Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.

 Руководитель ординатуры: Доцент, завуч кафедры Савченко Е.А.

РЕФЕРАТ на тему:

Особенности ЭКГ у спортсменов (редкие и не связанные с физической нагрузкой).

Выполнил: Ординатор Чечумаев В.С.

Красноярск,2020

Инверсия зубца T

Зубец Т у спортсменов имеет существенно большую амплитуду, чем у лиц, не занимающихся спортом, что принято объяснять преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако при сопоставлениях ЭхоКГ и ЭКГ было показано, что на увеличение амплитуды зубцов Т существенно влияет увеличение размеров левого желудочка.

Отрицательные, двухфазные или низкие зубцы Т у спортсменов часто встречаются в III отведении, что, как правило, тоже следует оценивать, как вариант нормы

Большие трудности вызывает трактовка отрицательных зубцов Т в правых грудных отведениях, где эти изменения наиболее часты. Среди наиболее частых причин отрицательных Т в правых отведениях следует назвать ювенильные Т, увеличение правого желудочка и дистрофию перенапряжения.

Отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях нередко выявляются и у взрослых спортсменов, и требуют к себе особого внимания. Некоторые исследователи обозначают отрицательные Т в правых грудных отведениях как "персистирующие ювенильные Т", подчеркивая тем самым физиологический характер таких изменений. Обращают также внимание на то, что у спортсменов-негров, названных изменения встречаются существенно чаще, чем у белых (4,7 и 0,5% соответственно). Однако убедительных доказательств физиологической природы таких изменений до настоящего времени не представлено.

Существенно реже выявляются изменения амплитуды и инверсия Т в I, II, а VL и левых грудных отведениях, при появлении подобных изменений необходимо думать о синдромах ранней реполяризации, феноменах предвозбуждения, пролапсе митрального клапана, дистрофии и (или) гипертрофии левого желудочка с выявлениями систолической перегрузки.

Уточнение генеза изменений зубцов Т требует тщательного клинического обследования спортсменов, проведения фармакологических проб и проб с физической нагрузкой.

Патологический зубец Q

Внутрижелудочковые нарушения проводимости

Длительность комплекса QRS у спортсменов обычно не превышает установленные нормативы. По некоторым данным, у спортсменов, тренирующих выносливость, длительность QRS может быть при обследовании в состоянии покоя несколько увеличена.

Полная БЛНПГ/БПНПГ (продолжительность QRS > 120 ms), а также неполные блокады редко встречаются у спортсменов (<2% ЭКГ спортсменов) и являются потенциальным маркером серьезного сердечно-сосудистого заболевания

Специального обсуждения заслуживает вопрос о врачебной оценке нередко встречающихся зазубренности терминальной части желудочкового комплекса у спортсменов. Такие зазубренности нередко встречаются в отведениях II, III, а VF, V3-5,часто служат основанием для вынесения заключения о местной внутрижелудочковой блокаде и рассматриваются как явление патологическое. Однако если такая зазубренность QRS не сопровождается увеличением длительности желудочкового комплекса (0,11 с и более) и выявляется постоянно, то ее следует рассматривать как физиологический вариант, связанный с особенностями развития проводящей системы сердца. Если же зазубренность комплекса сочетается с его уширением до 0,12 с и более, то речь может идти о внутрижелудочковой блокаде, наиболее вероятной причиной которой является перенесенные ранее миокардит или дистрофия миокарда с исходом в миокардитический или миодистрофический кардиосклероз.

Что же касается оценки формы комплекса QRS в правых грудных отведениях, то зазубрины на восходящем колене зубца S или дополнительный Rв этих отведениях выявляется у спортсменов по данным некоторых исследователей до 50% случаев. В основе этих ЭКГ-признаков могут лежать различные причины: так называемый синдром запаздывания возбуждения правого наджелудочкового гребешка (СЗВПНГ), увеличения правого желудочка и неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

СЗВПНГ характеризуется появлением зазубренности на восходящем колене зубца S в правых грудных отведениях, не сопровождается увеличением общей длительности комплекса QRS и является для лиц молодого возраста вариантом нормы. Неполная блокада правой ножки и увеличение правого желудочка у спортсменов проявляется дополнительным зубцом r в правых грудных отведениях и также, как правило, не сопровождается увеличением длительности комплекса QRS. Различить эти два ЭКГ-синдрома весьма сложно. Рекомендуемые для этого регистрация дополнительных правых грудных отведений (V-3R и V-4R), где при неполной блокаде правой ножки выявляется увеличение амплитуды зубца R, а также запись векторкардиограммы (ВКГ) далеко не всегда позволяют различить названные синдромы, если только не выявляется увеличение длительности QRS до 0,11 с, что делает диагноз неполной блокады правой ножки предпочтительным.

В основе трудностей дифференциальной диагностики между ЭКГ-проявлениями увеличения правого желудочка и неполной блокады правой ножки у спортсменов лежит то обстоятельство, что ЭКГ-признаки неполной блокады правой ножки являются составной частью ЭКГ-синдрома "диастолической перегрузки" правого желудочка. Подтверждением того, что увеличение правого желудочка может приводить к появлению ЭКГ-признаков неполной правой ножки у спортсменов, являются наши динамические ЭХОКГ- и ЭКГ-наблюдения за футболистами команды высшей лиги.

Рекомендации:

При наблюдении полной и/или неполной БЛНПГ/БПНПГ необходимо провести полное диагностическое обследование, включая тесты с физической нагрузкой и ХМЭКГ, для выявления сердечно-сосудистого заболевания

Синдром Вольф-Паркинсон-Уайта (WPW)

Синдром Вольф-Паркинсон-Уайта (WPW), который обозначается еще как аберрантная антриовентрикулярная проводимость, или ненормальная антриовентикулярная проводимость, как синдром пучка Кента или синдром раннего возбуждения (pre-excitation), и пр, описан в 1930 г. Wolf, Parkinson и White этот синдром в большинстве случаев выявляется случайно при электрокардиографических обследованиях.

Как известно, при WPW-синдроме наблюдается укорочение интервала P-Q (менее 0,12 сек.), уширение (более 0,10 сек) комплекса QRS, изменение зубца Т и сегмента S-T как при блокаде ножки пучка Гиса и деформация начальной части желудочкового комплекса, которое М.Segers (1948) назвал "дельта" волной.

Синдром WPW может наблюдаться у молодых людей без видимых указаний на поражение сердца, чаще у мужчин. Эти люди, однако, нередко страдают приступами пароксизмальной тахикардии.

Впервые указания о синдроме WPW у спортсменов появились в монографии С.П. Летунова, 1950, который наблюдал описанный электрокардиографический синдром у 6 спортсменов. В настоящее время установлено, что синдром WPW встречается у одного из 300-400 человек, подвергшихся электрографическому обследованию (A. Wenerando, C. Piovano, 1968). Среди здоровых, не занимающихся спортом лиц синдром WPW встречается от 0,046 до 0,21 случаев. У спортсменов же по данным различных авторов, частота синдрома WPW колеблется от 0,08 до 0,86 l случаев.

Из представленных литературных данных видно, что частота синдрома WPW у спортсменов значительно выше, нежели у лиц не занимающихся спортом. Клиническая оценка синдрома WPW у спортсменов вызывает большие трудности. Дело в том, что имеющиеся по этому вопросу немногочисленные литературные данные противоречивы.

По данным Wolf (1954), синдром WPW встречается как у здоровых людей, так и у атлетов, ведущих интенсивную тренировку. При этом у здоровых людей, имеющих синдром WPW, по сравнению с лицами, электрокардиограмма которых не изменена, не отмечается никаких изменений в гемодинамике (Pattani, 1947,1948). Однако С.П.Летунов (1950) описал возникновение синдрома WPW у спортсмена при ухудшении состояния здоровья в связи с перенапряжением. Л.А.Бутченко и М.Л.Проэктор (1964) указывают, что в большинстве случаев у спортсменов с синдромом WPW не отмечается роста спортивных достижений. А.Г.Дембо, Э.В.Земцовский (1989), Э.В.Земцовский (1995) приводят пример возникновения феномена WPW у спортсмена при чрезмерных физических нагрузках.

Таким образом прогностическое значение синдрома WPW у спортсменов в настоящее время нельзя считать до конца выясненным. Изучение этого вопроса является актуальным и требует дальнейшего углубленного исследования.

В большинстве наблюдений нарушений кардио- и гемодинамики у спортсменов с синдромом WPW не наблюдалось. Однако, наряду с этим, имелись случаи со сниженной физической работоспособностью, уменьшенным объемом сердца, относительно недостаточной реакцией на физическую нагрузку. В этих случаях возникновение WPW - синдрома здесь может, в соответствии с представлениями С.П.Летунова (1950), А.Г.Дембо, Э.В.Земцовского (1989), Э.В.Земцовского (1995), явиться результатом нерациональной тренировки.

Учитывая, что при WPW - синдроме имеется склонность к развитию приступов пароксизмальной тахикардии, со всеми вытекающими отсюда последствиями, счтается нецелесообразным продолжать занятия большим спортом лицам, у которых синдром WPW сочетается с какими-либо другими гемодинамическими отклонениями и сниженной физической работоспособностью.

Особенно категоричной должна быть позиция врача, когда синдром WPW возникает у спортсмена в процессе тренировки или же когда обнаруживается отрицательная динамика ЭКГ-признаков этого синдрома.

Таким образом, при наличии у спортсменов синдрома WPW необходимо углубленное клинико-физиологическое обследование. Если при этом не выявляется отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы, то синдром WPW, как таковой, не является причиной для запрещения занятий спортом. Во всех остальных случаях спортивная деятельность является нецелесообразной.

Удлиненный QT интервал

Продолжительность интервала QT изменяется в зависимости от ЧСС. Зависимость носит нелинейный и обратно пропорциональный характер.

Bazett (1920), Fridericia (1920), Hegglin и Holzmann (1937) были первыми исследователями этого феномена. Hegglin и Holzmann предложили формулу для расчета должной величины интервала QT

QT=0,39√RR

Так как длительность интервала QT зависит от частоты сердечного ритма (удлиняясь при его замедлении), для оценки она должна быть корректирована относительно ЧСС.

Чаще всего используются формулы Базетта и Фредерика:

QTc(B) = QT/√RR

QTc(F) = QT/3√RR, где:

QTc — корректированная (относительно частоты сердечных сокращений) величина интервала QT, относительная величина.

RR — расстояние между данным комплексом QRS и предшествующим ему, выражается в секундах.

Формула Базетта не вполне корректна. Отмечена тенденция к излишней корректировке при высокой частоте сердечных сокращений (при тахикардии), и недостаточная корректировка при низкой (при брадикардии).

Должные величины лежат в диапазоне 300-430 мс для мужчин и 300-450 мс для женщин.

Рекомендации:

При обнаружении удлиненного интервала QTc необходимо тщательно оценить возможные переходные причины приобретенного удлиненного интервала QT и выполнить ЭхоКГ, ХМЭКГ с целью исключения замедленной реполяризации, вторичной по отношению к структурному заболеванию сердца.

 Укороченный QT интервал

Существуют разногласия по поводу того, что считать за укороченный QT интервал и в отношении изменения его с возрастом. Были предложены значения QT в 330 мс (310 мс у детей) и между 360 и 380 мс для QTc : интервалы QT или QTc ниже этих значений могут быть рассмотрены как укороченные.

Для корректного определения интервала QT, ЧСС предпочтительно должна быть реже 80 уд/мин.

Для синдрома укороченного интервала QT характерны высокие зубцы Т. QT<360 мсек. Важно расстояние от конца з.Т до зубца U.

А - QT=360мсек QTc=397мсек Т-U=10 мсек. Норма.

В - QT=270 мсек QTc=392 мсек Т-U=110 мсек. Синдром укороченного интервала QT.

Рекомендации:

После идентификации укороченного интервала QT у спортсменов (QTc <380 мс),необходимо исключить такие его причины как: гиперкальциемия, гиперкалиемия, ацидоз, прием некоторых препаратов (например дигиталис).

Недавно было опубликовано, что интервал QTc <380 мс, может быть маркером злоупотребления анаболическими андрогенными стероидами.

При отсутствии приобретенных причин укороченного интервала QT, спортсмен должен быть направлен на семейный ЭКГ скрининг и молекулярный генетический анализ (для выявления дефектных генов, кодирующих калиевые каналы (KCNH2, KCNQ1, KCNJ2) или кальциевые каналы L-типа (CACNA1C и C/CN82b).

Удлинение интервала QT при гипокальциемии и укорочение - при гиперкальциемии. В обоих случаях длина интервала QT меняется за счет сегмента ST.

 Синдром Бругада

В современной клинической медицине выделен ряд заболеваний и синдромов, тесно ассоциированных с высоким риском внезапной смерти в молодом возрасте. К ним относятся синдром внезапной смерти младенцев (sudden infant death syndrome), синдром удлиненного интервала QT, синдром внезапной необъяснимой смерти (sudden unexplained death syndrome), аритмогенная дисплазия правого желудочка, идиопатическая фибрилляция желудочков и ряд других. Одно из наиболее «загадочных» заболеваний в этом ряду — это синдром Бругада (CБ). Несмотря на то что во всем мире опубликованы сотни работ, посвященных данному заболеванию, а на крупнейших международных кардиологических конгрессах регулярно проводятся тематические секции, в отечественной литературе имеются лишь единичные описания синдрома, далеко не всегда полностью отражающие типичную картину заболевания. Вместе с тем именно СБ является, по мнению многих специалистов, «ответственным» за более чем 50% внезапных, некоронарогенных смертей в молодом возрасте.

Официальная дата открытия синдрома — 1992 год. Именно тогда испанские кардиологи, братья П. и Д. Бругада, работающие в настоящее время в различных клиниках мира, впервые описали клинико-электрокардиографический синдром, объединяющий частые семейные случаи синкопальных состояний или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии, и регистрацию специфического электрокардиографического паттерна.

Преимущественный возраст клинической манифестации СБ — 30-40 лет, однако впервые данный синдром был описан у трехлетней девочки, имевшей частые эпизоды потери сознания и впоследствии внезапно погибшей, несмотря на активную антиаритмическую терапию и имплантацию кардиостимулятора. Клиническая картина заболевания характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии.

Кроме типичной клинической картины, при СБ выделяют специфический электрокардиографический паттерн. Он включает блокаду правой ножки пучка Гиса, специфический подъем сегмента ST в отведениях V1-V3, периодическое удлинение интервала PR, приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе. Выделяются следующие клинико-электрокардиографические формы синдрома Бругада:

Полная форма (типичная электрокардиографическая картина с синкопе, пердсинкопе, случаями клинической или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии).

Клинические варианты:

типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных без семейной истории внезапной смерти или синдрома Бругада;

типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных, членов семей больных с полной формой синдрома;

типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у асимптоматичных обследуемых, членов семей больных с полной формой синдрома;

типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у больных с повторными синкопе или идиопатической фибрилляцией предсердий.

Электрокардиографические варианты:

типичная электрокардиографическая картина с явной блокадой правой ножки пучка Гиса, элевацией сегмента ST и удлинением PR-интервала;

типичная электрокардиографическая картина с элевацией сегмента ST, но без удлинения PR-интервала и блокады правой ножки пучка Гиса;

неполная блокада правой ножки пучка Гиса с умеренной элевацией сегмента ST;

изолированное удлинение интервала PR.

Синдром Бругада наследуется аутосомно-доминантным путем и связан с мутациями в гене SCN5A, расположенном в 3-й хромосоме и кодирующем субъединицу альфа-натриевых каналов кардиомиоцитов. Мутации в этом гене также могут приводить к синдрому удлиненного интервала QT (LQT 3) и нарушениям сердечной проводимости. Совсем недавно Antzelevitch C. и соавт.(2) открыли 2 новых гена, вызывающих элевацию сегмента ST и укорочение интервала QT, что приводит к комбинации СБ с синдромом короткого интервала QT.

Диагностика синдрома Бругада

Основными электрокардиографическими проявлениями СБ являются «сводчатая» и «седловидная» формы элевации сегмента ST:

 А: «сводчатый» ST; В: «седловидный» ST. В зависимости от указанных форм элевации сегмента ST выделяют 3 типа СБ, ЭКГ- характеристики которых представлены в таблице:

Электрофизиологические основы синдрома Бругада

Генетически детерминированное угнетение входящего натриевого тока ведет к изменениям во 2-й фазе трансмембранного потенциала действия (ПД) в клетках эпикарда выводного тракта правого желудочка (ПЖ). Это в свою очередь приводит к асинхронной реполяризации и электрической нестабильности в указанном отделе сердца. Основными факторами аритмической «уязвимости» миокарда являются: парасимпатические влияния (сон, погружение в холодную воду, ныряние, прием пищи), повышение температуры тела, блокада натриевых и кальциевых каналов, ишемия миокарда и др. В этих условиях может генерироваться механизм повторного входа во 2-й фазе ПД с последующим возникновением злокачественных аритмий. С другой стороны, у пациентов с СБ наблюдается нормализация сегмента ST после введения бета-адренергических стимуляторов или ингибиторов фосфодиэстеразы III . В недавнем исследовании Brugada J и соавт. было показано, что степень элевации сегмента ST в отведении V1 является независимым фактором риска для ВСС или возникновения желудочковой фибрилляции.

Дифференциальный диагноз

Необходимо проводить дифференциальную диагностику СБ с рядом заболеваний, которые могут стать причиной схожих электрокардиографических проявлений: аритмогенной дисплазией правого желудочка, миокардитами, кардиомиопатиями, болезнью (миокардитом) Чагаса (Chagas), болезнью Steinert, опухолями средостения.

Для предупреждения фибрилляции желудочков при СБ используются классические антиаритмические препараты, обеспечивающие эффект в 60% случаев. Генетически детерминированное поражение натриевых каналов теоретически предполагает меньшую эффективность препаратов 1-й группы, а также возможность проявления проаритмогенного эффекта при их использовании. Согласно алгоритму формирования антиаритмической терапии, известному под названием «сицилианский гамбит» (Europ Heart J, 1991; 12), антиаритмическими препаратами, обеспечивающими активную блокаду натриевых каналов, являются новокаинамид, дизопирамид, хинидин, ритмонорм, гилуритмал, флекаинид, энкаинид. Менее выраженное блокирующее действие отмечено у лидокаина, мексилетина, токаинида, бепридила, верапамила, кордарона и обзидана. Можно предположить, что при СБ более безопасно применять препараты, не блокирующие натриевые каналы, — дилтиазем, бретилиум, соталекс. Однако целенаправленных исследований в этой области пока не проводилось. Наиболее эффективным методом предотвращения развития жизнеугрожающих аритмий у больных СБ на сегодняшний день является имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов.

 Принципы дифференциальной диагностики физиологических и патологических изменений

Отличия вышеописанных изменений у спортсменов от патологических базируются на следующих признаках и данных доступных инструментальных методов исследований:

Отсутствие характерной клинической симптоматики, такой как болевой синдром, повышенная утомляемость, синкопальные и пресинкопальные состояния и др.

Отсутствие патологических изменений при эхокардиографии (ЭхоКГ), таких как гипокинезия стенок, гипертрофия межжелудочковой перегородки и др. аритмия синдром бругад болезнь чагас

Отсутствие динамики, характерной для предполагаемой патологии, при использовании диагностических, в том числе нагрузочных, тестов (проба с атропином, стресс-ЭКГ, стресс-ЭхоКГ и др.). Следует отметить, что при нагрузочном тестировании важна регистрация параметров не только в процессе нагрузки, но и в ближайшем восстановительном периоде (желательно, не менее 10 минут после осуществления физической нагрузки).

Отсутствие видимой патологической динамики ЭКГ при длительном контроле за спортсменом в различные фазы тренировочного цикла.

Целесообразность ЭКГ-скрининга

Следует отметить, что картина ЭКГ у спортсмена вариабельна и отличается от ЭКГ у неспортсменов настолько, что в США снятие электрокардиограммы в покое у атлета не рекомендуется в качестве скриннингового теста из-за низкой специфичности данного метода [2, 57-59]. В ряде других стран, таких как Италия и Германия (также, как и в России), регистрация ЭКГ в покое у спортсмена традиционно применяется в качестве метода контроля за состоянием здоровья [9; 60-65]. Однако ученые этих стран отмечают те же проблемы: по их оценкам, чувствительность данной методики у атлетов составляет 40-50%, в то время как прогностическая ценность - 5-7% [50,60-63].

ЭКГ и малые аномалии развития сердца

В России существует тенденция привязывать изменения на ЭКГ у спортсмена к наличию так называемых малых аномалий развития сердца (МАРС), трактуемых в рамках синдрома соединительнотканной дисплазии. Сюда относятся изолированный пролапс митрального клапана и атипично расположенные хорды. При этом часто указывается на снижение работоспособности у атлетов с данными изменениями и их низкие спортивные результаты. Большинство подобных суждений, однако, чаще основано на непрямом определении работоспособности (тест PWC170 и др.), четко не подтверждено с позиций доказательной медицины, и не разделяется большинством зарубежных исследователей. Их рекомендации, в отличие от отечественных, не включают МАРС, как самостоятельную причину для ограничения занятий спортом.

Поражение сердца при болезни Чагаса

Возбудитель болезни Чагаса (американского трипаносомоза) - простейшие ( Trypanosoma crazi ), переносчики - насекомые.

Болезнь Чагаса - одно из самых частых заболеваний сердца в Центральной и Южной Америке: в эндемических сельских районах ее распространенность составляет 20-75%. В результате миграции населения все больше случаев регистрируется и в США.

Острое течение заболевания (включая миокардит) встречается только у 1% зараженных, у 30% поражение сердца протекает в хронической форме и появляется спустя много лет после заражения. Для хронической формы типичны дилатация сразу нескольких камер сердца, фиброз миокарда и истончение миокарда, формирование аневризм (чаще всего поражается верхушка левого желудочка), пристеночный тромбоз. Сердечная недостаточность прогрессирует и плохо поддается лечению.

На ЭКГ чаще всего обнаруживается блокада правой ножки пучка Гиса или блокада обеих ветвей левой ножки пучка Гиса, высок риск полной АВ-блокады.

Характерная эхокардиографическая находка - гипокинезия задней стенки левого желудочка при нормальной сократимости межжелудочковой перегородки.

Часто, особенно при нагрузке и сразу после нее, возникают желудочковые аритмии, препарат выбора при них - амиодарон.

Основные причины смерти - сердечная недостаточность и аритмии, реже - тромбоэмболии.

Лечат сердечную недостаточность и аритмии, при тяжелых нарушениях проводимости имплантируют кардиостимулятор, при высоком риске тромбоэмболии назначают антикоагулянты. Поскольку такое лечение в бедных сельских районах часто недоступно, основные усилия должны быть направлены на профилактику, в частности на уничтожение переносчиков с помощью инсектицидов.

Куршманна—Баттена—Штейнера (Curshmann—Batten—Steinert) синдром (болезнь) (атрофическая миотония, миотоническая дистония).

Наследственно — семейное заболевание с амиотрофическим, миотоническим и эндокринным симптомокомплексом. Атрофия мышц прежде всего охватывает мышцы лица (миопатическое лицо), затем грудино-ключично-сосцевидные мышцы, экстензоры предплечья и кисти и малоберцовые мышцы.

Поражение сердечной мышцы проявляется замедлением пульса, гипотонией, расширением сердца, раздвоением первого тона, появлением систолического шума на верхушке.

При исследовании сердца — нарушение проводимости по пучку Гиса (предсердно-желудочковому пучку), аритмии, низкий вольтаж на ЭКГ.

Наблюдается атрофия половых желез, преждевременная катаракта, облысение, часто — кахексия и понижение основного обмена веществ. Кроме того, имеются симптомы психического недоразвития.

Течение болезни медленно прогрессирующее, этиопатогенез неизвестен. В основе лежат миогенные, эндокринные и нейрогенные факторы.

Литература

1.Venerando A, Rulli V. Frequency, morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in Olympic marathon runners// J. Sports. Med. 1964. V. 3. p135-41.

2. Van Ganse W., Versee L., Eylenbosch W. et, al. The electrocardiogram of athletes: comparison with untrained subjects // Br. Heart. J. 1970. V.32(2).p.160-164.

3. Northcote R., Canning G.P., Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes.// Br. Heart. J. 1989. V.61(12). p.155-160.

4. Balady G.J., Cadigan J.B., Ryan T.J. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players.// Am. J. Cardiol. 1984. V.53(9). p.1339-1343.

5. Ikaheimo M., Palatsi I., Takkunen J. Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners.// Am. J. Cardiol. 1979. V.44(1). P.24-30.

