

УДК 612.12-008.331.1

АУТОПСИЯ-НЕГАТИВНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ И ЕЕ ПРИЧИНЫ

© 2021 г. Е. А. Гаврилова¹, *, О. А. Чурганов¹, М. Д. Белодедова²

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

²ФГБОУ ВО Российский педагогический университет имени А.И. Герцена,
Санкт-Петербург, Россия

*E-mail: gavrilovaeva@mail.ru

Поступила в редакцию 14.05.2020 г.

После доработки 10.06.2020 г.

Принята к публикации 20.08.2020 г.

В данной статье приведен анализ литературы последних лет, касающийся частоты и причин аутопсия-негативной сердечной смерти в спорте. Показано, что аутопсия-негативная смерть при структурно нормальном сердце по данным большого числа публикаций в настоящее время выходит на первое место в спорте. В данной работе рассмотрены такие ее причины как неишемические фиброзы миокарда, нарушение сократительной способности желудочков сердца, в основе которых лежит стрессорное повреждение миокарда, именуемое рядом авторов как “индуцированная физическими упражнениями аритмогенная кардиомиопатия” или “кардиомиопатия Фидиппида”.

Ключевые слова: спорт, стресс, внезапная сердечная смерть в спорте, аутопсия-негативная смерть, спортивное сердце.

DOI: 10.31857/S0131164621010045

Сегодня по частоте выявления на вскрытии атлетов на первое место выходит такая секционная находка как внезапная необъяснимая сердечная смерть или аутопсия-негативная смерть (АНС), как принято именовать ее в России. АНС – это отсутствие видимых известных заболеваний сердца при аутопсии (структурно нормальное сердце) при непосредственной причине смерти – острая сердечно-сосудистая недостаточность, в основе которой, как правило, лежит жизнеопасная аритмия или остановка сердца [1–7].

Долгое время, в основном благодаря масштабным исследованиям *B.J. Maron* [8], основной причиной смерти атлетов считалась гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). *K. Harmon* пересмотрела этот известный анализ 1866 актов вскрытия спортсменов в США, по данным которого 36% смертей произошли из-за ГКМП [7, 8]. *K. Harmon* отметила, что при формировании выборки *B. Maron* в своем исследовании большую часть актов вскрытия просто исключил из анализа из-за отсутствия структурных аномалий в сердце при посмертном осмотре. *K. Harmon* посчитала, что если эти смерти включить в анализ и интерпретировать как аутопсия-негативные, то тогда их частота составит 34% от общего числа сердечно-сосудистых смертей, и именно эта причина

станет лидирующей в одном из самых крупных регистров внезапной сердечной смерти (ВСС) в мире.

Эта цифра практически совпала с данными Национальной коллегии атлетических ассоциаций США (NCAA), опубликованными в 2014 г. [9], где в структуре ВСС аутопсия-негативная сердечная смерть составила 31%.

K.G. Harmon et al. коллегиально рассмотрели все причины смерти среди спортсменов с 2003 по 2013 гг. За 10-летний период наиболее распространенным диагнозом при вскрытии внезапно умерших атлетов также был диагноз АНС (25%) [7].

E. Marijon et al. провели исследование во Франции, охватив случаи ВСС у спортсменов и лиц моложе 35 лет [10], регулярно занимающихся физической активностью. По данным авторов, в общей структуре смертности на долю АНС пришлось 36% [10].

В отчете британского регистра ВСС в спорте из 357 умерших спортсменов диагноз АНС был наиболее распространенным и составил 149 смертей (42%) [11].

Таким образом, в последние годы отмечается пересмотр доли АНС в структуре ВСС спортсменов (табл. 1).

Таблица 1. Частота (в %) аутопсия-негативной смерти (АНС) в структуре внезапной сердечной смерти по данным разных авторов

Автор	Год издания работы	Доля АНС (в %)
<i>M.N. Sheppard</i>	2012	23
<i>E. Marijon et al.</i>	2015	36
<i>K.G. Harmon et al.</i>	2015	25
<i>G. Finocchiaro et al.</i>	2016	42 (28–56)
<i>M.S. Emery, R.J. Kovacs</i>	2018	31
В среднем	6 лет	31.4

Как видно из табл. 1, по данным пяти авторов, в среднем каждая третья сердечная смерть в спорте происходит у спортсменов со структурно нормальным сердцем.

При этом *G. Finocchiaro et al.* отметили возрастную динамику причин ВСС. Так в группе спортсменов старше 35 лет АНС составила 28%. В возрасте 18–35 лет доля АНС возросла до 44%. В самой молодой группе (менее 18 лет) частота АНС была максимальной – 56% [11, 12].

АНС часто именуют как синдром внезапной аритмической смерти (*sudden arrhythmic death syndrome – SADS*) [12]. Сегодня высказываются предположения о роли каналопатий (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада и катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия) в развитии синдрома внезапной аритмической смерти. Однако доказательных исследований по молекулярному вскрытию спортсменов, подтверждающих наличие у умерших атлетов скрытой генетической патологии – каналопатий, в доступной литературе на момент написания данной статьи не представлено.

В то же время *E. Guasch* и *L. Mont* в своем обзоре обобщили данные 148 работ, указывающих на существование аритмий, вызванных физическими упражнениями (*exercise-induced arrhythmias*) [13].

Сегодня все больше данных свидетельствуют о том, что фибрилляция предсердий и правожелудочковая аритмия могут быть результатом интенсивных тренировок у высококвалифицированных спортсменов [14–16]. *A.V. Sorokin et al.* показали, что увеличение риска фибрилляции предсердий (ФП) у атлетов, тренирующих выносливость, в пять раз выше по сравнению с популяцией, в основном – у мужчин [17]. Среди участников исследования “*Physicans Health*” риск ФП увеличивался с ростом числа дней в неделю интенсивной физической активности [18].

Из 52755 участников лыжной гонки на 90 км (*Vasaloppet*) в 1989–1998 гг. 919 были госпитализированы до 2005 г. с нарушением ритма сердца. Те, кто участвовал в пяти и более гонок с лучшими

результатами чаще имели различные нарушения ритма сердца (НРС), в основном – ФП и различные брадиаритмии, по сравнению с теми, кто принимал участие только в одной гонке [19].

По данным проспективного исследования *S. Baldesberger et al.* у бывших велосипедистов гонки *Tour de Suisse* в связи с дисфункцией синусового узла был установлен кардиостимулятор у 16% против 2% игроков в гольф, сопоставимых по возрасту, весу, артериальному давлению и приему сердечных препаратов ($p = 0.006$) [20].

Взаимосвязь между физической активностью и аритмиями правого желудочка, является сложной и включает как генетические, так и физические факторы, которые у некоторых спортсменов в итоге приводят к дилатации правого желудочка с последующим фиброзом миокарда и летальными желудочковыми аритмиями [4].

H. Heidbüchel в 2003 г. предложил термин – “индуцированная физическими упражнениями аритмогенная кардиомиопатия” (“*exercise-induced arrhythmogenic cardiomyopathy*”) [21]. В 2012 г. *H. Heidbüchel et al.* опубликовали наблюдение за 46 спортсменами, интенсивно тренирующими выносливость (80% велосипедистов), которые были направлены в клинику для оценки жалоб на сердцебиение и головокружение, что позже было связано с желудочковыми аритмиями (86% имели правожелудочковое происхождение) [21]. Помимо желудочковых аритмий у большинства спортсменов отмечались глубокие отрицательные Т-волны в прекардиальных отведениях ЭКГ и наличие поздних потенциалов на усредненном сигнале ЭКГ. После наблюдения за этими спортсменами сроком 4.7 лет, 18 из 46, по-прежнему, имели нарушения ритма сердца, 9 из которых к этому времени внезапно скончались, в среднем через три года после первого обследования. Все они имели дегенеративные изменения миокарда, однако меньшей выраженности, чем при известных КМП. Авторы отметили, что только один из 46 спортсменов имел семейную историю заболевания.

По мнению *H. Heidbüchel et al.*, причина развития “индуцированной физическими упражнениями аритмогенной кардиомиопатии” – это чрезмерно высокое напряжение в правом желудочке, вызванное интенсивными нагрузками на выносливость, что со временем может привести к проаритмическому состоянию, напоминающему правую или реже – левожелудочковую кардиомиопатию [21]. Авторы отмечали после острых нагрузок увеличение натрийуретического пептида и сердечного тропонина I как отражение повреждения кардиомиоцитов, рост которых коррелировал с уменьшением фракции выброса правого желудочка. Поначалу это может проходить бессимптомно. Однако рост цитолиза и незначи-

тельная желудочковая дисфункция после отдельных тренировок, по мнению исследователей, имеет стрессорный кумулятивный эффект как повторяющаяся микротравма миокарда. В долгосрочной перспективе это может привести к дегенеративным изменениям, дисфункции правого желудочка и появлению в нем фиброзных аритмогенных субстратов.

J.E. Trivax и *P.A. McCullough* предложили для описания множественных сердечных аномалий у спортсменов – фиброза миокарда, выраженного расширения камер сердца, гипертрофии левого желудочка, предсердных и желудочковых аритмий и ВСС, связанных с тренировкой выносливости, при исключении других нозологий термин “кардиомиопатия Фидиппида” (*Phidippides cardiomyopathy*) [22] – заболевание, возникающее у интенсивно тренирующихся людей, приводящее к внезапной сердечной смерти без клинических проявлений ишемической болезни сердца, клапанных заболеваний или врожденных заболеваний сердца, таких как ГКМП [23]. Данная патология, по описанию авторов, возникает как ответ на объемную перегрузку и перенапряжение сердца при интенсивных нагрузках. Авторы связывают развитие заболевания с аритмогенным ремоделированием сердца, развитием его повреждения и миокардиального фиброза как следствие неблагоприятного воздействия интенсивных тренировок на миокард спортсменов [22]. В ответ на повторяющиеся, устойчивые повышения сердечного выброса у предрасположенных индивидуумов возникает усталостное разрушение волокон эластина, развитие гипертрофии левого желудочка, расширение предсердий, что приводит к отложению коллагена и развитию фиброза миокарда [22]. Это способствует ишемии миокарда, развитию предсердных и желудочковых нарушений ритма сердца и повышению риска ВСС. Самым важным методом для диагностики этой патологии является МРТ сердца с поздним контрастным усилением с гадолинием для определения пятнистого фиброза миокарда [23–26].

Еще в 1944 г. *H. Selye* были описаны “некротизирующие кардиопатии”, в основе которых лежат стрессорные механизмы повреждения миокарда, в том числе, при мышечных нагрузках [27]. Сегодня, когда в спортивную медицину все больше внедряется использование МРТ сердца, этот тезис полностью подтверждается.

Появляется все больше литературных источников, показывающих, что фенотип миокардиального фиброза у спортсменов делится на две основные категории: неишемический и ишемический рубец. Неишемический миокардиальный фиброз (НМФ) у спортсменов, выявленный с поздним контрастным усилением при исследовании с гадолинием, отличается от такового в об-

щей популяции населения [28, 29]. Речь идет о фиброзе, не связанном с какими-либо известными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС). Фиброз миокарда у спортсменов выявляется преимущественно в межжелудочковой перегородке и в месте, где правый желудочек соединяется с перегородкой [28, 29].

Однако известно, что миокардиальный фиброз является важным фактором риска неблагоприятных сердечных исходов в клинике. Некоронарогенный некроз и развившийся после него фиброз могут стать причиной фатальных нарушений ритма, остановки сердца и острой сердечной недостаточности [30], в том числе, и у спортсменов [31].

При этом данное явление нельзя назвать редким. *M. Merghani et al.* выявили НМФ у 14% спортсменов-ветеранов мужского пола [32], *E. Tahir et al.* – у 17% триатлетов [33]. Систематический обзор *F.R. Van de Schoor* выявил признаки фиброза миокарда у 30 из 509 обследованных спортсменов (5.9%) [34]. НМФ был обнаружен у 12 из 102 немецких марафонцев (12%) по сравнению только с 4 из 102 сопоставимых по возрасту лиц контрольной группы неспортсменов (4%) [35]. Но при этом НМФ не был выявлен ни у одной женщины – спортсменки. Следует напомнить, что более 90% внезапно умерших спортсменов – это мужчины.

Прогностическая ценность НМФ в спортивной популяции пока не была широко изучена [28], тем не менее, уже появились исследования, в которых выявлена связь НМФ со снижением систолической функции правого желудочка при длительной нагрузке [21], а также связь НМФ левого желудочка с желудочковой тахикардией при отсутствии известных заболеваний сердца. *A. Cipriani et al.* отметили [36], что очаги фиброза в миокарде на МРТ сердца наблюдались значительно чаще у молодых спортсменов с желудочковыми аритмиями, связанными с физическими нагрузками (*exercise-induced ventricular arrhythmias*), чем у спортсменов без таковых. Стратегией выбора для лечения таких спортсменов является катетерная абляция [13].

Наибольшая вероятность фиброзных очагов на МРТ сердца отмечалась у атлетов при следующих изменениях на ЭКГ: нарушения реполяризации на ЭКГ покоя, сочетающиеся с полной блокадой правой ножки пучка Гиса или с изменением морфологии, фрагментацией комплекса *QRS* с его уширением [31, 36].

Другой возможной причиной АНС может стать снижение сократительной способности миокарда. Метаанализ, включающий 294 случая из 23 исследований, показал относительное снижение фракции выброса левого желудочка у спортсменов, тренирующих выносливость более 6 ч в день [37]. Однако острый эффект длительной

физической нагрузки отражается в большей степени на функции правого, чем левого желудочка [21].

J.E. Trivax et al. указывают на снижение функции правого желудочка, не связанного с сердечной патологией, у бессимптомных спортсменов исключительно мужского пола [22]. Это также может служить объяснением более частой ВСС у атлетов-мужчин по сравнению с женщинами.

Механизмы, приводящие к снижению сократимости сердца после тренировки, не до конца ясны. Однако в качестве одной из причин снижения систолической функции левого желудочка указывается дисфункция миокарда [38–41]. Патогенез данной дисфункции связывают со снижением чувствительности β -адренорецепторов миокарда после длительной физической нагрузки. Возможными объяснениями острого снижения сократительной функции миокарда являются повреждение сердца и увеличение окислительного стресса [42, 43]. Сердце имеет предел для поддержания увеличения сердечного выброса и с ростом стажа спортивной деятельности может отмечаться снижение его сократительной способности и повреждение миокарда. Повторные транзиторные расширения камер сердца из-за крайнего истощения могут привести к появлению очагов фиброза, становясь субстратом для желудочковых тахикардий (так называемого аритмогенного ремоделирования) и причиной внезапной аритмической смерти [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог, следует отметить, что некоторые морфологические и электрические изменения в миокарде у спортсменов связаны с интенсивными нагрузками и встречаются достоверно чаще, чем в популяции ровесников [22, 36]. В то же время, эти изменения не являются проявлением физиологического, в том числе, электрофизиологического ремоделирования сердца атлета.

Рост внезапных смертей в спорте и, особенно, выход на первое место на вскрытии спортсменов такой причины как АНС, ставит на повестку дня решение проблемы патологического спортивного сердца [7]. С ростом рекордов и интенсивности тренировок эта проблема будет возникать все чаще. Только признание существования стрессорного повреждения сердца при физических и соревновательных нагрузках позволит решить эту проблему. Тем более, что по МКБ X данная этиология ВСС представлена под кодом X57.30: *перенапряжение и лишения, место происхождения — спортивные площадки и атлетические залы, вид деятельности — во время спортивных занятий*. Тем не менее, несмотря на МКБ X, ни в одну из из-

вестных классификаций кардиомиопатий данная патология не вошла по сей день.

Безусловно, определенный вклад в аутопсия-негативную ВСС вносят каналопатии и развитие генетического скрининга спортсменов расширит наши представления об этих причинах. Однако о каналопатиях как лидирующих причинах АНС говорить пока рано.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Holst A.G., Winkel B.G., Theilade J. et al.* Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark-implications for preparticipation screening // *Heart Rhythm*. 2010. V. 7. № 10. P. 1365.
2. *Margey R., Roy A., Tobin S. et al.* Sudden cardiac death in 14- to 35-year-olds in Ireland from 2005 to 2007: a retrospective registry // *Europace*. 2011. V. 13. P. 1411.
3. *Eckart R.E., Shry E.A., Burke A.P. et al.* Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. V. 58. № 12. P. 1254.
4. *Meyer L., Stubbs B., Fahrenbruch C. et al.* Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review // *Circulation*. 2012. № 126. P. 1363.
5. *Wilson M.G., Drezner J.A., Sharma S.* IOC Manual of Sports Cardiology. International Olympic Committee. John Wiley & Sons, Ltd., 2017. 511 p.
6. *Asif I.M., Harmon K.G.* Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments // *Sports Health*. 2017. V. 9. № 3. P. 268.
7. *Harmon K., Asif I., Maleszewski J. et al.* Incidence, etiology and comparative frequency of sudden cardiac death in NCAA athletes: a decade in review // *Circulation*. 2015. V. 132. №1. P. 10.
8. *Maron B.J., Pelliccia A.* The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death // *Circulation*. 2006. V. 114. № 15. P. 1633.
9. *Emery M.S., Kovacs R.J.* Sudden Cardiac Death in Athletes // *JACC Heart Fail.* 2018. V. 6. № 1. P. 30.
10. *Marijon E., Tafflet M., Celermajer D.S. et al.* Sports-related sudden death in the general population // *Circulation*. 2011. V. 124. № 6. P. 672.
11. *Finocchiaro G., Papadakis M., Robertus J. et al.* Etiology of sudden death in sports: Insights from a United Kingdom Regional Registry // *J. Am. Col. Cardiol.* 2016. V. 67. № 18. P. 2108.
12. *Finocchiaro G., Dhutia H., D'Silva A. et al.* Effect of sex and sporting discipline on LV adaptation to exercise // *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2017. V. 10. № 9. P. 965.
13. *Guasch E., Mont L.* Diagnosis, pathophysiology, and management of exercise-induced arrhythmias // *Nat. Rev. Cardiol.* 2017. V. 2. № 14. P. 88.

14. *Abdulla J., Nielsen J.R.* Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis // *Europace*. 2009. V. 11. № 9. P. 1156.
15. *Andersen K., Farahmand B., Ahlbom A. et al.* Risk of arrhythmias in 52755 long-distance cross-country skiers: a cohort study // *Eur. Heart J.* 2013. V. 34. № 47. P. 3624.
16. *Herm J., Töpper A., Wutzler A. et al.* Frequency of exercise-induced ST-T-segment deviations and cardiac arrhythmias in recreational endurance athletes during a marathon race: results of the prospective observational Berlin Beat of Running study // *BMJ Open*. 2017. V. 7. № 8. P. e015798.
17. *Sorokin A.V., Araujo C.G., Zweibel S., Thompson P.D.* Atrial fibrillation in endurance-trained athletes // *Br. J. Sports Med.* 2011. V. 45. № 3. P. 185.
18. *Aizer A., Gaziano J.M., Cook N.R., Manson J.E.* Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 2009. № 103. P. 1572.
19. *Andersen K., Farahmand B., Ahlbom A. et al.* Risk of arrhythmias in 52755 long-distance cross-country skiers: a cohort study // *Eur. Heart J.* 2013. V. 34. № 47. P. 3624.
20. *Baldesberger S., Bauersfeld U., Candinas R. et al.* Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists // *Eur. Heart J.* 2008. V. 29. № 1. P. 71.
21. *Heidbuchel H., Prior D.L., La Gerche A.* Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? // *Br. J. Sports Med.* 2012. V. 46. Suppl. 1. P. 44.
22. *Trivax J.E., McCullough P.A.* Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration // *Clin. Cardiol.* 2012. V. 35. № 2. P. 69.
23. *Androulakis E., Swoboda P.P.* The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Sports Cardiology; Current Utility and Future Perspectives // *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* 2018. V. 20. № 10. P. 86.
24. *Mavrogeni S.I., Tsarouhas K., Spandidos D.A. et al.* Sudden cardiac death in football players: Towards a new pre-participation algorithm // *Exp. Ther. Med.* 2019. V. 17. № 2. P. 1143.
25. *Trivax J.E., McCullough P.A.* Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration // *Clin. Cardiol.* 2012. V. 35. № 2. P. 69.
26. *Heffernan K.S.* How healthy were the arteries of Phidippides? // *Clin. Cardiol.* 2012. V. 35. № 2. P. 65.
27. *Selye H.* Conditioning by cortisol for the production of acute massive myocardial necroses during neuromuscular exertion // *Circ. Res.* 1958. V. 6. № 2. P. 168.
28. *Eijsvogels M.H., Fernandez A.B., Thompson P.D.* Are There Deleterious Cardiac Effects of Acute and Chronic Endurance Exercise? // *Physiol. Rev.* 2016. V. 96. № 1. P. 99.
29. *Androulakis E., Swoboda P.P.* The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Sports Cardiology; Current Utility and Future Perspectives // *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* 2018. V. 20. № 10. P. 86.
30. *Shavit R., Glikson M., Constantini N.* Athletes heart – the more the merrier? // *Harefuah*. 2016. V. 155. № 9. P. 531.
31. *Carbone A., D'Andrea A., Riegler L. et al.* Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails! // *World J. Cardiol.* 2017. V. 9. № 6. P. 470.
32. *Mergani A., Maestrini V., Rosmini S. et al.* Prevalence of subclinical coronary artery disease in masters endurance athletes with a low atherosclerotic risk profile // *Circulation*. 2017. V. 136. № 2. P. 126.
33. *Tahir E., Starekova J., Muellerleile K. et al.* Myocardial fibrosis in competitive triathletes detected by contrast-enhanced CMR correlates with exercise-induced hypertension and competition history // *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2017. V. 11. № 9. P. 1260.
34. *Van de Schoor F.R., Aengevaeren V.L., Hopman M.T. et al.* Myocardial fibrosis in athletes // *Mayo Clin. Proc.* 2016. V. 91. № 11. P. 1617.
35. *Breuckmann F., Mohlenkamp S., Nassenstein K. et al.* Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners // *Radiology*. 2009. V. 251. № 1. P. 50.
36. *Cipriani A., Zorzi A., Sarto P. et al.* Predictive value of exercise testing in athletes with ventricular ectopy evaluated by cardiac magnetic resonance // *Heart Rhythm*. 2019. V. 16. № 2. P. 239.
37. *Middleton N., Shave R., George K. et al.* Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis // *Med. Sci. Sports Exercise*. 2006. V. 38. № 4. P. 681.
38. *Nottin S., Menetrier A., Rupp T. et al.* Role of left ventricular untwisting in diastolic dysfunction after long duration exercise // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2012. V. 112. № 2. P. 525.
39. *Shave R., Oxborough D.* Exercise-induced cardiac injury: evidence from novel imaging techniques and highly sensitive cardiac troponin assays // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2012. V. 54. № 5. P. 407.
40. *Christensen D.L., Espino D., Infante-Ramírez R. et al.* Transient cardiac dysfunction but elevated cardiac and kidney biomarkers 24 h following an ultra-distance running event in Mexican Tarahumara // *Cervantes-Borunda Extrem. Physiol. Med.* 2017. V. 6. P. 3.
41. *Арутюнов Ю.А., Комаревцев В.Н., Оганнисян М.Г. и др.* Моделирование сердечно-сосудистой системы на основе новых представлений об анатомии и морфологии миокарда для исследования внезапной сердечной смерти / "Безопасный спорт-2017". Материалы конференции. СПб.: Изд-во СЗГМУ И.И. Мечникова, 2017. С. 10.
42. *Vitiello D., Boissiere J., Doucende G., Gayrard S.* Beta-Adrenergic receptors desensitization is not involved in exercise-induced cardiac fatigue: NADPH oxidase-induced oxidative stress as a new trigger // *J. Appl. Physiol.* 2011. V. 111. № 5. P. 1242.
43. *Le Meur Y., Hausswirth C., Natta F. et al.* A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes // *J. Appl. Physiol.* 2013. V. 3. № 114. P. 411.

Autopsy-Negative Cardiac Death in Sports and its Causes

E. A. Gavrilova^{a,*}, O. A. Churganov^a, M. D. Belodedova^b

^a*North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia*

^b*Herzen State Pedagogical University of Russia, St. Petersburg, Russia*

**E-mail: gavrilovaea@mail.ru*

The article devoted of analysis of recent literature sources regarding the frequency and causes of autopsy-negative cardiac death in sports. It has been shown that autopsy-negative death with a structurally normal heart, according to a large number of publications, currently ranks first in sports. The article considers such causes as non-ischemic myocardial fibrosis, impaired contractility of the ventricles of the heart, which are based on stressful damage to the myocardium, referred to by several authors as exercise-induced arrhythmogenic cardiomyopathy and Phidippides cardiomyopathy.

Keywords: sports, stress, sudden cardiac death in sports, autopsy-negative death, athletic heart.