 2017. №3(145). С.209–213.
24. Безуглая В. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов: причины, проявления, диагностика, профилактика // *Наука в олимпийском спорте*. 2016. №1. С.33–39.
25. Казакова О.А., Иванова Л.А., Данилова А.М., Курочкина Н.Е., Шеханин В.И. Модельные характеристики морфофункциональных особенностей подростков 11-13 лет в тренировочном процессе // *Ученые записки университета им. П.Ф.Лесгафта*. 2020. №1(179). С.155–158. doi: 10.34835/issn.2308-1961.2020.1.p155-158
26. Малах О.Н. Показатели морфометрии левого желудочка сердца юных спортсменов-пловцов в зависимости от спортивной квалификации и направленности тренировочного процесса // *Наука и спорт: современные тенденции*. 2015. Т.8, №3. С.70–74.
27. Яковлева Л.В., Юмалин С.Х., Кофман Р.М. Функциональное состояние миокарда по данным эхокардиографии у юных хоккеистов в спорте высоких достижений // *Вестник Башкирского государственного медицинского университета*. 2016. №4 (Приложение). С.149–153.
28. Weiner R.B., Wang F., Isaacs S.K., Malhotra R., Berkstresser B., Kim J.H., Hutter A.M. Jr, Picard M.H., Wang T.J., Baggish A.L. Blood pressure and left ventricular hypertrophy during American-style football participation // *Circulation*. 2013. Vol.128, №5. P.524–531. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003522

29. Дегтярева Е.А. Инновационные методы изучения предикторов патологической трансформации спортивного сердца // Нетрадиционные природные ресурсы, инновационные технологии и продукты: сб. науч. трудов. М.: РАЕН, 2017. С.284–300.
30. Choi S.J., Park S.Y., Kwak Y.S. The Clinical Evaluation between Overtraining Syndrome and Exercise-related Immunity // Journal of Life Science. 2015. Vol.25, №11. P.1324–1330 (in Korean). doi: 10.5352/JLS.2015.25.11.1324
31. Дегтярева Е.А., Жданова О.И., Муханов О.А., Линде Е.В., Кантемирова М.Г. Иммунные и инфекционные факторы риска патологической трансформации «спортивного сердца» в детском и юношеском спорте // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. Т.55, №3. С.47–51.
32. Линде Е.В., Ахметов И.И., Орджоникидзе З.Г. Генетические факторы и формирование гипертрофии миокарда левого желудочка у высококвалифицированных спортсменов // Наука и спорт: современные тенденции. 2014. Т.3, №2. С.32–42.
33. Ахметов И.И., Мустафина Л.Д., Насибулина Э.С. Медико-генетическое обеспечение детско-юношеского спорта // Практическая медицина. 2012. №7(62). С.62–66.
34. Бершова Т.В., Баканов М.И., Смирнов И.Е., Санфирова В.М., Корнеева И.Т., Поляков С.Д., Соловьева Ю.В. Изменения функционального состояния сосудистого эндотелия у юных спортсменов различной квалификации // Российский педиатрический журнал. 2016. Т.19, №1. С.14–19. doi: 10.18821/1560-9561-2016-19(1)-14-19
35. Khaki K.F., Yaghoubi A., Ghojzadeh M., Rahbani N.M. Association between T-786C polymorphism of endothelial nitric oxide synthase gene and level of the vessel dilation factor in patients with coronary artery disease // Molecular Biology Research Communications. 2012. Vol.1. P.1–7. doi: 10.22099/MBRC.2012.198
36. Рыбина И.Л. Особенности биоэнергетических характеристик мышечной деятельности спортсменов с различными полиморфными вариантами гена ACE // Теория и практика физической культуры. 2016. №3. С.61–65.
37. Flynn J.T., Kaelber D.C., Baker-Smith C.M., Blowey D., Carroll A.E., Daniels S.R., de Ferranti S.D., Dionne J.M., Falkner B., Flinn S.K., Gidding S.S., Goodwin C., Leu M.G., Powers M.E., Rea C., Samuels J., Simasek M., Thaker V.V., Urbina E.M. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents // Pediatrics. 2017. Vol.140, №3. e20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904
38. Меньшикова И.Г., Магальяс Е.В., Скляр И.В., Квасникова Ю.В., Лоскутова Н.В. Особенности ремоделирования сердца у пациентов с артериальной гипертензией на фоне комбинированной терапии // Амурский медицинский журнал. 2019. 3(27). С.9–13.
39. Carlson D., Dieberg G., Hess N.C., Millar P.G., Smart N.A. Isometric Exercise Training for Blood Pressure Management: A Systematic Review and Meta-analysis // Hypertens. Res. 2014. Vol.89, №3. P.327–334. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.10.030
40. Фомина Н.В., Ронжина О.А., Смакотина С.А. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у атлетов с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. 2015. №4. С.13–17. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-4-13-17>
41. Смоленский А.В., Михайлова А.В., Татарина А.Ю. Артериальная гипертензия у спортсменов и ремоделирование спортивного сердца // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2017. Т.5, №14. С.36–45.
42. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. СПб.: Гиппократ, 1995. 448 с. ISBN: 5-8232-0166-4
43. Muntner P., Becker R.C., Calhoun D., Chen D., Cowley A.W., Flynn J.T., Grobe J.L., Kidambi S., Kotchen T.A., Lackland D.T., Leslie K.K., Li Yi, Liang M., Lloyd A., Mattson D.L., Mendizabal B., Mitsnefes M., Nair A., Pierce G.L., Pollock J.S., Safford M.M., Santillan M.K., Sigmund C.D., Thomas S.J., Urbina E.M. Introduction to the American Heart Association’s hypertension strategically focused research network // Hypertension. 2016. Vol.67, №4. P.674–680. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06433
44. Sieira M.C., Ricart A.O., Estrany R.S. Blood pressure response to exercise testing. Apunts Med. Esport. 2010. Vol.45, №167. P.191–200.
45. Макаров Л.М., Федина Н.Н., Комолятова В.Н., Беспорточный Д.А., Киселева И.И. Нормативные параметры артериального давления у юных элитных атлетов при пробе с дозированной физической нагрузкой // Педиатрия. 2015. Т.94, №2. С.102–105.
46. Широкова А.А., Балькова Л.А., Ивянский С.А., Варлашина К.Н., Солдатов Ю.О., Казанкина В.С., Валиуллова А.Р. Возможности суточного мониторинга артериального давления и пробы с дозированной физической нагрузкой в диагностике артериальной гипертензии у юных атлетов // Практическая медицина. 2019. Т.17, №2. С.70–79.
47. De Venecia T., Lu M., Figueredo V.M. Hypertension in young adults // Postgrad. Med. 2016. Vol.128, №2. P.201–207. doi: 10.1080/00325481.2016.1147927
48. Cardiopulmonary Exercise Testing in Children and Adolescents / T.W.Rowland (ed.). Human Kinetics Publishers, 2018. 288 p. ISBN: 9781492544470
49. Hafe P.V., Freitas J., Costa O. From Cardiac Preparticipation Evaluation to Sudden Cardiac Death // Injuries and

Health Problems in Football / ed. by J.Espregueira-Mendes et al. Springer, 2017. P.515–523. ISBN: 978-3-662-53924-8. doi: 10.1007/978-3-662-53924-8_45

50. Löllgen H., Leyk D., Hansel J. The pre-participation examination for leisure time physical activity general medical and cardiological issues // *Dtsch Arztebl. Int.* 2010. Vol.107, №42. P.742–749. doi: 10.3238/arztebl.2010.0742

51. Maron B.J., Doere J.J., Haas T.S., Tierney D.M., Mueller F.O. Sudden death in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006 // *Circulation.* 2009; Vol.119, №8. P.1085–1092. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617

52. Madsen N.L., Drezner J.A., Salerno J.C. Sudden cardiac death screening in adolescent athletes: an evaluation of compliance with national guidelines // *Br. J. Sports Med.* 2013. Vol.47, №3. P.172–177. doi: 10.1136/bjsports-2012-091670

53. Смоленский А.В. К вопросу о внезапной смерти в спорте // *Терапевт.* 2017. №11. С.4–8.

54. Пиголкин Ю.И., Шилова М.А., Захаров С.Н., Середа А.П., Жолинский А.В., Круглова И.В., Шигеев С.В. Внезапная смерть лиц молодого возраста во время физической нагрузки // *Судебно-медицинская экспертиза.* 2019. Т.62, №1. С.50–55. doi: 10.17116/sudmed20196201150

55. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L., Börjesson M., Corrado D., Owens D.S., Patel A., Pelliccia A., Vetter V.L., Ackerman M.J., Anderson J., Asplund C.A., Cannon B.C., DiFiori J., Fischbach P., Froelicher V., Harmon K.G., Heidbuchel H., Marek J., Paul S., Prutkin J.M., Salerno J.C., Schmied C.M., Sharma S., Stein R., Wilson M. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy // *Br. J. Sports Med.* 2013. Vol.47, №3. P.137–152. doi: 10.1136/bjsports-2012-092069

56. Ходасевич Л.С., Чупрова С.Н., Абакумов А.А., Хечумян А.Ф. Внезапная сердечная смерть в спорте: факторы риска, нозологическая характеристика, направления профилактики // *Спортивная медицина. Наука и практика.* 2016. Т.6, №3. С.76–84. doi: 10.17238/ISSN2223-2524.2016.3.76

57. Аббасов И.М., Скребов Р.В., Кузьмичев Д.Е., Мисников П.В. Современные представления о причинах внезапной смерти, в том числе в спорте и их судебно-медицинская диагностика // *Здравоохранение Югры: опыт и инновации.* 2020. №1. С.67–81.

58. Бокерия О.Л., Испириян А.Ю. Внезапная сердечная смерть у спортсменов // *Анналы аритмологии.* 2013. Т.10, №1. С.31–39. doi:10.15275/annaritmol.2013.1.5

59. Ворожко Ю.В., Седаш Л.С. Антидопинговая политика в спорте: легкая атлетика // *Проблемы совершенствования физической культуры, спорта и олимпизма.* 2018. №1. С.187–191.

REFERENCES

1. Lang G.F., editor. Sports and Circulatory System. In: Textbook to Internal Medicine. Volume 1. Part 1. Diseases of the Circulatory System. Leningrad: Medgiz; 1938: 412–418 (in Russian).

2. Prior D.L., La Gerche A. The athlete's heart. *Heart* 2012; 98(12):947–955. doi: 10.1136/heartjnl-2011-301329

3. Chandra N., Bastiaenen R., Papadakis M., Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes, practical challenges and diagnostic dilemmas. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61(10):1027–1040. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.1032

4. Sharma S., Merghani A., Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur. Heart J.* 2015; 36(23):1445–1453. doi: 10.1093/eurheartj/ehv090

5. Yakovleva L.V., Farkhutdinov R.R., Yumalin S.H., Tabyngulova S.H. Assessment of functional state of cardio-vascular system and free radical oxidation processes in young athletes. *Journal of New Medical Technologies* 2014; (1):69–76. doi: 10.12737/5021 (in Russian).

6. Basavarajaiah S., Wilson M., Whyte G., Shah A., Mc Kenna W., Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51(10):1033–1039. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.055

7. Gavrilova E.A. Myocardial Hypertrophy in Athletes: Physiology or Pathology? *Human Physiology* 2018; 44(3):314–319. doi: 10.1134/S0362119718030064

8. Galanti G., Stefani L., Mercuri R., Mascherini G., Di Tante V., Toncelli L. Left ventricular remodeling and the athlete's heart, irrespective of quality load training. *Cardiovasc. Ultrasound* 2016; 14(1):46. doi: 10.1186/s12947-016-0088-x

9. Gavrilova E.A., Zemtsovsky E.V. Sudden cardiac death and myocardial hypertrophy in athletes. *Journal of Arrhythmology* 2010; 62(62):59–62 (in Russian).

10. Caselli S., Maron M.S., Urbano-Moral J.A., Pandian N.G., Maron B.J., Pelliccia A. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114(9):1383–1389. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.070

11. Vaikhanskaya T. Athlete's heart or cardiomyopathy? Differential criteria and paradigm. *Cardiology in Belarus* 2015; (4):105–117 (in Russian).

12. Pelliccia A., Di Paolo F.M. Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport: A lifelong experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58(8):883–884.

13. Brosnan M.G., Rakhit D. Differentiating Athlete's Heart From Cardiomyopathies – The Left Side. *Heart Lung Circ.* 2018; 27(9):1052–1062. doi: 10.1016/j.hlc.2018.04.297
14. Kindermann W., Scharhag J. Physiological cardiac hypertrophy (athlete's heart). *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina* 2015; (4):39–47 (in Russian).
15. Smolenskiy A.V., Mikhaylova A.V., Borisova Yu.A., Belotserkovskiy Z.B., Lyubina B.G. Tatarinova A.Yu. The specific features of a physiological remodeling of «an athlete's heart» *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina* 2012; (6):9–14 (in Russian).
16. Beloedov A.V., Eliseev E.V., Tregubova M.V. The problem of the increase information echo- and electrocardiography in the diagnosis of myocardial hypertrophy the athletes. *Bulletin of the South Ural State University. Series: education, health care, physical education* 2012; (42):156–157 (in Russian).
17. Skuratova N.A. Athletic heart: criteria, differential diagnostics. *Cardiology in Belarus* 2017; 9(5):980–990 (in Russian).
18. Talibov A.H. Predictors of cardiac remodeling and cardio-vascular fitness of athletes. *Physical Education and Sports Training* 2018; (1):71–82 (in Russian).
19. Yumalin S.Kh., Yakovleva L.V., Kofman R.M. State of the myocardium in young athletes by echocardiography. *Modern Problems of Science and Education* 2014; (3):447 (in Russian).
20. Gorbenko A. V., Skirdenko Yu. P., Nikolaev N. A., Zamahina O. V., Sherstyuk S. A., Ershov A. V. Physiological or pathological hypertrophy of athlete's heart syndrome. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery* 2020; 24(2):16–25 (in Russian). <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-2-16-25>
21. Tatarinova A.Yu., Smolenskiy A.V., Mikhaylova A.V. Evaluation of the diastolic function of the left ventricular by means of tissue Doppler. *Journal of New Medical Technologies* 2013; 20 (4):57–61 (in Russian).
22. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland G.G.F., Coats A.J.S., Falk V., González-Juanatey J.R., Harjo-la V.P., Jankowska E.A., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., Parissis J.T., Pieske B., Riley J.P., Rosano G.M.C., Ruilope L.M., Ruschitzka F., Rutten F.H., van der Meer P. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the Europe-an Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2016; 37(27):2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
23. Talibov A.H., Polyanichko M.V. Indicators of non-adaptive remodeling of the myocardium of left ventricle among athletes of various sports. *Uchenye zapiski universiteta imeni P.F.Lesgafta* 2017; (3):209–213 (in Russian).
24. Bezuglaia V. Overexertion of the cardiovascular system in athletes: causes, symptoms, diagnosis, prevention. *Science in Olympic sports* 2016; 1:33–39 (in Russian).
25. Kazakova O.A., Ivanova L.A., Danilova A.M., Kurochkina N.E., Shehanin V.I. Model characteristics of morpho-functional features of teenagers aged 11–13 years old in the training process. *Uchenye zapiski universiteta imeni P.F.Lesgafta* 2020; (1):155–158 (in Russian). doi: 10.34835/issn.2308-1961.2020.1.p155-158
26. Malakh O.N. Indicators morphometry of the heart left ventricle of young sportsmen-swimmers dependent on sports qualification and training process direction. *Science and Sport: Current Trends* 2015; 8(3):70–74 (in Russian).
27. Yakovleva L.V., Yumalin S.H., Kofman R.M. Functional state of myocardium according to echocardiography at young hockey players in the sport of high achievements. *Bulletin of the Bashkir State Medical University* 2016; Suppl.4:49–153 (in Russian).
28. Weiner R.B., Wang F., Isaacs S.K., Malhotra R., Berkstresser B., Kim J.H., Hutter A.M. Jr, Picard M.H., Wang T.J., Baggish A.L. Blood pressure and left ventricular hypertrophy during American-style football participation. *Circulation* 2013; 128(5). P.524–531. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003522
29. Degtyareva E.A. Innovative methods of studying the predictors of the pathological transformation of the sports heart. In: Unconventional natural resources, innovative technologies and products. Moscow: Russian Academy of Natural Sciences; 2017: 284–300 (in Russian).
30. Choi S.J., Park S.Y., Kwak Y.S. The Clinical Evaluation between Overtraining Syndrome and Exercise-related Immunity. *Journal of Life Science* 2015; 25(11):1324–1330 (in Korean). doi: 10.5352/JLS.2015.25.11.1324
31. Degtyareva E.A., Zhdanova O.I., Mukhanov O.A., Linde E.V., Kantemirova M.G. Immune and infection risk factors for pathological sports heart transformation in pediatric and juvenile sports. *Ros. Vestn. Perinatol. Pediat.* 2010; 55 (3):47–51 (in Russian).
32. Linde E.V., Ahmetov I.I., Ordzhonikidze Z.G. Genetic factors and formation of left ventricular hypertrophy in elite athletes. *Science and Sport: Current Trends* 2014; 3(2):32–42 (in Russian).
33. Ahmetov I.I., Mustafina L.D., Nasibulina E.S. Medical-genetic support to the children and youth sports. *Practical Medicine* 2012; (7):62–66 (in Russian).
34. Bershova T.V., Bakanov M.I., Smirnov I.E., Sanfirova V.M., Korneeva I.T., Polyakov S.D., Soloviova Yu.V. Changes in the functional state of the vascular endothelium in young athletes of varying skill levels. *Russian Pediatric Journal* 2016; 19(1):14–19 (in Russian). doi: 10.18821/1560-9561-2016-19(1)-14-19

35. Khaki K.F., Yaghoubi A., Ghojzadeh M., Rahbani N.M. Association between T-786C polymorphism of endothelial nitric oxide synthase gene and level of the vessel dilation factor in patients with coronary artery disease. *Molecular Biology Research Communications* 2012; 1:1–7. doi: 10.22099/MBRC.2012.198
36. Rybina I.L. Muscle work bioenergetics specifics of athletes with various polymorphic variants of ACE gene. *Teoriya i praktika fizicheskoy kultury* 2016; (3):61–65 (in Russian).
37. Flynn J.T., Kaelber D.C., Baker-Smith C.M., Blowey D., Carroll A.E., Daniels S.R., de Ferranti S.D., Dionne J.M., Falkner B., Flinn S.K., Gidding S.S., Goodwin C., Leu M.G., Powers M.E., Rea C., Samuels J., Simasek M., Thaker V.V., Urbina E.M. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; 140(3):e20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904
38. Menshikova I.G., Magalyas E.V., Sklyar I.V., Kvasnikova Yu.V., Loskutova N.V. Features of heart remodeling in patients with arterial hypertension on the background of combination therapy. *Amur Medical Journal* 2019; (3):9–13 (in Russian).
39. Carlson D., Dieberg G., Hess N.C., Millar P.G., Smart N.A. Isometric Exercise Training for Blood Pressure Management: A Systematic Review and Meta-analysis. *Hypertens. Res.* 2014; 89(3):327–334. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.10.030
40. Fomina N.V., Ronzhina O.A., Smakotina S.A. Special properties of the left ventricle myocardium remodeling in athletes with arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology* 2015; (4):13–17 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-4-13-17>
41. Smolensky A.V., Mikhailova A.V., Tatarinova A.Yu. Arterial hypertension and heart remodeling in athletes. *International Heart and Vascular Diseases Journal* 2017; 5(14):36–45 (in Russian).
42. Zemtsovsky E.V. Sports cardiology. St. Petersburg: Gippokrat; 1995 (in Russian). ISBN: 5-8232-0166-4
43. Muntner P., Becker R.C., Calhoun D., Chen D., Cowley A.W., Flynn J.T., Grobe J.L., Kidambi S., Kotchen T.A., Lackland D.T., Leslie K.K., Li Yi., Liang M., Lloyd A., Mattson D.L., Mendizabal B., Mitsnefes M., Nair A., Pierce G.L., Pollock J.S., Safford M.M., Santillan M.K., Sigmund C.D., Thomas S.J., Urbina E.M. Introduction to the American Heart Association's hypertension strategically focused research network. *Hypertension* 2016; 67(4):674–680. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06433
44. Sieira M.C., Ricart A.O., Estrany R.S. Blood pressure response to exercise testing. *Apunts Med. Esport* 2010; 45(167): 191–200.
45. Makarov L.M., Fedina N.N., Komolyatova V.N., Besportochnyiy D.A., Kiseleva I.I. Regulatory parameters of blood pressure in young elite athletes during the test at exercise stress. *Pediatrics* 2015; 94(2):102–105 (in Russian).
46. Shirokova A.A., Balykova L.A., Ivanskiy S.A., Varlashina K.N., Soldatov Yu.O., Kazankina V.S., Valiullova A.R. Capabilities of daily monitoring of arterial pressure and tests with dosed physical load in diagnostics of arterial hypertension in young athletes. *Practical Medicine* 2019; 17(2):70–79 (in Russian).
47. De Venecia T., Lu M., Figueredo V.M. Hypertension in young adults. *Postgrad. Med.* 2016; 128(2):201–207. doi: 10.1080/00325481.2016.1147927
48. Rowland T.W. (editor). Cardiopulmonary Exercise Testing in Children and Adolescents. Human Kinetics Publishers; 2018. ISBN: 9781492544470
49. Hafe P.V., Freitas J., Costa O. From Cardiac Preparticipation Evaluation to Sudden Cardiac Death. In: Espregueira-Mendes J., Joãovan Dijk C.N., Neyret P., Cohen M., Della Villa S., Pereira H., Oliveira J.M. (editors). Injuries and Health Problems in Football. Springer; 2017:515–523. ISBN: 978-3-662-53924-8. doi: 10.1007/978-3-662-53924-8_45
50. Löllgen H., Leyk D., Hansel J. The pre-participation examination for leisure time physical activity general medical and cardiological issues. *Dtsch Arztebl. Int.* 2010; 107(42):742–749. doi: 10.3238/arztebl.2010.0742
51. Maron B.J., Doere J.J., Haas T.S., Tierney D.M., Mueller F.O. Sudden death in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009; 119(8):1085–1092. doi: 10.1161/CIRCULATION-AHA.108.804617
52. Madsen N.L., Drezner J.A., Salerno J.C. Sudden cardiac death screening in adolescent athletes: an evaluation of compliance with national guidelines. *Br. J. Sports Med.* 2013; 47(3):172–177. doi: 10.1136/bjsports-2012-091670
53. Smolensky A.V. Sudden death in sports. *Terapevt* 2017; (11):4–8 (in Russian).
54. Pigolkin Yu.I., Shilova M.A., Zakharov S.N., Sereda A.P., Zholinskiy A.V., Kruglova I.V., Shigeev S.V. The sudden death among the young persons under effect of the different forms of physical loads. *Forensic Medical Expertise* 2019; 62(1):50–55 (in Russian). doi: 10.17116/sudmed20196201150
55. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L., Börjesson M., Corrado D., Owens D.S., Patel A., Pelliccia A., Vetter V.L., Ackerman M.J., Anderson J., Asplund C.A., Cannon B.C., DiFiori J., Fischbach P., Froelicher V., Harmon K.G., Heidbuchel H., Marek J., Paul S., Prutkin J.M., Salerno J.C., Schmied C.M., Sharma S., Stein R., Wilson M. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy. *Br. J. Sports Med.* 2013; 47(3):137–152. doi:10.1136/bjsports-2012-092069
56. Khodasevich L.S., Chuprova S.N., Abakumov A.A., Hechumyan A.F. Sudden cardiac death in sports: risk factors,

nosological features, prevention strategies. *Sports medicine: research and practice* 2016; 6(3):76–84. doi: 10.17238/ISSN2223-2524.2016.3.76 (in Russian).

57. Abbasov I.M., Skrebov R.V., Kuzmichev D.E., Misnikov P.V. Modern ideas about the causes of sudden death, including in sports and their forensic diagnosis. *Zdravookhranenie Ugry: opyt i innovatsii* 2020; (1):67–81 (in Russian).

58. Bockeria O.L., Ispiryan A.Yu. Sudden cardiac death in athletes. *Annaly aritmologii* 2013; 10(1):31–39. doi:10.15275/annaritmol.2013.1.5 (in Russian).

59. Vorozhko Yu.V., Sedash L.S. Anti-doping policy in sport: light athletics. *Problemy sovershenstvovaniya fizicheskoy kul'tury, sporta i olimpiзма* 2018; (1):187–191 (in Russian).

Информация об авторах:

Юлия Викторовна Вахненко, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: gen-45@rambler.ru

Ирина Евгеньевна Доровских, канд. мед. наук, зав. диагностическим отделением Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: irina_dorovsk@mail.ru

Елена Николаевна Гордиенко, д-р мед. наук., профессор, кафедра гистологии и биологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: maks_120204@rambler.ru

Мария Андреевна Черных, заместитель главного врача по лечебной работе Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: maria.doc@incloud.com

Author information:

Yulia V. Vakhnenko, MD, PhD (Med.), Assistant of Department of Hospital Therapy with Pharmacology Course, Amur State Medical Academy; e-mail: gen-45@rambler.ru

Irina E. Dorovskikh, MD, PhD (Med.), Head of the Diagnostic Department of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: irina_dorovsk@mail.ru

Elena N. Gordienko, MD, PhD, D.Sc. (Med.), Professor, Department of Histology and Biology, Amur State Medical Academy; e-mail: maks_120204@rambler.ru

Maria A. Chernykh, MD, Deputy Chief Physician for Medical Work of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: maria.doc@incloud.com

Поступила 08.10.2020
Принята к печати 09.11.2020

Received October 08, 2020
Accepted November 09, 2020