

Середньостатистичні показники за результатами SAGE встановлені на рівні $16,21 \pm 2,58$ с, при Me (25; 75) на рівні 17,0 (14,0; 18,0) балів. Відзначимо, що більшість (56,2 %) пацієнтів не мала порушень когнітивних функцій; помірні когнітивні порушення відзначалися у найменшій кількості пацієнтів (17,8 %). Виражені когнітивні розлади за шкалою SAGE були виявлені у 26 % пацієнтів.

Висновки. Встановлено, що завдяки своєчасним та клінічно обґрунтованим тестам можна визначити ті порушення, які значно знижують рівень життєдіяльності та участі пацієнта, що би в майбутньому повернути пацієнта до активної соціально-побутової діяльності, створити умови для його активної участі у житті суспільства і покращення якості життя як самого хворого, так і його родичів. Проведений статистичний аналіз виявив значну кількість кореляційних взаємозв'язків на значному та сильному рівні, що пояснюється зв'язком між структурами і функціями організму, активністю і участю.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на дослідження рухової сфери та соціально-побутової активності пацієнтів з судинними захворюваннями головного мозку у пізньому відновному періоді із застосуванням методу функціональної терапії.

Література

1. Баннікова Р.О., Магнушевський Ю.В. Сучасний стан проблеми фізичної реабілітації постінсультних хворих з руховою дисфункцією// Теорія і методика фізичного виховання і спорту. -2014.- №2.- с. 44-49.
2. Баннікова Р.О., Керестей В.В., Магнушевський Ю.В. Сучасний погляд на фізичну реабілітацію наслідків гострих порушень мозкового кровообігу у пізньому відновному періоді// Теорія і методика фізичного виховання і спорту. -2017. -№1. - с. 47-53.
3. Зозуля І.С., Волосовець А.О., Зозуля А.І. Організація та надання медичної допомоги при гострих порушеннях мозкового кровообігу на до госпітального та госпітального етапах // Український медичний часопис. - 2016. - № 4 (114).- С.24-29.
4. Международная классификация функционирования, ограниченной жизнедеятельности и здоровья: МКФ. Всемирная Организация Здравоохранения. -2001. -342 с.
5. Мищенко Т.С. Оптимизация профилактики и терапии инсульта //Практична ангіологія. -2016. -№2 (73). -С. 51-60.
6. Bovend'Eerd T. J., Botell R.E., Wade D.T. Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide // Clin Rehab. 2009. Vol. 23. p. 352–361.
7. Krupinski I., Secader I.I., Shiraliev R.K. Современные направления эффективной нейрореабилитации пациентов после перенесенного инсульта //Международный неврологический журнал. -2014. -№8 (70). -с. 99-110.

Reference

1. Bannikova R.O., Magnushevsky Yu.V. (2014) The current camp of the problem of physical rehabilitation of post-mortem ills with severe dysfunction// Theory and methods of physical training and sport. - №2. with. 44-49.
2. Bannikova R.O., Kerestey V.V. (2017), Magnushevsky Yu.V. This is the most important way to look at the physical reorganization of the state of Gostrich porushena in the cerebral blood circulation in the vidnovnom periodii// Theory and methods of physical training and sport. -№1. -p. 47-53.
3. Zozulya I.S., Volosovets A.O., Zozulya A.I. (2016) Organizational and nadannya medichno dop dopomogi with Goschrikh Porushennya of the cerebral blood circulation on to the pre-emptive and pre-emptive stages// Ukrainskyi medychnyi chasopys. -№ 4 (114). - p. 24-29.
4. International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF. World Health Organization. - 2001. - 342 p.
5. Mishchenko T.S. (2016) Optimization of prophylaxis and therapy of stroke. //Praktychna anhiolohiia. -№2 (73). - p. 51-60.
6. Bovend'Eerd T. J., Botell R.E., Wade D.T. (2009) Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide. Clin Rehab. - Vol. 23. p. 352–361.
7. Krupinski I., Secader I.I., Shiraliev R.K. (2014) Modern directions of effective neurorehabilitation of patients after a stroke.// International Neurological Journal. -№8 (70). - С. 99-110.

Котко Д.М.
доктор медичних наук, доцент,
Гончарук Н.Л.,
старший викладач,
Путро Л.М.,
кандидат біологічних наук, доцент
Національний університет фізичного виховання і спорту України,
Левон М.М.,
кандидат медичних наук, доцент
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА: ПРИЧИНЫ, ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА У СПОРТСМЕНОВ

Чрезмерная физическая нагрузка, а также физическая нагрузка на фоне очагов хронической инфекции, вызывает патологические изменения, в частности патологическую гипертрофию сердца и способствуют развитию и прогрессированию сердечной недостаточности. Очаги хронической инфекции у спортсмена увеличивают вероятность развития гипертрофии левого желудочка сердца. Следует отметить необходимость специального медицинского наблюдения спортсменов с гипертрофией миокарда. Спортсмены с гипертрофией миокарда требуют обязательного

ультразвукового дослідження наряду с електрокардіографією.

Ключевые слова: фізическая активність, гіпертрофія міокарда.

Котко Д.М., Гончарук Н.Л., Левон М.М., Путро Л.М.. Гіпертрофія міокарда: причини, гіпертрофія міокарда у спортсменів. Надмірне фізичне навантаження, а також фізичне навантаження на тлі вогнищ хронічної інфекції, викликає патологічні зміни, зокрема патологічну гіпертрофію серця і сприяють розвитку і прогресуванню серцевої недостатності. Вогнища хронічної інфекції у спортсмена збільшують ймовірність розвитку гіпертрофії лівого шлуночка серця. Слід наголосити необхідність спеціального медичного спостереження спортсменів з гіпертрофією міокарда. Спортсмени з гіпертрофією міокарда вимагають обов'язкового ультразвукового дослідження поряд з електрокардіографією.

Ключові слова: фізична активність, гіпертрофія міокарда.

Kotko D., Goncharuk N., Levon M., Putro L. *The title of the article. Hypertrophy of the myocardium: causes, myocardial hypertrophy in athletes. Excessive physical exertion, as well as physical exertion against the background of foci of chronic infection, causes pathological changes, in particular pathological cardiac hypertrophy, and contribute to the development and progression of heart failure. Foci of chronic infection in an athlete increase the likely hood of left ventricular hypertrophy. It should be noted the need for special medical monitoring of athletes with myocardial hypertrophy. Athletes with myocardial hypertrophy require compulsory ultrasound along and electrocardiography.*

Keywords: physical activity, myocardial hypertrophy.

Постановка проблеми. Несмотря на большие успехи в изучении спортивной кардиологии, ряд кардинальных вопросов, касающихся этой проблемы не решены [1,2,3,4,5,6,9,16,21,22]. Рост спортивных достижений ставит перед спортивной медициной, в том числе перед спортивной кардиологией, всё новые и новые задачи. Одним из явлений, возникающих под влиянием физической нагрузки, является гипертрофия миокарда левого желудочка (увеличение массы миокарда - ремоделирование). До настоящего времени эти изменения рассматриваются в спорте как компенсаторный механизм организма для выполнения чрезмерных нагрузок. В то же время данное явление вызывает необходимость ряда уточнений с целью сохранения здоровья спортсменов. Поэтому в настоящей работе предполагается на основании научной литературы и собственных данных обсудить ряд вопросов по указанной проблеме.

Цель исследования. Проанализировать данные литературы, касающиеся гипертрофии левого желудочка у спортсменов.

Методы и организация исследования. В соответствии с поставленной целью проанализировать источники информации и собственные данные по указанной проблеме.

Результаты исследования и их обсуждение. Причиной гипертрофии могут быть сердечно-сосудистые заболевания, физические тренировки [7,8,12,13,14,17,20,23]. Процесс старения (физиосклероз) не вызывает гипертрофии сердца. Наоборот, с возрастом мышечная масса левого желудочка уменьшается. Это происходит на достаточно поздних этапах жизни. Так, масса левого предсердия уменьшается к 80 годам приблизительно в 2 раза. Уменьшение массы левого желудочка происходит вслед за уменьшением массы левого предсердия [9].

Гипертрофия левого желудочка обычно развивается в связи с развитием возрастзависимых заболеваний: ишемической болезни сердца, гипертонической болезни. Вслед за гипертрофией миокарда левого желудочка может возникнуть дилатация.

Гипертрофию миокарда могут вызвать физические нагрузки [11, 13, 14, 17,18]. Гипертрофия отделов сердца - это увеличение толщины сердечной мышцы (миокарда), связанное с увеличением количества мышечных волокон. Сердечная мышца, как и любая другая мышца, при длительно-повторяющихся больших физических нагрузках увеличивается в размерах. У спортсменов это происходит за счет увеличения диаметра самих миоцитов, поэтому мышца становится «мощным» насосом для перекачивания крови, что ведет к компенсаторному урежению числа сердечных сокращений. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы происходит не только увеличение нагрузки на сердечную мышцу. При гипертонической болезни - это сужение просвета сосудов; при инфаркте миокарда - уменьшение массы работоспособной мышцы и т.п. Клиническое значение гипертрофии миокарда заключается в том, что ее наличие оказывает существенное влияние на характер течения и прогноз заболевания. Доказано, что развитие риска осложнений и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при наличии гипертрофии миокарда увеличивается [4, 11, 19, 20].

Гипертрофия левого желудочка является следствием повышенной нагрузки на какой-либо отдел сердца или при затруднении выброса крови в крупные сосуды. Гипертрофия отделов сердца встречается:

- 1) при врожденных и приобретенных пороках сердца — гипертрофия соответствующих отделов предсердий и желудочков;
- 2) при гипертонической болезни и при вторичной гипертензии (например, при почечной гипертензии) развивается гипертрофия левого желудочка;
- 3) при ишемической болезни сердца гипертрофия развивается как компенсация сниженной функции отдельных участков миокарда;
- 4) при гипертрофической кардиомиопатии;
- 5) при легочном сердце развивается гипертрофия правого желудочка;
- 6) при различных заболеваниях, сопровождающихся нарушениями обмена веществ;
- 7) у спортсменов при интенсивных физических нагрузках возможна гипертрофия левого, а иногда, и правого желудочка.

Симптомы обусловлены основным заболеванием, которое приводит к развитию гипертрофии отделов сердца.

Развитие гипертрофии отделов сердца сопровождается нарушением нормального обмена веществ в миокарде, снабжения клеток миокарда кислородом. Поэтому гипертрофия способствует развитию аритмий, приводящих к смерти, появлению болей в области сердца, а в последующем к проявлениям сердечной недостаточности.

Диагностика гипертрофии отделов сердца строится на данных эхокардиографии, электрокардиографии, рентгенологического исследования сердца [14,22,26].

Термин «спортивное сердце» введено в 1899 г. немецким ученым Henschen [11]. Под этим понятием он подразумевал увеличенное в размерах сердце спортсмена и расценивал это явление как патологическое. Термин «спортивное сердце» сохранился и в настоящее время и используется широко. Размеры спортивного сердца оценивают по данным телерентгенометрического исследования.

Высокое функциональное состояние физиологического спортивного сердца следует расценивать как проявление долговременной адаптационной реакции, обеспечивающей осуществление ранее недоступной по своей интенсивности физической работы. Оно обладает уникальными особенностями приспосабливаться к интенсивной мышечной деятельности.

Характерными для спортивного сердца являются сочетание максимально экономного функционирования в покое и возможность достижения высокой, предельной функции при физической нагрузке.

При спортивной тренировке улучшение капиллярного кровообращения в мышцах происходит не столько за счет расширения существующих капилляров, сколько вследствие открытия и развития новых. Это увеличивает поверхность, через которую происходит газообмен между кровью и тканью. Возникающее при этом расширение кровеносного русла приводит к замедлению скорости кровотока и обеспечивает лучшее использование кислорода крови. С нарастанием состояния тренированности скорость кровотока замедляется. Огромную роль в повышении функции сердца придают улучшению капиллярного кровообращения и в сердечной мышце, происходящему за счет открытия и развития новых капилляров [4,24,25,26]. Улучшение капилляризации миокарда – основной фактор, обеспечивающий высокую работоспособность сердца спортсмена. Современные научные исследования показали, что для высокого функционального состояния физиологического спортивного сердца его кровоснабжение должно соответствовать уровню метаболизма. Тем более, что коронарный резерв сердца увеличивается больше, чем его мышечная масса.

К особенностям физиологического спортивного сердца относится способность к увеличению минутного объема крови (МОК) при физической нагрузке, происходящему не столько за счет учащения сердечных сокращений, сколько за счет увеличения ударного объема. Особое внимание уделяется повышению функциональной способности нейрогуморальной регуляции кровоснабжения миокарда. "Повышенная работоспособность симпатического отдела вегетативной нервной системы, - писал Г.Ф. Ланг, - имеет громадное значение для физиологической работоспособности человека". Он высказал предположение, что функциональные возможности симпатико-адреналовой системы определяют способности к спортивным достижениям. У спортсменов наблюдается значительное замедление ЧСС (частоты сердечных сокращений), кровяное давление понижено.

Характерным для физиологического спортивного сердца, есть ещё ряд особенностей основных показателей гемодинамики [14,17,18]. И если брадикардия трактовалась также, как ее оценивал Г.Ф.Ланг (1957), то его указание на снижение артериального давления стало называться спортивной гипотензией. Наличие этих признаков свидетельствует о высоком уровне физической работоспособности сердечно-сосудистой системы.

Гипертрофия миокарда, возникающая при гиперфункции сердца, как указывалось, выше может быть спортивной или другого происхождения, а спортивное сердце потому так и называется, что оно вызвано физической нагрузкой. Представление о гипертрофии миокарда у спортсменов, высказанное более 20 лет назад заключается в том, что хотя гипертрофия и представляет собой физиологическую приспособительную реакцию на гиперфункцию, эта реакция не самая рациональная, так как является первым шагом к развитию патологической гипертрофии.

По-видимому, небольшая гипертрофия миокарда имеется у всех спортсменов и лиц, занимающихся физическим трудом. Это подтверждается данными об объеме сердца спортсменов, который несколько больше, чем у лиц, не занимающихся спортом. Н.Д.Граевская на аутопсии 39 спортсменов, умерших от различных причин, у всех без исключения обнаружили ту или иную степень гипертрофии миокарда [4]. Однако на ЭКГ гипертрофия выделяется только у 17 - 50 % спортсменов, имеющих одинаково высокий уровень спортивного мастерства. Это говорит о том, что можно достичь высокого спортивного мастерства без клинически определяемой гипертрофии миокарда. Рабочая гипертрофия физиологического спортивного сердца сравнительно невелика, причем увеличение сердца у спортсменов происходит в большей степени за счет увеличения его длинника, так как обусловлено гипертрофией не желудочков целиком, а преимущественно мышечной массы путей оттока крови как из левого, так и из правого желудочков. Что касается гипертрофии сердца у спортсменов, то она сопряжена с адекватным развитием капиллярной сети миокарда, обеспечивающей повышенное использование кислорода кардиомиоцитом. Показано, что значительное увеличение массы миокарда, если оно сопровождается адекватным увеличением его кровоснабжения, не дает изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. Такие изменения являются проявлением патологической гипертрофии и свидетельствуют не столько об увеличении массы миокарда, сколько о нарушении соотношений между объемом и поверхностью миокардиальных клеток и их кровоснабжением. Иначе говоря, речь идет о нарушении кровоснабжения миокарда вследствие отставания развития капилляров [2,4]. Эта диспропорция, создающая условия для недостаточного питания клетки, может наступить как при значительном, так и при небольшом увеличении массы миокарда. Таким образом, если степень развития капиллярного кровообращения миокарда соответствует степени его гипертрофии, или если происходит равномерная гипертрофия как правого, так и левого желудочков сердца, гипертрофия миокарда на ЭКГ не определяется. Вот почему истинная физиологическая гипертрофия миокарда желудочков спортсмена может и не определяться ЭКГ

методом исследования. Если определяются ЭКГ изменения, в частности амплитудные, которые принято считать физиологической гипертрофией, то это значит, что в той или иной степени имеет место преобладание гипертрофии правого и левого желудочка или несоответствие между величиной миокардиальной клетки и её кровоснабжением. Прогрессирование процесса приводит к развитию неадекватности кровообращения.

Очевидно, что при гипертрофии миокарда у спортсменов путь к развитию патологической гипертрофии короче, чем у тех, у которых гипертрофия миокарда не определяется. И так, только при преимущественной гипертрофии одного из желудочков возникающие изменения ЭКГ расцениваются как физиологическая гипертрофия. Истинная физиологическая гипертрофия миокарда желудочков может и не определяться методом электрокардиографического исследования.

Если определяются амплитудные изменения ЭКГ, это означает, что уже в той или иной степени имеется преобладание гипертрофии правого или левого желудочка.

Многочисленные клинические наблюдения и морфологические исследования полностью подтверждают то, что если при длительной гиперфункции сердца развилась значительная гипертрофия миокарда, то изнашивание его неизбежно вследствие развития в нем дистрофических и склеротических изменений, закономерно приводящих к сердечной недостаточности [2,4]. Следовательно, гиперфункция, гипертрофия и изнашивание миокарда это звенья одного процесса. Физиологическую и патологическую гипертрофию миокарда следует рассматривать не как различные формы, а как стадии единого процесса. В настоящее время известно, что при гиперфункции клетки происходят два процесса. Во-первых, резко возрастают пластическое обеспечение клеточных структур и темп их обновления; во-вторых, увеличивается число составляющих клетку ультраструктур, прежде всего миофибрилл и митохондрий, без увеличения числа миокардиальных клеток. Такие гиперпластические процессы в клетке при компенсаторной гиперфункции описывались разными авторами с момента появления электронной микроскопии [10].

Всякое увеличение требований к сердцу обусловлено либо увеличением притока крови к нему, либо усилением сопротивления изгнанию крови в аорту и лёгочную артерию. В первом случае гиперфункция осуществляется путём увеличения МОК и амплитуды сердечных сокращений. Это так называемая изотоническая гиперфункция. Она наблюдается во время физической нагрузки и является энергетически экономной. При этой гиперфункции развивается небольшая гипертрофия миокарда, сочетающаяся с дилатацией его полостей, что и приводит к повышению эффективности работы сердца. Во втором случае, при увеличении сопротивления изгнанию крови увеличивается систолическое напряжение, повышается давление в желудочках сердца. Это так называемая изометрическая гиперфункция. Она энергетически не экономна и расточительна, приводит к выраженной гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца, которые снижают эффективность его работы. Обычно эти типы гиперфункции сочетаются, и речь идёт скорее о преобладании одного из них. В процессе развития и прогрессирования гипертрофии миокарда при обоих типах гиперфункции происходит постепенное изнашивание его, приводящее в конечном счёте к сердечной недостаточности. Для физиологической стадии гипертрофии миокарда характерно нарушение только процесса деполяризации, что часто проявляется на ЭКГ изменением начальной части желудочкового комплекса. При промежуточной стадии к этому присоединяются начальные нарушения процесса реполяризации, выражающиеся в изменении сегмента ST. При патологической стадии гипертрофии нарушение процесса реполяризации выражено больше и проявляется в изменении зубца Т на ЭКГ. Существенное значение в развитии гипертрофии миокарда у спортсменов имеют наличие очагов хронической инфекции, участие в соревнованиях и тренировках в болезненном состоянии, чрезмерные тренировочные нагрузки, частые соревновательные нагрузки способствуют развитию гипертрофии миокарда и переходом её в патологическую стадию. Отметим, что жалобы на боли в сердце почти вдвое чаще встречаются у спортсменов с гипертрофией миокарда по сравнению со спортсменами без клинически определяемой гипертрофии [5,6,9].

Гипертрофия миокарда чаще встречается в тех видах спорта, где преобладает длительная и напряжённая тренировка, вырабатывающая выносливость. В этой же группе чаще встречается патологическая стадия гипертрофии. Гипертрофия миокарда при интенсивной физической нагрузке и при патологических состояниях обладает известной общностью и определёнными различиями. Общность заключается в том, что гипертрофия миокарда, развивающаяся в ответ на любую гиперфункцию сердца, обладает лишь относительной целесообразностью, так как, в конце концов, приводит к изнашиванию миокарда. В обоих случаях гиперфункцию сопровождает глубокая мобилизация ресурсов миокарда, неизбежно связанная с развитием в нём определенных, сначала обратимых, а затем и не обратимых изменений. В зависимости от различных условий гиперфункция может приводить либо к быстрому, либо к постепенному нарушению обмена веществ, вследствие чего возникают изменения структуры миокарда и недостаточность его функции.

Таково сходство в развитии перегрузки миокарда при физической нагрузке и в патологических условиях. Различия же определяются фактором времени. При физической нагрузке, в частности, при спортивной тренировке, гиперфункция является прерывистой (временной): периоды интенсивной нагрузки сменяются периодами отдыха, длительность которых можно регулировать. И так, физиологическому сердцу спортсмена свойственны высокие функциональные возможности и способность переносить интенсивные физические нагрузки. Боли в области сердца колющего и ноющего характера отмечаются при очень интенсивных тренировках. В подобных случаях следует снизить тренировочные нагрузки и привести их в соответствие с возможностями организма. Согласно нашим данным при изучении спортсменов разной квалификации легкоатлетов показано, что с увеличением квалификации часто встречаются и становятся более выраженными изменения кардиограммы, свидетельствующие о гипертрофии левого желудочка [3,5,6,26].

Выводы. Чрезмерная физическая нагрузка, а также физическая нагрузка на фоне очагов хронической инфекции, вызывает патологические изменения, в частности патологическую гипертрофию сердца и способствуют развитию и прогрессированию сердечной недостаточности. Очаги хронической инфекции у спортсмена увеличивают вероятность развития гипертрофия левого желудочка. Следует отметить необходимость специального медицинского наблюдения спортсменов с гипертрофией миокарда. Спортсмены с гипертрофией миокарда требуют обязательного ультразвукового

исследования наряду с электрокардиографией.

Литература

1. Булич Э.Г. Здоровье человека. Биологическая основа жизнедеятельности и двигательная активность в ее стимуляции / Э.Г. Булич, И.В. Муравов. // Киев: Олимпийская литература, 2003. - 424 с.
2. Бурякина Т.А. Анатомические, функциональные и генетические особенности гипертрофии миокарда спортсменов // Кардиология, 2011;2: 72-8
3. Граевская Н.Д. Спортивная медицина. Курс лекций и практические занятия. Часть 1. Часть 2. Учебное пособие. / Н.Д. Граевская, Т.И. Долматова // М.: Советский спорт, 2004. - 664 с.
4. Козій Т.П. Морфо-функціональні адаптаційні зміни серця / Т. П.Козій // Фізична культура і спорт: досвід та перспективи: Науковий журнал «Молодий вчений» -№ 3.1 (43.1). - Чернівці : «Гельветика», 2017. – С. 167-171.
5. Котко Д.М. Порівняльна характеристика змін електрокардіограми у легкоатлетів різної кваліфікації / Д. М. Котко, Н. Л. Гончарук, Л. М. Путро // Спортивна медицина та фізична реабілітація - 2017.-№2.- С 27-32.
6. Котко Д.Н. О некоторых изменениях ЭКГ у спортсменов-легкоатлетов / Д.Н.Котко, Н.Л.Гончарук, Л.М.Путро // Международный научно-теоретический журнал «Прикладная спортивная наука» -2017.- №2(6).- С.81-87.
7. Котовская Ю.В. Взаимосвязь массы миокарда левого желудочка с показателями клинического, амбулаторного и центрального артериального давления у молодых мужчин. // Р. Ю. Котовская, Ж.Д. Кобалава, Р.Ю. Кобзев, А.Ф. Сафарова и др / Артериальная гипертензия.- 2010.- 2.- С. 150-5.
8. Крылова Н.С. Фибрилляция и трепетание предсердий у больных с гипертрофической кардиомиопатией / Н.С. Крылова., А.Е.Демкина, Ф.М. Хашиева, Е.А. Ковалевская, Н.Г. Потешкина // Российский кардиологический журнал -2015 - 5(121) – С.64-70.
9. Назар П.С. Возрастные особенности двигательной активности: навчальний посібник / П.С.Назар, Д.Н.Котко, Е.А.Шевченко, М.М.Левон и др. – К.: ООО «Издательство «Сталь», 2014. – 232 с.
10. Саркисов Д.С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость / Д. С. Саркисов, В.Д. Арутюнов, Л.Д.Крымский, Л.С.Рубецкий // Ленинград: "Медицина" Ленинградское отделение, 1966. - 155 с.
11. Турсунов Х. З. Спортивное сердце / Х.З.Турсунов, Ф.Т.Хакимова, Н.Х.Холиева // Молодой ученый. — 2017. — №15(149). — С. 677-679.
12. Фомина Н.В. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у атлетов с артериальной гипертензией / Н.В. Фомина, О.А.Ронжина, С.А.Смакотина // Российский кардиологический журнал – 2015. - 4 (120): С.13-17.
13. Шапошник И.И. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофий миокарда вторичного происхождения / Шапошник И.И., Богданов Д.В./ «РМЖ» №12 от 02.06.2014- С.923.- Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/differentsialnaya-diagnostika-gipertroficheskoy-kardiomiopatii-i-gipertrofiy-miokarda-vtorichnogo-pr/?print_page=Y#ixzz5W4bOEelv
14. Юмалин С.Х. Состояние миокарда у юных спортсменов по данным эхокардиографии / С.Х.Юмалин, Л.В.Яковлева, Р.М.Кофман // Современные проблемы науки и образования.–2014. – №3 - Режим доступа: URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=13050>
15. Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering "hypertrophic cardiomyopathy". Eur. J. Cardiovasc. 2009; 3: 23-8.
16. Drezner J. A., Fischbach P., Froelicher V. et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes // Br J Sports Med. – 2013. – Vol.47, №3. – P. 125-136.
17. Galanti G, Toncelli L, Del Furia F, et al. Tissue Doppler Imaging can be useful to distinguish pathological from physiological left ventricular hypertrophy: a study in master athletes and mild hypertensive subjects. Cardiovasc Ultrasound 2009; 7: 48.
18. Giusti G. Physiological hypertrophy (the athlete's heart) // Left Ventricular Hypertrophy // Ed. by Desmond J. Sheridan. London, Churchill Livingstone. – 1998. – P. 165-170.
19. Firoozi S., Sharma S., McKenna W. J. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 710-714.
20. Katholi RE, Couri DM. Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. Int J Hypertens. 2011; 2011: 495349.
21. Link M. S., Wang P. J., Estes NAM III. Cardiac arrhythmias and electrophysiologic observations in the athlete // The Athlete and Heart Disease / Ed. by Williams R.A. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins. – 1998. – P. 197-216.
22. Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, et al. Doppler echocardiography in athletes from different sports. Med Sci Monit. 2013; 19: 187-93.
23. Ortega Carnicer J. Acute inferior myocardial infarction masking the J wave syndrome. Based on four observations // Med. Intensiva. – 2008. – Vol. 32, № 1. – P. 48-53.
24. Pluim B, Zwinderman A, Van der Laarse A, et al. Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. The Athletes Heart. Circulation 2000;101: 336-44.
25. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athletes heart. Heart 2013; 99 (23): 1727-33.
26. 36th Bethesda Conference Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities // Journal of the American College of Cardiology. – 2005. – Vol. 45, № 8.

Reference

1. Bulich E.G. and Muravov I.V. (2003), "Human health. Biological basis of vital activity and motor activity in its stimulation", Kiev: Olympic literature, 424 p.

2. Buriakina T.A. (2011), "Anatomical, functional and genetic features of myocardial hypertrophy of athletes". *Cardiology*, 2: pp.72-78
3. Graevskaya N.D. and Dolmatova T. I. (2004), "Sports medicine". Course of lectures and practical classes. Part 1, 2. Tutorial. Moscow: Soviet Sport, 2004. 664 p.
4. Koziy T.P.(2017), "Morpho-functional adaptation of the heart", *Physical culture and sport: up to the future and perspectives: The scientific journal "Molodyi vcheny"*. -No 3.1 (43.1), Chernivtsi: "Helvetica", 2017, pp. 167-171.
5. Kotko D.M., Goncharuk N.L. and Putro L.M (2017) "Porous characteristics of electronic card-recorders in track and field athletes", *Sports medicine and physical rehabilitation* - 017.-№2.- pp.27-32.
6. Kotko D.N., Goncharuk, N.L. and Putro L.M. (2017), "On some ECG changes in athletes-athletes", *International scientific and theoretical journal "Applied Sports Science"*, №2 (6). pp.81-87.
7. Kotovskaya Yu., Kobalava Z.D, Kobzev R., Safarova A., etc. (2010) "The relationship of left ventricular myocardial mass with indicators of clinical, ambulatory and central blood pressure in young men", *Arterial hypertension.*, 2.- p. 150-5.
8. Krylova N.S. Demkin A.E., Khashieva F.M., Kovalevskaya E.A., and Poteshkina N.G. (2015) "Atrial fibrillation and flutter in patients with hypertrophic cardiomyopathy", *Russian Journal of Cardiology* -5 (121) pp.64-70.
9. Nazar P.S., Kotko D.N., Shevchenko E.A. and Levon M.M.(2014) "Age-related features of motor activity: headache clinic", K.:OOO "Stal" Publishing House, 232 p.
10. Sarkisov D.C., Arutyunov V.D., Krymsky L. D., Rubetsy L. S. (1966), "Myocardial hypertrophy and its reversibility", Leningrad: "Medicine" Leningrad branch, - 155 p.
11. Tursunov H. Z., Khakimova F.T. and Holiyev N.H. (2017), "Sporting heart", *Young scientist.*, №15 (149), pp. 677-679.
12. Fomina N.V. Ronzhina O.A. and Smakotina S.A. (2015), Features of left ventricular myocardium remodeling in athletes with arterial hypertension, *Russian Journal of Cardiology*, 4 (120): pp.13-17.
13. Shaposhnik I.I. and Bogdanov D.V. Differential diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy and myocardial hypertrophies of secondary origin, "Breast cancer" No. 12 of 06/02/2014- P.923.- Access mode: http://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/differentsialnaya-diagnostika-gipertroficheskoy-kardiomiopatii-i-gipertrofiy-miokarda-vtorichnogo-pr/?print_page=Y#ixzz5W4bOEelv
14. Yumalin S.Kh., Yakovleva L.V.and Kofman R.M. (2014), The state of the myocardium in young athletes according to echocardiography, *Modern problems of science and education.*, No. 3 - Access Mode: URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=13050>
15. Chevalier L. Sudden unexpected death in young athletes: reconsidering "hypertrophic cardiomyopathy". *Eur. J. Cardiovasc.* 2009; 3: 23-8.
16. Drezner J. A., Fischbach P., Froelicher V. et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes // *Br J Sports Med.* – 2013. – Vol.47, №3. – P. 125-136.
17. Galanti G, Toncelli L, Del Furia F, et al. Tissue Doppler Imaging can be useful to distinguish pathological from physiological left ventricular hypertrophy: a study in master athletes and mild hypertensive subjects. *Cardiovasc Ultrasound* 2009; 7: 48.
18. Giusti G. Physiological hypertrophy (the athlete's heart) // *Left Ventricular Hypertrophy* // Ed. by Desmond J. Sheridan. London, Churchill Livingstone. – 1998. – P. 165-170.
19. Firoozi S., Sharma S., McKenna W. J. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease // *Heart.* – 2003. – Vol. 89. – P. 710-714.
20. Katholi RE, Couri DM. Left ventricular hypertrophy: major risk factor in patients with hypertension: update and practical clinical applications. *Int J Hypertens.* 2011; 2011: 495349.
21. Link M. S., Wang P. J., Estes NAM III. Cardiac arrhythmias and electrophysiologic observations in the athlete // *The Athlete and Heart Disease* / Ed. by Williams R.A. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins., 1998., pp. 197-216.
22. Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, et al. Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Med Sci Monit.* 2013; 19: 187-93.
23. Ortega Carnicer J. Acute inferior myocardial infarction masking the J wave syndrome. Based on four observations // *Med. Intensiva.* – 2008. – Vol. 32, № 1. – P. 48-53.
24. Pluim B, Zwinderman A, Van der Laarse A, et al. Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *The Athletes Heart. Circulation* 2000; 101: 336-44.
25. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athletes heart. *Heart* 2013; 99 (23): 1727-33.
26. 36th Bethesda Conference Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2005. – Vol. 45, № 8.