

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.127-005.4:796.071]-07

Е.Е. Ачкасов¹, Е.В. Машковский¹, О.Т. Богова², С.Н. Пузин^{1,2}, О.А. Султанова¹

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ВЕТЕРАНОВ СПОРТА

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва; ²ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, 123995, г. Москва

Анализируются результаты лечения 64 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения II–III ФК в возрасте 55–70 лет, разделенных на 2 группы по 32 пациента в зависимости от наличия спортивного анамнеза и получавших в течение 6 мес одинаковую стандартную медикаментозную терапию. 1-я группа – пациенты, имеющие спортивный анамнез (высокий уровень мастерства); 2-я группа – не занимавшиеся спортом. Изучали клиническое течение болезни и эхокардиографические показатели. Выявлено более благоприятное течение ишемической болезни сердца на фоне стандартной медикаментозной терапии у ветеранов спорта.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, стенокардия, инфаркт миокарда, миокард, медикаментозная терапия, эхокардиография, спортивная кардиология, ветераны спорта.

CARDIAC REMODELING ASSOCIATED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WITH A HISTORY OF PREVIOUS SPORTS ACTIVITIES

E.E. Achkasov¹, E.V. Mashkovskiy¹, O.T. Bogova², S.N. Puzin^{1,2}, O.A. Sultanova¹,

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russian Federation; ²Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 123995, Moscow, Russian Federation

This article analyses the treatment of ischemic heart disease (angina pectoris class II-III) in 64 patients aged 55–70 years. During 6 months, all patients were provided standard treatment, according to national guidelines. They were divided into two groups of 32 patients each, based on whether they had a history of previous sports activities (group I) or not (group II). The course of the disease and echocardiography data were investigated. It was shown that the disease has a favorable course in patients with a history of previous sports activities.

Key words: *ischemic heart disease, atherosclerosis, angina pectoris, myocardial infarction, myocardium, drug therapy, echocardiography, sports cardiology, sports veterans.*

Хорошо известно, что физическая активность препятствует развитию атеросклероза. Известно также, что у лиц физического труда, а следовательно, и у спортсменов коронарные артерии имеют больше коллатералей и миокард лучше снабжается кровью, что не способствует развитию инфаркта миокарда [1, 2]. Следует думать, что физическая активность, повышая энергетические процессы, создает условия для более полной ассимиляции липидов и их распада до конечных продуктов. Все это препятствует развитию гиперлипидемии и атеросклероза [2, 3]. Однако говорить о таком влиянии надо с особой осторожностью, известно, что благотворное влияние физических упражнений проявляется только в случае, когда физическая нагрузка соответствует возможностям лица, ее выполняющего и занятия проводятся рационально, без перегрузок [3]. При этом чрезмерная физическая нагрузка у нетренированного человека, наоборот, создает условия для образования относительной недостаточности метаболизма миокарда – его гипоксии, нарушения соотношения электролитов, истощения ферментных систем и т. д., что становится фактором

риска развития атеросклероза и увеличивает угрозу возникновения инфаркта миокарда, так как облегчает развитие некроза в миокарде [4, 5].

В современной спортивной кардиологии показано благоприятное воздействие физической активности на задержку развития атеросклероза, а занятия спортом рекомендуются как профилактика атеросклероза [1]. Хотя в настоящее время связь коронарных нарушений с физической нагрузкой сомнений не вызывает, у 25–30% всех больных инфарктом миокарда (ИМ) основную роль в его возникновении играет физическое перенапряжение. Особое значение в возникновении ИМ физическое перенапряжение имеет при наличии той или иной степени коронарного атеросклероза [5].

Молодой возраст спортсмена не может служить гарантией от заболевания атеросклерозом и развития ишемической болезни сердца (ИБС), и в последние годы увеличивается количество пациентов с ИБС трудоспособного возраста [5].

Цель исследования – изучить гемодинамическое влияние стандартной медикаментозной терапии на ремоделирование миокарда при ИБС, стенокардии напряжения и выявить отличительные особенности клинической и эхокардиографической картины ИБС у лиц со спортивным анамнезом и без такового.

Мы остановили свой выбор на сочетанном применении ингибитора АПФ периндоприла в сочетании с ми-

Для корреспонденции:
Машковский Евгений Владимирович – аспирант каф. лечебной физкультуры и спортивной медицины; 119991, г. Москва, Россолимо ул., д. 11, стр. 5, e-mail: emash@me.com.

окардиальным цитопротектором триметазидином неслучайно. Для клиницистов особенно привлекательны медикаментозные средства, активно воздействующие на процессы оглушения, но гемодинамически нейтральные. Анализ накопленных к настоящему времени экспериментальных и клинических данных позволяет утверждать, что единственным средством такого рода пока является миокардиальный цитопротектор триметазидин. Функционально блокируя внутриклеточный фосфоинозитольный путь передачи рецепторных сигналов, триметазидин способен комплексно воздействовать на электролитные механизмы развития оглушения [6, 7]. Клиническое применение триметазидина подтверждает его способность снижать проявления оглушения у больных, перенесших хирургическую реваскуляризацию коронарного кровотока. В последние годы все большее внимание уделяется изучению роли хронического оглушения в развитии и клиническом течении застойной сердечной недостаточности. Коррекция подобных патогенетических механизмов развития недостаточности кровообращения невозможна без медикаментозных препаратов, прицельно воздействующих на оглушение [6].

Учитывая, что прием триметазидина не влияет на ритм сердца и уровень артериального давления (АД), а также доказанное его противоишемическое действие (снижение смертности и частоты осложнений при ИБС) в многоцентровом исследовании EMIP-FR (European Myocardial Infarction Project – Free Radicals), включающем 19 725 больных, госпитализированных в течение первых 24 ч после развития симптомов острого ИМ, этот препарат целесообразно применять в сочетании с ингибиторами АПФ, обладающими выраженным влиянием на коронарную микроциркуляцию посредством прямого воздействия на эндотелиальную дисфункцию больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [7]. Таким образом, есть все основания полагать, что применение триметазидина и его комбинации с гемодинамически активными препаратами [8, 9] окажется эффективным для лечения пациентов с ИБС со спортивным анамнезом.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и лечения 64 больных с ИБС (стенокардия напряжения II (27%) и III (73%) ФК) – бывших спортсменов высокого класса и лиц, не занимавшихся спортом в прошлом в возрасте от 55 до 70 лет (средний возраст $61,2 \pm 4,1$ года) в период с 2010 по 2012 г. Средняя длительность ИБС $5,7 \pm 1,2$ года. У 42 (65,6%) больных выявили артериальную гипертензию. Мужчин было 36 (56%), женщин – 28 (44%). В работе изучали гемодинамическое влияние стандартной медикаментозной терапии на особенности клинического течения ИБС (частоту госпитализаций и развития ИМ), эхокардиографические показатели (конечный систолический размер (КСР) и конечный диастолический размер (КДР), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки (ТЗС) левого желудочка (ЛЖ)) и их расчетные производные (конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), масса миокарда (ММ), индекс массы миокарда (ИММ)).

Для определения расчетных показателей использовали формулы, рекомендованные Американским эхокардиографическим обществом (ASE) [10–12]. КДО рассчитывали по формуле L. Teichholz: $\text{КДО} = 7 / (2,4 + \text{КДР}) \times \text{КДР}^3$. Аналогичным образом рассчитывали КСО. Фракцию выброса (ФВ) рассчитывали по формуле: $\text{ФВ} = (\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО} \cdot 100\%$. ФВ является чувствительным показателем насосной функции сердца и у здоровых лиц составляет 55–70%. ММ ЛЖ определяли по формуле: $\text{ММ ЛЖ} = 0,8 (1,04 \cdot (\text{ТМЖП} + \text{КДР ЛЖ} + \text{ТЗС ЛЖ})^3 - \text{КДР}^3) + 0,6 (\text{ТМЖП}, \text{КДР ЛЖ}, \text{ТЗС ЛЖ})$ (толщина задней стенки ЛЖ в диастолу) (в см). Индексированные к площади поверхности тела (S) показатели (ЛЖ) рассчитывали по формулам: $\text{КДОИ} = \text{КДО} / S$, $\text{КСОИ} = \text{КСО} / S$, $\text{ИММ} = \text{ММ} / S$, где ММ – масса миокарда (в г); S – площадь поверхности тела (в м²). Расчет площади поверхности тела проводили по формуле Костеффа: $S = 4P + 7 / P + 90$, где S – площадь поверхности тела человека (в м²); P – масса тела (в кг). Также определяли динамику изменения величины каждого параметра, выражаемую в процентах от исходной величины, принимаемой за 100%.

В последние годы большое значение в развитии застойной сердечной недостаточности придается нарушениям диастолической функции ЛЖ, обусловленным повышением ригидности (снижением податливости) миокарда во время диастолического наполнения. Причинами диастолической дисфункции ЛЖ являются кардиофиброз, хроническая ишемия, компенсаторная гипертрофия миокарда, воспалительные, дистрофические и другие изменения сердечной мышцы, которые приводят к существенному замедлению релаксации ЛЖ. Имеет значение также величина преднагрузки [13].

Одним из наиболее перспективных неинвазивных методов изучения диастолической функции сердца в настоящее время является доплеровская эхокардиография, оценивающая трансмитральный диастолический кровоток в импульсном доплеровском режиме. Для характеристики диастолической функции оценивались следующие показатели: максимальную скорость кровотока в фазу быстрого наполнения (пик диастолического наполнения) (пик E, см/с), максимальную скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия (пик A, см/с), соотношение максимальных скоростей (или интегралов скорости) раннего и позднего наполнения (E/A). Признаком нарушения диастолической функции считалось уменьшение соотношения E к A менее 1,0 [13].

Выделили 2 группы больных: 1-я группа – 32 бывших спортсменов высокого уровня (уровень спортивной квалификации – кандидаты в мастера спорта и выше) игровых и циклических видов спорта, во 2-ю группу объединили 32 больных, не имеющих спортивного анамнеза. По всем остальным клиническим характеристикам (пол, возраст, тяжесть основного и сопутствующих заболеваний) и методам лечения группы пациентов не различались. Пациенты обеих групп получали одинаковую стандартную медикаментозную терапию, рекомендованную при ИБС, стенокардии напряжения – антиагреганты (тромбоАсс, аспирин), β-адреноблокаторы (беталок, беталок, эгилок), ингибиторы АПФ (периндоприл, лизиноприл), статины

Таблица 1

Клиническая характеристика обследуемых больных

Показатель	Количество больных	
	1-я группа	2-я группа
Всего пациентов	64 (100)	
Средний возраст, годы	61,2±4,1	
Мужчины/Женщины	36 (56) / 28 (44)	
Длительность ИБС	5,7±1,2 года	
Стенокардия напряжения II ФК, %	27	
III ФК, %	73	
Сердечная недостаточность (NYHA) II ФК	2 (3,1)	
Артериальная гипертензия	42 (65,6)	
Количество госпитализаций	1 (3,1)	3 (9,4)
Развитие крупноочагового ИМ	0	2 (6,3)
Летальность	0	0

Примечание. В скобках – процент от общего числа больных.

(аторвастатин – липримар, тулип), миокардиальный цитопротектор (триметазидин). Продолжительность наблюдения составила 6 мес. Обследованные больные не получали активной фибринолитической терапии. По показаниям пациенты получали нитраты, тиазидные диуретики и антиаритмики.

Результаты и обсуждение

Из показателей прогноза проанализировали количество госпитализаций, частоту развития ИМ, летальных исходов в течение 6 мес лечения стенокардии II–III ФК.

Анализ клинического течения стенокардии II–III ФК у больных исследуемых групп показал, что в группе больных со спортивным анамнезом (1-я группа) было меньшее количество госпитализаций по сравнению с группой больных без спортивного анамнеза (2-я группа) (табл. 1). В группе больных со спортивным анамнезом (1-я группа) была 1 госпитализация в связи с ухудшением общего состояния – трудно поддающейся лечению артериальной гипертензией и ухудшающей течение ИБС с развитием стенокардии напряжения III ФК. В 1-й группе развитие ИМ не наблюдали. В группе больных без спортивного анамнеза (2-я группа) было 3 госпитализации: 1 госпитализация со сходным состоянием пациента 1-й группы и 2 (6,3%) госпитализации в связи с развитием острого крупноочагового ИМ. Летальных исходов за время исследования в обеих группах не было (см. табл. 1).

Также в 1-й группе выявлена более благоприятная динамика показателей систолической и диастолической функции ЛЖ на фоне терапии ингибитором АПФ (периндоприлом) с миокардиальным цитопротектором (триметазидином).

В 1-й группе отмечено достоверно более значимое улучшение систолической и диастолической функции ЛЖ за

период лечения по сравнению со 2-й группой. Так, если через 6 мес лечения динамика уменьшения КДР в 1-й группе составила 8,53% (КДР 5,04±0,1 см), то во 2-й группе она была менее выраженной – 5,90% (КДР 5,26±0,08 см) (табл. 2). Такую же тенденцию выявили и при анализе изменения КСР. В 1-й группе КСР уменьшился на 10,59% (КСР 3,46±0,04 см), во 2-й группе – лишь на 6,70% (КСР 3,62±0,05 см), что характеризовало лучший эффект проводимой медикаментозной терапии на показатели систолической и диастолической функции миокарда у бывших спортсменов высокого уровня (см. табл. 2).

При изучении объемов ЛЖ в исследуемых группах достоверное уменьшение индексированного конечного диастолического объема ЛЖ (КДОИ ЛЖ) через 6 мес лечения выявлено лишь в 1-й группе ($p < 0,05$). Величина КДОИ ЛЖ в 1-й группе до лечения и после него составила 84,3±2,8 и 72,1±2,5 мл/м² соответственно (сокращение на 14,47%). В то же время во 2-й группе данный показатель с 82,6±3,3 мл/м² через 6 мес уменьшился недостоверно ($p > 0,05$) – до 76,1±2,6 мл/м² (сокращение на 7,86%) (табл. 3).

Изучение систолической функции ЛЖ на основании его индексированного конечного систолического объема (КСОИ) выявило достоверное его уменьшение через 6 мес в группе больных со спортивным анамнезом (1-я группа –39,0±3,1 мл/м² до лечения, 32,2±2,0 мл/м² через 6 мес). В группе больных без спортивного анамнеза (2-я группа) данный показатель недостоверно ($p > 0,05$) увеличился за время лечения и составил 4,96%.

При этом показатели КСОИ ЛЖ до лечения в 1-й группе (39,0±3,1 см) были недостоверно ($p > 0,05$) больше, чем во 2-й группе (34,3±1,7 см), а через 6 мес лечения в 1-й группе (32,2±2,0 см) недостоверно ($p > 0,05$) меньше, чем во 2-й группе (36,0±1,1 см) (см. табл. 3).

Известно, что изменения объемов ЛЖ имеют важное прогностическое значение для пациентов с ИБС [10]. В небольших исследованиях по изучению влияния миокардиальных цитопротекторов на объемы ЛЖ показано положительное влияние триметазидина на объемы ЛЖ у больных с ХСН и на экспериментальных моделях [6, 7]. Полученные нами данные говорят о более благоприятном влиянии стандартной медикаментозной терапии у пациентов со спортивным анамнезом и диагнозом ИБС, стенокардии напряжения II–III ФК.

При изучении динамики ТМЖП в группе пациентов без спортивного анамнеза (2-я группа) выявлено достоверное уменьшение данного показателя через 6 мес ($p < 0,05$) после лечения. Величина ТМЖП на 14-е сутки и через 6 мес составила соответственно

Таблица 2

Динамика размеров ЛЖ (КДР и КСР)

Группа	ЭхоКГ- параметры							
	КДР, см				КСР, см			
	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %
1-я	5,51±0,2	5,04±0,1*	<0,05	-8,53	3,87±0,05	3,46±0,04*	<0,05	-10,59
2-я	5,59±0,11	5,26±0,08	>0,05	-5,90	3,88±0,1	3,62±0,05	>0,05	-6,70

Примечание. Здесь и в табл. 3–7: * – достоверное различие показателей до лечения и через 6 мес после лечения ($p < 0,05$).

Таблица 3

Динамика КДОИ и КСОИ

Группа	ЭхоКГ-параметры							
	КДОИ ЛЖ, мл ² /м				КСОИ ЛЖ, мл ² /м			
	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %
1-я	84,3±2,8	72,1±2,5*	<0,01	-14,47	39,0±3,1	32,2±2,0*	<0,05	-17,44
2-я	82,6±3,3	76,1±2,6	>0,05	-7,86	34,3±1,7	36,0±1,1	>0,05	+4,96

1,09±0,4 и 0,96±0,3 см. В группе пациентов со спортивным анамнезом (1-я группа) показатель ТМЖП достоверно не изменялся (табл. 4).

Показатель ТЗС левого желудочка между группами достоверно не был различим (*p*>0,05) (табл. 4).

Пик Е в 1-й группе через 6 мес лечения был достоверно больше по сравнению с таковым в 2-й группе (табл. 5). Стоит отметить, что в обеих группах данный показатель был достоверно больше через 6 мес по сравнению с исходными значениями (*p*<0,01).

Пик А в группе пациентов со спортивным анамнезом (1-я группа) до лечения и через 6 мес был достоверно меньше по сравнению с таковым в группе

пациентов без спортивного анамнеза (2-я группа). При этом в обеих группах данный показатель был достоверно больше через 6 мес лечения по сравнению с исходными данными (*p*<0,05) (см. табл. 5).

Показатель соотношения максимальных скоростей (или интегралов скорости) раннего (Е) и позднего (А) наполнения – Е/А в группе пациентов со спортивным анамнезом (1-я группа) до лечения и через 6 мес был достоверно больше по сравнению с таковым в группе пациентов без спортивного анамнеза (2-я группа) (*p*<0,05) и приблизился к возрастной норме – 1,02±0,03 см/с (норма 1 см/с), в то время как во 2-й группе он оставался ниже нормы, что свидетельствует о более благоприятном влиянии на диастолическую функцию ЛЖ занятий спортом в анамнезе (табл. 6). Следует отметить, что данный показатель в обеих группах был достоверно больше через 6 мес лечения по сравнению с исходными значениями (*p*<0,01).

Также выявлена достоверная положительная динамика миокардиального стресса (МС) ЛЖ в группе паци-

Таблица 4

Динамика ЭхоКГ-параметров – ТМЖП, ТЗС ЛЖ

Группа	Расчетные производные ЭхоКГ-параметров							
	ТМЖП ЛЖ, см				ТЗС ЛЖ, см			
	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %
1-я	1,09±0,05	1,02±0,04	>0,05	-6,42	1,01±0,03	0,94±0,03	>0,05	-6,93
2-я	1,09±0,04	0,96±0,03*	<0,05	-11,93	0,96±0,03	0,92±0,03	>0,05	-4,17

Таблица 5

Динамика ЭхоКГ-параметров – пик Е, пик А

Группа	Расчетные производные ЭхоКГ-параметров							
	пик Е, см/с				пик А, см/с			
	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %
1-я	0,40±0,01	0,56±0,02*	<0,01	+40,00	0,52±0,01*	0,56±0,01	<0,05	+7,69
2-я	0,41±0,01	0,51±0,01*	<0,01	+24,39	0,58±0,01*	0,60±0,01*	<0,05	+3,44

Таблица 6

Динамика ЭхоКГ-параметров – Е/А, МС ЛЖ

Группа	Расчетные производные ЭхоКГ-параметров							
	Е/А, см/с				МС ЛЖ, дин ² /см			
	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %
1-я	0,80±0,04	1,02±0,03*	<0,01	+27,5	168,6±6,95	145,4±8,2*	<0,05	-13,76
2-я	0,71±0,01	0,85±0,02*	<0,01	+19,7	157,2±7,4	148,8±6,5	>0,05	-5,34

Таблица 7

Динамика ФВ ЛЖ и ИММ ЛЖ

Группа	Расчетные производные ЭхоКГ-параметров							
	ФВ ЛЖ				ИММ ЛЖ, г/м ²			
	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %	до лечения	через 6 мес	<i>p</i>	динамика, %
1-я	52,0±0,8	58,4±1,2*	<0,01	+12,31	148,4±8,1	128,5±5,5*	<0,05	-13,41
2-я	51,3±1,1	57,6±0,7*	<0,01	+12,28	145,1±6,8	121,2±3,4*	<0,01	-16,47

ентов со спортивным анамнезом (1-я группа), где отмечено достоверное снижение ($p < 0,05$) данного показателя через 6 мес лечения. Достоверное снижение МС ЛЖ в этой группе больных на фоне лечения свидетельствует о более благоприятном влиянии медикаментозной терапии на процессы ремоделирования ЛЖ при стенокардии II–III ФК. В группе пациентов без спортивного анамнеза (2-я группа) МС ЛЖ через 6 мес лечения понизился недостоверно ($p > 0,05$) (см. табл. 6).

Фракция выброса ЛЖ достоверно увеличилась через 6 мес лечения в обеих группах на 12,3% ($p < 0,01$) (табл. 7).

Индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ через 6 мес лечения в обеих группах достоверно снизился ($p < 0,05$): в 1-й группе со $148,4 \pm 8,1$ до $128,5 \pm 5,5$ г/м² ($p < 0,05$) (уменьшение на 13,41%), во 2-й группе со $145,1 \pm 6,8$ до $121,2 \pm 3,4$ г/м² ($p < 0,01$) (уменьшение на 16,47%), что отражало благоприятный эффект медикаментозной терапии в обеих группах вне зависимости от факта занятия спортом в прошлом (см. табл. 7).

Таким образом, в нашем исследовании на фоне стандартной медикаментозной терапии у пациентов со спортивным анамнезом процесс ремоделирования носил более адаптивный характер, что проявлялось уменьшением объемов ЛЖ, сохранением гемодинамически более выгодной цилиндрической формы ЛЖ, поддержанием удовлетворительной способности ЛЖ и уменьшением миокардиального стресса ЛЖ.

Выводы

1. Занятия спортом в анамнезе оказывают благоприятное воздействие на компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы при развитии у спортсменов атеросклероза и ИБС, а также улучшают клиническое течение и прогноз лечения ИБС.

2. Стандартная медикаментозная терапия оказывает положительное влияние на процессы ремоделирования при ИБС у всех пациентов со стенокардией II–III ФК независимо от спортивного анамнеза.

3. Лучшие результаты лечения и прогноза течения ИБС, стенокардии II–III ФК у бывших спортсменов по сравнению с лицами без спортивного анамнеза при схожем медикаментозном лечении может быть связано с большим просветом венечных артерий, вследствие постоянных физических нагрузок в прошлом, меньшей в связи с этим закупоркой артерий и развитием коллатералей и как следствие лучшим влиянием медикаментозной терапии на миокард и эластичность коронарных артерий и коллатералей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горчакова Н.А., Гудивок Я.С., Гунина Л.М. Фармакология спорта. Киев; 2010.
2. Микроциркуляция в кардиологии/Маколкин В.И., Подзолков В.И., Самойленко В.В., Павлов В.И., Стрижаков Л.А. М.; 2003.
3. Павлов В.И., Ордзжоникидзе З.Г. Особенности микроциркуляции у лиц, занимающихся спортом. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2005; 1: 60–2.
4. Ордзжоникидзе З.Г., Павлов В.И. Электрокардиографические особенности спортсменов высокого уровня. В кн.: Медведева И.Б., ред. Сборник материалов «Актуальные аспекты спортивной медицины». М; 2008: 32–47.
5. Павлов В.И., Николаев В.В., Толочков А.А., Шаройко М.В. Проблемы дифференциальной диагностики ишемической

6. Гордеев И.Г., Бекчиу Е.А., Лусов В.А., Волов Н.А., Ильина Е.Е., Лебедева А.Ю., Клыков Л.Л. Оценка влияния миокардиальных цитопротекторов на процессы перекисного окисления липидов у больных стабильной стенокардией до и после хирургической реваскуляризации миокарда. Российский кардиологический журнал. 2005; 3: 41–6.
7. Marzilli M., Huqi A. Cardioprotective therapy in reperfusion injury: lessons from the European Myocardial Infarction Project – Free Radicals (EMIP-FR). Heart Metab. 2010; 46: 35–7.
8. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Ингибиторы АПФ. М.; 1999.
9. Синицина И.И. Влияние ингибиторов АПФ на показатели гемодинамики и толерантность к физической нагрузке у больных с хронической сердечной недостаточностью: Дис. канд. мед. наук. М.; 1993.
10. Копелева М.В., Корнеева О.Н., Крикунов П.В. и др. (пер. с англ). Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. Приложение 1 к Российскому кардиологическому журналу 2012; 95(3): 1–28.
11. Gosse P., Jullien V., Jarnier P., Lemetayer P., Clementy J. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? J. Hum. Hypertens. 1999; 13: 505–9.
12. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Eur. J. Echocardiography. 2006; 7: 79–108.
13. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация Available at: [http:// euromedcompany.ru](http://euromedcompany.ru).

REFERENCES

1. Gorchakova N.A., Gudivok Ja.S., Gunina L.M. Sports Pharmacology. pod red. S.A. Olejnika, L.M. Guninoy, R.D. Sejfully. Kiev, 2010 (in Russian).
2. Makolkin V.I., Podzolkov V.I., Samojlenko V.V., Pavlov V.I., Strizhakov L.A. Microcirculation in Cardiology. Moscow. 2003 (in Russian).
3. Pavlov V.I., Ordzhonikidze Z.G. Microcirculation in athletes. Regionarnoe krovoobrashhenie i mikroirkuljacija. 2005; 1: 60–2 (in Russian).
4. Ordzhonikidze Z.G., Pavlov V.I. ECG in top class athletes. In: Aktual'nye aspekty sportivnoj mediciny. Moscow. 2008 (in Russian).
5. Pavlov V.I., Nikolaev V.V., Tolochkov A.A., Sharojko M.V. Aspects of diagnostic of ischemic heart disease and stress myocardial dysfunction in athletes. Vestnik aritmologii. 2010; B: 93–4 (in Russian).
6. Gordeev I.G., Bekchiu E.A., Ljusov V.A., Volov N.A., Il'ina E.E., Lebedeva A.Ju., Klykov L.L. Myocardial cytoprotectors and lipid peroxidation in stable angina patients before and after myocardial revascularization. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2005; 3: 41–6 (in Russian).
7. Marzilli M., Huqi A. Cardioprotective therapy in Reperfusion injury: lessons from the European Myocardial Infarction Project – Free Radicals (EMIP-FR) Heart Metab. 2010; 46: 35–7.
8. Sidorenko B.A., Preobrazhenskij D.V. Angiotensin-converting enzyme inhibitors – Moscow. 1999 (in Russian).
9. Sinicina I.I. ACE and hemodynamic and tolerance to physical exercise in patients with congestive heart failure. Candidate Med. Sci. Diss. Moscow, 1993 (in Russian).
10. Kopeleva M.V., Korneeva O.N., Krikunov P.V. et al. Recommendations for chamber quantification. Prilozhenie 1 k Rossijskomu kardiologicheskomu zhurnalu. 2012; 95(3): 1–28 (in Russian).
11. Gosse P., Jullien V., Jarnier P., Lemetayer P., Clementy J. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: which method of indexation of left ventricular mass? J. Hum. Hypertens. 1999; 13: 505–9.
12. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Eur. J. Echocardiography. 2006; 7: 79–108.
13. Strutyanskiy A.V. Electrocardiography, Available at: [http:// euromedcompany.ru](http://euromedcompany.ru) (in Russian).

Поступила 25.04.13