

## ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ И КАРДИОМАРКЕРЫ. ЧАСТЬ 1

**А.М. Чаулин**<sup>1,2</sup>, [alekseymichailovich22976@gmail.com](mailto:alekseymichailovich22976@gmail.com), <http://orcid.org/0000-0002-2712-0227>  
**Д.В. Дупляков**<sup>1,2</sup>, [duplyakov@yahoo.com](mailto:duplyakov@yahoo.com), <http://orcid.org/0000-0002-6453-2976>

<sup>1</sup>Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

<sup>2</sup>Самарский областной клинический кардиологический диспансер, Самара, Россия

**Аннотация.** Цель исследования – рассмотреть влияние тяжелых физических нагрузок на концентрацию наиболее известных кардиомаркеров, используемых в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний: сердечных тропонинов; белка, связывающего жирные кислоты; копептина, а также обсудить возможные механизмы изменения сывороточных уровней данных кардиомаркеров. **Материалы и методы исследования:** анализ отечественной и зарубежной литературы по базам данным PubMed/Medline, Embase и e-library. **Результаты.** Согласно проведенному литературному анализу у здоровых людей и спортсменов, занимающихся спортом, часто наблюдается повышение кардиомаркеров (сердечных тропонинов; сердечного белка, связывающего жирные кислоты; копептина) в ответ на физическую нагрузку. Концентрации кардиомаркеров, определяемые у спортсменов после тяжелых физических нагрузок, могут превышать референтные пределы (99 перцентиль) от нескольких до 10 и более раз. Механизмы высвобождения данных кардиомаркеров окончательно не установлены. За повышение сердечных тропонинов при интенсивных тяжелых нагрузках могут быть ответственны следующие механизмы: перекрестная (неспецифическая) реактивность со скелетными изоформами тропонинов; высвобождение цитозольной фракции тропонинов посредством блебинг-везикул, повышение мембранной проницаемости кардиомиоцитов, деградация целостных тропониновых белков на более мелкие пептидные фрагменты и их высвобождение через интактную мембрану кардиомиоцитов. Механизмы высвобождения сердечного белка, связывающего жирные кислоты (сБСЖК) при физической нагрузке, учитывая его размер, вероятно, связаны с повышением мембранной проницаемости. Предположительными механизмами повышения копептина при физических нагрузках может быть влияние стрессовых реакций и изменений электролитного баланса на гипоталамус и гипофиз. **Заключение.** Клиническое значение повышенных уровней кардиомаркеров при физических нагрузках остается противоречивым. Тогда как одни исследователи отрицают вредное влияние интенсивных физических нагрузок на миокард, другие, напротив, полагают, что избыточное физические нагрузки в долгосрочной перспективе ведут к фиброзу, сердечной недостаточности и повышению риска внезапной смерти. Следовательно, необходимы дополнительные исследования для уточнения.

**Ключевые слова:** физическая нагрузка, кардиомаркеры, сердечные тропонины, белок, связывающий жирные кислоты, копептин

**Для цитирования:** Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Физические нагрузки и кардиомаркеры. Часть 1 // Человек. Спорт. Медицина. 2022. Т. 22, № 2. С. 15–28. DOI: 10.14529/hsm220202

Review article  
DOI: 10.14529/hsm220202

## PHYSICAL ACTIVITY AND CARDIAC MARKERS: PART 1

**A.M. Chaulin**<sup>1,2</sup>, [alekseymichailovich22976@gmail.com](mailto:alekseymichailovich22976@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0002-2712-0227>  
**D.V. Dupliakov**<sup>1,2</sup>, [duplyakov@yahoo.com](mailto:duplyakov@yahoo.com), <https://orcid.org/0000-0002-6453-2976>

<sup>1</sup>Samara State Medical University, Samara, Russia

<sup>2</sup>Samara Region Clinical Cardiology Health Center, Samara, Russia

**Abstract. Aim.** The paper identifies the effect of heavy physical training on the levels of the most common cardiac markers in the diagnosis of cardiovascular diseases (cardiac troponin, fatty acid-binding protein, copeptin) and discusses the possible mechanisms for changing serum levels of these markers.

**Materials and methods.** The paper presents the analysis of Russian and foreign publications on this topic indexed in PubMed/Medline, Embase and eLibrary (RSCI) databases. **Results.** The data obtained in healthy people and athletes indicate increased cardiac markers (cardiac troponins; fatty acid-binding protein, copeptin) in response to exercise. Their post-exercise levels in athletes may exceed the reference values up to 10 or more times. The release mechanisms of these cardiac markers have not been fully explored. The following mechanisms may be responsible for increased cardiac troponins during heavy exercise: cross-reactivity with skeletal troponin isoforms; release of the cytosolic fraction of troponins through extracellular vesicles; increased membrane permeability of cardiac myocytes; degradation of troponin proteins into peptide fragments and their release through intact cardiac myocytes. The release mechanisms of fatty acid-binding protein during exercise are likely to be associated with increased membrane permeability. Increased copeptin levels during exercise may be explained by the effect of stress reactions and changes in electrolyte balance on the hypothalamus and pituitary gland. **Conclusion.** The clinical importance of increased levels of cardiac markers is considered controversial. Some authors negate the negative effect of heavy exercise on the myocardium, while others believe that excessive physical activity can lead to fibrosis, heart failure and an increased risk of sudden death. Therefore, more research is needed.

**Keywords:** physical activity, cardiac markers, cardiac troponins, fatty acid-binding protein, copeptin

**For citation:** Chaulin A.M., Dupliakov D.V. Physical Activity And Cardiac Markers: Part 1. *Human. Sport. Medicine.* 2022;22(2):15–28. (In Russ.) DOI: 10.14529/hsm220202

**Введение.** Недостаток физической активности (гиподинамия) является одним из основных факторов риска развития и прогрессирования заболеваний сердечно-сосудистой (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, инсульт и др.) и дыхательной систем (хроническая обструктивная болезнь легких) [13, 41–43]. Давно установлено, что изменения образа жизни у людей среднего возраста, приводящие к увеличению физической активности, ассоциированы со снижением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [43]. С другой стороны, занятия спортом не всегда связаны с хорошим здоровьем, о чем свидетельствует ряд случаев внезапной смерти молодых спортсменов [36, 48, 51]. Не до конца понятно, почему у одних спортсменов гипертрофия сердечной мышцы является благоприятным фактором, увеличивая их функциональные возможности, а у других может вызывать различного рода осложнения и даже летальные исходы [9].

В последние годы наблюдается значительный рост популярности таких видов спорта, как бег на длинные дистанции (марафоны, триатлоны, ультрамарафоны и велогонки), особенно среди лиц в возрасте 30 лет и старше [26]. Объем физической нагрузки в данных видах спорта значительно превышает текущие рекомендуемые – 150 минут в неделю [28]. В результате у людей, практикующих такие напряженные виды спорта, развивается адаптация сердечно-сосудистой системы с формированием «сердца спортсмена» или «спортивного сердца». Сердце спортсменов –

это совокупность физиологических адаптаций (увеличение сердечных камер, в большей степени левого желудочка (ЛЖ), увеличение толщины стенки желудочков и повышение тонуса блуждающего нерва в состоянии покоя), обусловленных физическими нагрузками. Эти изменения связаны с нормальной функцией ЛЖ и, по всей видимости, имеют доброкачественный прогноз. Однако исследователи признают возможность того, что гипертрофия ЛЖ может спровоцировать неблагоприятные изменения функции ЛЖ, что может быть важной причиной внезапной сердечной смерти среди молодых спортсменов [48, 50, 51].

P. Schnohr с соавт. сообщили о U-образной связи между смертностью от всех причин и интенсивностью физических упражнений. Самый низкий уровень смертности был у тех людей, которые бегали трусцой (в медленном или среднем темпе) менее 3 раз в неделю, что составляло в общей сложности 2,5 часа бега в неделю. А вот те люди, которые занимались бегом в более быстром темпе чаще 3 раз в неделю, накапливая более 4 часов бега, напротив, имели меньшую продолжительность жизни по сравнению с предыдущей группой [27].

Кардиомаркеры – это эндогенные внутриклеточные соединения (сердечные тропонины; белок, связывающий жирные кислоты; натрийуретические пептиды и другие), выделяемые в кровообращение при повреждении или стрессе (напряжении) сердца [2, 5]. Во многих исследованиях было обнаружено, что длительные и тяжелые физические нагрузки,

такие как марафон или ультра-марафон, могут приводить к значительному повышению сывороточных уровней кардиомаркеров наряду с изменениями электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ), потенциально свидетельствуя о патофизиологических изменениях в миокарде. Эти изменения обычно носят временный характер, в зависимости от интенсивности и продолжительности физической нагрузки, и обычно нормализуются в течение нескольких дней после гонки [2, 37, 40, 47]. В клинической практике более высокие значения биомаркеров обычно ассоциируются с более высокой степенью тяжести ССЗ. В связи с этим повышение уровня кардиомаркеров в крови заслуживает пристального внимания. Ниже мы последовательно рассмотрим механизмы повышения и роль отдельных кардиомаркеров при физических нагрузках.

**Сердечные тропонины.** Первые методы определения сердечных тропонинов I и T (сTnI, сTnT) были разработаны двумя независимыми исследовательскими группами под руководством В. Cummins (1987) и Н. Katus (1992), что стало прорывом в диагностике острого инфаркта миокарда [24, 25]. Ключевыми недостатками данных методов (первое поколение иммуноанализов) определения сTnI, сTnT были небольшая чувствительность и перекрестная реактивность антител против сTnI, сTnT с изоформами тропонинов скелетных мышц при повреждении последних. Так, в исследовании Cummins с соавт. у испытуемых людей после марафонского забега отмечено значительное повышение сTnI, в результате чего у исследователей возникли дополнительные вопросы относительно того, что повреждается: сердечная мышца или за повышение сTnI ответственна перекрестная реактивность? [23]. Последующее совершенствование методов определения тропонинов значительно повысило их чувствительность и специфичность [5]. Надо отметить, что, несмотря на ряд современных исследований, до сих пор продолжаются дебаты о возможности перекрестных реакций и получения ложноположительных результатов сердечных тропонинов при повреждениях скелетных мышц.

Последующие многочисленные результаты лабораторного обследования лиц, занимающихся тяжелыми физическими нагрузками, показывали противоречивые данные, что, очевидно, было связано с чувствительностью методов определения сTnI и сTnT, различием

в размере и исходных характеристиках выборки (испытуемых) [19, 20, 22, 32].

Разработка и внедрение в научно-исследовательскую практику высокочувствительных (high-sensitive) методов определения тропонинов (hs-cTnI и hs-cTnT) также не дает окончательного ответа на вопросы о возможности повреждения кардиомиоцитов при длительных и/или тяжелых физических нагрузках и клиническом значении этого феномена. В некоторых исследованиях сердечные тропонины не были повышены после тяжелых и высокоинтенсивных нагрузок [20, 22]. Так, например, Н. Roth с коллегами не обнаружили повышенных уровней сTnT (более 99 перцентиля) ни у одного спортсмена после ультрамарафонской дистанции [20]. Возможно, что это было связано с чувствительностью метода определения сTnT (в исследовании использовался умеренночувствительный иммуноанализ третьего поколения). Однако в другом исследовании Р. Вауег с соавт. сообщили, что даже hs-cTnT не был повышен ни у одного спортсмена-гребца [22].

Тем не менее, опираясь на несколько крупных обзоров и мета-анализов, посвященных исследованию hs-cTnI и hs-cTnT [19, 32], большинство исследователей считают, что физические нагрузки вызывают обратимые повреждения кардиомиоцитов и гораздо чаще повышаются у спортсменов по сравнению с сTnI и сTnT, исследованными умеренночувствительными методами.

Высокочувствительные методы измерения тропонинов в некоторой степени привнесли немало положительных значений – ускорили диагностику острого инфаркта миокарда (ОИМ) и расширили диагностические возможности, а с другой стороны поставили ряд дополнительных сложностей (затруднение дифференциальной диагностики ОИМ от других физиологических и патологических состояний, при которых происходит элевация сердечных тропонинов) (рис. 1) [11, 12]. Кроме того, обнаружение hs-cTnI и hs-cTnT в крови почти всех здоровых индивидуумов [8] создает необходимость поиска механизмов нормального высвобождения тропонинов из кардиомиоцитов [54]. Основными аргументами в пользу обратимости повреждения кардиомиоцитов при физических нагрузках являются: степень повышения сердечных тропонинов, цитоморфологические особенности (локализация тропонинов в кардиомиоците) и данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца [8, 53].

В соответствии с современными представлениями о цитоморфологии кардиомиоцитов известно о существовании нескольких фракций тропонинов: структурной (связанной) и цитоплазматической (несвязанной или свободной) (рис. 2). Объем структурной фракции составляет 93–95 %, а цитоплазматической – 5–7 % от всего внутриклеточного ко-

личества тропонинов. Структурная фракция участвует в регуляции сокращения сердечной мышечной ткани, а цитоплазматическая – нет [1, 10].

Основными механизмами, которые предположительно могут быть ответственны за высвобождение тропонинов из кардиомиоцитов при физических нагрузках, являются:

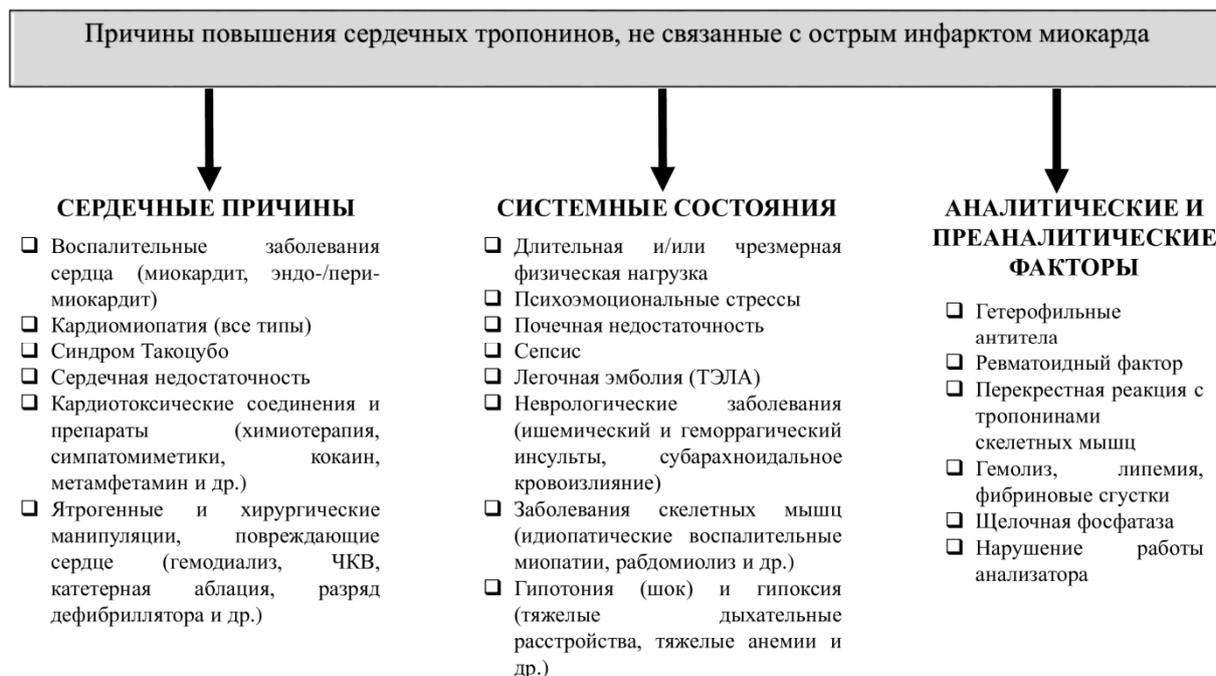


Рис. 1. Основные причины повышения hs-cTnI и hs-cTnT помимо ОИМ, по [11] с изм.  
Fig. 1. The main reasons for increased hs-cTnI and hs-cTnT levels apart from acute myocardial infarction (by [11])

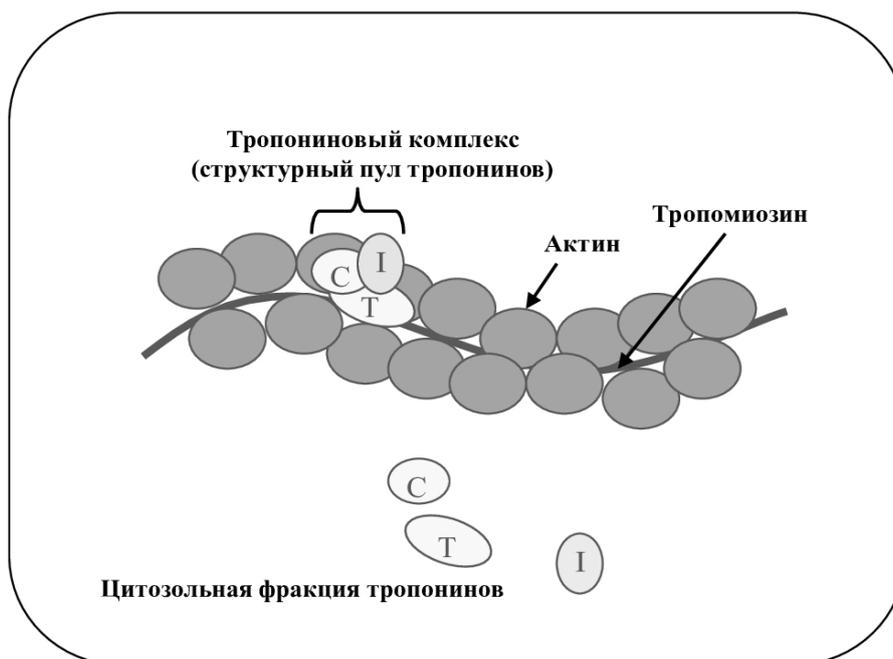


Рис. 2. Локализация тропонинов в кардиомиоците, по [10] с изм.  
Fig. 2. Localization of troponin in the cardiac myocyte (by [10])

повышение мембранной проницаемости кардиомиоцитов, образование блебинг-везикул, изменение кислотно-щелочного равновесия [8, 19, 20, 30, 32], в частности непродолжительное закисление внутриклеточной среды, что на короткое время может привести к росту активности внутриклеточных протеиназ и повреждению сократительного аппарата (в котором находится структурный пул тропонинов) и мембран клеток и что приведет к повышению их проницаемости [35, 39]. Кроме того, интересным и малоизученным механизмом, который может способствовать выходу тропонинов из клеток сердечной мышечной ткани, является протеолитическая деградация самих тропонинов белков под влиянием внутриклеточных протеиназ. Так, в экспериментальном исследовании J. Feng с соавт. обнаружили, что повышение нагрузки на миокард сопровождается активацией фермента кальпаина, который внутри кардиомиоцитов вызывает расщепление белка сTnI на ряд мелких фрагментов, которые, предположительно, могут выходить через интактную мембрану кардиомиоцита [44]. В пользу данного механизма выступают свидетельства других исследований, показавших, что в крови находится очень много различных форм тропонинов, причем некоторые фрагменты могут иметь сравнительно маленькие размеры – до 5 кДа и менее [5] (для сравнения молекулярная масса целостных белков сTnI и сTnT составляет 23,8 и 37 кДа соответственно). Тем самым деградация тропониновых белков на мелкие фрагменты повысит их возможность выйти из кардиомиоцита наряду с ростом пропускной способности клеточной мембраны в условиях сдвига кислотно-щелочного баланса.

Весьма интересным механизмом выхода сTnI и сTnT из кардиомиоцитов является образование мембранных везикул или пузырьков (блебинг-везикул) на поверхности клеток миокарда (рис. 3) [55]. В составе данных везикул предположительно располагаются внутриклеточные вещества, в том числе кардиомаркеры. В исходном нормальном состоянии (рис. 3А) на поверхности кардиомиоцитов по данным электронной микроскопии обнаруживаются единичные, а при кратковременной ишемии их количество резко возрастает (рис. 3Б). Физическая нагрузка может нарушать равновесие между потребностью и доставкой кислорода, приводя к ишемии и, как следствие – большему формированию мембранных пузырьков.

Еще одно свидетельство в пользу того, что высвобождение тропонинов у спортсменов не связано со структурными и функциональными нарушениями миокарда, получено O'Hanlon R с соавт. [53]. Исследователи провели МРТ сердца спортсменам-любителям ( $n = 17$ ) до и после марафона наряду с определением кардиомаркеров. Несмотря на повышение тропонинов, данные МРТ не выявили никаких признаков фиброза и воспаления сердечной мышечной ткани.

Учитывая небольшую степень повышения hs-cTnI и hs-cTnT при физической нагрузке (примерно в десять раз) по сравнению с ОИМ (уровни hs-cTnI и hs-cTnT могут повышаться в сотни и тысячи раз), Р.Е. Nickman выдвинул гипотезу, согласно которой цитозольные фракции сTnI и сTnT могут высвобождаться при отсутствии необратимого повреждения (гибели) клеток [18]. А при ОИМ высвобождение сTnI и сTnT происходит в две фазы:

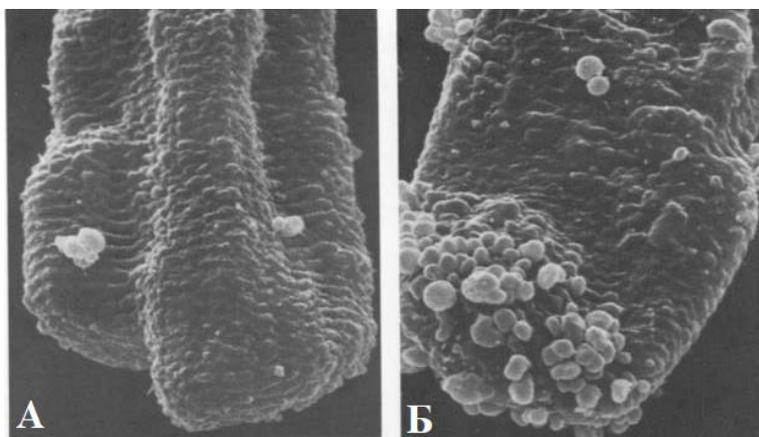


Рис. 3. Формирование блебинг-везикул на поверхности клеток миокарда, по [55]  
Fig. 3. The formation of extracellular vesicles on the myocardial surface (by [55])

первыми выходят цитозольные тропонины, а затем, если ишемия носит более длительный и необратимый характер, наступает деструкция и высвобождение структурной фракции тропонинов [11, 18, 26].

Согласно данным Т. Danielsson с соавт. интенсивность физической нагрузки связана с сТnТ таким образом, что более высокая интенсивность, но более короткая продолжительность нагрузки приводит к большему высвобождению сТnТ [17]. Более низкие уровни сердечных тропонинов наблюдались у марафонцев, которые бегали на более длинных дистанциях, что свидетельствует об адаптации сердца к физическим нагрузкам [29, 30, 46].

В общей популяции повышение уровня тропонинов выше 99-го перцентиля (верхнего референтного значения) говорит о неблагоприятном прогнозе [45], но во многих исследованиях концентрация тропонинов сразу после интенсивных физических нагрузок превышала 99 перцентиль от нескольких до примерно 10 раз, однако нормализовалась в среднем течение 1–3 суток [19, 32]. Мнения относительно безопасности таких нагрузок отличаются. Тогда как ряд исследователей считает, что физические нагрузки неопасны [17, 18, 32], существуют работы, опровергающие данное мнение. Так, например, в исследовании V.L. Aengevaeren et al. обнаружили, что повышение тропонинов выше 99 перцентиля при выполнении длительной нагрузки (ходьба на 30–35 км) независимо связано с более высокой смертностью и неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями [31]. На основании своих результатов исследователи пришли к выводу о том, что повышение тропонинов, вызванное физической нагрузкой, не является доброкачественным явлением, а может считаться ранним предиктором (маркером) будущей смерти.

**Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК).** сБСЖК – это низкомолекулярный белок, участвующий во внутриклеточном связывании и транспортировке гидрофобных длинноцепочечных жирных кислот в миокарде [34, 56]. сБСЖК считается чувствительным и ранним маркером повреждения миокарда (повышение концентраций отмечается в первые часы развития ОИМ), однако не используется в качестве основного биомаркера в диагностике ОИМ из-за того, что по специфичности значимо уступает сТnI и сТnТ [4]. Помимо миокарда сБСЖК также

экспрессируется в скелетных мышцах и почках, в связи с чем может повышаться при поражении данных органов [33].

В ряде работ проводилось определение сБСЖК у спортсменов. По данным К. Williams концентрация сБСЖК была значительно повышена у всех велосипедистов после гонки на 4800 км [15]. J. Schett с коллегами обнаружили повышение сБСЖК наряду с другими кардиомаркерами у спортсменов после марафонского забега [14].

В недавней работе исследователи определяли концентрацию сБСЖК у спортсменов на нескольких этапах 24-часового ультрамарафона: до старта, через 12 и 24 часа во время марафона и через 48 часов после марафона. Наиболее высокие уровни сБСЖК наблюдались через 12 и 24 часа во время марафона по сравнению с показателями до старта ( $p < 0,001$ ) и после марафона ( $p < 0,001$ ), но данная тенденция не была характерна для сердечных тропонинов. После 24 часов бега уровни сБСЖК и кардиального энзима креатинкиназы-МВ (КК-МВ) тесно коррелировали ( $r = 0,64$ ,  $p < 0,05$ ). Кроме того, концентрация сБСЖК коррелировала с относительной толщиной стенки ЛЖ и дистанцией бега ( $r = 0,56$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,59$ ,  $p < 0,05$  соответственно). Одним из важных наблюдений, сделанных авторами в этом исследовании, было то, что периоды максимального высвобождения сБСЖК из кардиомиоцитов отличаются от других маркеров повреждения миокарда (тропонинов, КК-МВ). Авторы высказали предположение, что это связано с более низкой молекулярной массой сБСЖК, благодаря которой он гораздо раньше, чем тропонины и КК-МВ, выходит из кардиомиоцитов [16]. Также отметим, что количество исследований по определению сБСЖК гораздо меньше, чем исследований по определению сердечных тропонинов, поэтому неизвестными остаются клиническое и прогностическое значение повышенных уровней сБСЖК у спортсменов.

**Копептин.** Копептин – это С-концевой пептидный фрагмент прогормона вазопрессина (провазопрессина) [3, 6]. Рядом исследователей установлено, что измерение копептина может служить суррогатным маркером секреции вазопрессина. Кроме того, было показано, что копептин отражает уровень гемодинамического и эндокринного стресса при некоторых патологических состояниях, включая ОИМ, и увеличивается через 30 мин после

развития ОИМ. В дополнение к тропонину копеппин был предложен в качестве вспомогательного биомаркера для ОИМ без подъема сегмента ST в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC) 2015 года [7]. Очень немногие исследования оценивали изменения уровней копеппина во время или после бега на длинные дистанции. По данным исследования G. Lipri с соавт. копеппин увеличился в 6 раз у спортсменов после ультрамарафонского забега на 60 км [49]. А по данным J. Burge et al. после 100-километровой дистанции уровень копеппина повысился в 12 раз по сравнению с показателями до старта [38]. Сравнивая эти две работы, можно предположить, что более значимое повышение копеппина на более длинной дистанции может косвенно указывать на наличие связи между степенью повышения копеппина и длительностью забега.

Механизмы высвобождения копеппина при физических нагрузках точно не известны, предполагается, что это обусловлено влиянием стрессовых реакций на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось. Другим предполагаемым механизмом считается влияние изменения электролитного баланса на рецепторы гипоталамуса и гипофиза, что приводит к стимуляции выделения вазопрессина и копеппина [38, 49].

В исследовании NEEDED (The North Sea Race Endurance Exercise Study) определяли уровень копеппина в сыворотке крови спортсменов-любителей за 24 часа до гонки, сразу после гонки, а также спустя 3 и 24 часа после гонки. Уровень копеппина повысился умеренно после гонки, однако нормализовался практически у всех испытуемых через 3 часа. Наблюдаемое в настоящем исследовании умеренное кратковременное повышение уровня копеппина, вызванное физической нагрузкой, не было связано с концентрацией сердечных тропонинов. Кроме того, у трех спортсменов с бессимптомной ишемической болезнью сердца уровень копеппина был нормальным даже в условиях физической нагрузки. По мнению исследователей, повышение уровней копеппина не было связано с ишемией миокарда [52].

По данным T. New-Butler с соавт. уровень копеппина у спортсменов повышается во время и после ультрамарафонской дистанции наряду с уровнем вазопрессина, тесно с ним коррелируя ( $r = 0,82$ ;  $p < 0,05$ ). Учитывая, что увеличение уровня копеппина происходило,

несмотря на снижение содержания натрия в плазме, исследователи пришли к выводу о том, что у спортсменов существует неосмотическая стимуляция секреции вазопрессина / копеппина во время тяжелых и длительных нагрузок [21].

**Заключение.** Таким образом, у здоровых людей и спортсменов, занимающихся спортом, часто наблюдается повышение кардиомаркеров (сердечных тропонинов, сердечного белка, связывающего жирные кислоты и копеппина) в ответ на физическую нагрузку. Механизмы высвобождения данных кардиомаркеров окончательно не установлены. За повышение сердечных тропонинов при интенсивных тяжелых нагрузках могут быть ответственны следующие механизмы: перекрестная (неспецифическая) реактивность со скелетными изоформами тропонинов, высвобождение цитозольной фракции тропонинов посредством блебинг-везикул, повышение мембранной проницаемости кардиомиоцитов, деградация целостных тропониновых белков на более мелкие пептидные фрагменты и их высвобождение через интактную мембрану кардиомиоцитов. Механизмы высвобождения сердечного белка, связывающего жирные кислоты (сБСЖК) при физической нагрузке, учитывая его размер, вероятно, связаны с повышением мембранной проницаемости. Предположительными механизмами повышения копеппина при физических нагрузках может быть влияние стрессовых реакций и изменений электролитного баланса на гипоталамус и гипофиз.

По поводу безопасности отдельных видов спорта, при которых осуществляются тяжелые и длительные физические нагрузки (марафон, ультрамарафон, спортивная ходьба на длинные дистанции и др.), продолжаются дискуссии. С учетом недавних данных о связи повышенных уровней тропонинов с высоким риском смерти, очевидно, что требуется серьезное внимание и более тщательное обследование спортсменов с высокими уровнями тропонинов. Учитывая малочисленность исследований, посвященных определению сБСЖК и копеппина, пока трудно сказать о их прогностическом значении у спортсменов. Необходимы дополнительные исследования для уточнения механизмов высвобождения данных кардиомаркеров и их прогностического значения у лиц, занимающихся длительными и тяжелыми физическими нагрузками.

Список литературы

1. Дупляков, Д.В. Мутации сердечных тропонинов, ассоциированные с кардиомиопатиями / Д.В. Дупляков, А.М. Чаулин // *Кардиология: новости, мнения, обучение.* – 2019. – Т. 7, № 3. – С. 8–17. DOI: 10.24411/2309-1908-2019-13001.
2. Елфимова, И.В. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у биатлонистов / И.В. Елфимова, Д.А. Елфимов, А.А. Белова // *Мед. наука и образование Урала.* – 2018. – Т. 19, № 2 (94). – С. 108–113.
3. Жукова, А.В. Диагностическое значение копептина в верификации некроза миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST в первые 3 часа от манифестации болевого синдрома / А.В. Жукова, Г.Г. Арабидзе // *РМЖ.* – 2017. – Т. 20. – С. 1404–1408.
4. Калининченко, Р.М. Перспективы применения сердечного белка, связывающего жирные кислоты, в диагностике инфаркта миокарда / Р.М. Калининченко, Ф.Ю. Копылов // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2012. – Т. 5 (3). – С. 13–17.
5. Клинико-диагностическая ценность кардиомаркеров в биологических жидкостях человека / А.М. Чаулин, Л.С. Карслян, Е.В. Григорьева и др. // *Кардиология.* – 2019. – Т. 59, № 11. – С. 66–75. DOI: 10.18087/cardio.2019.11.n414
6. Лискова, Ю.В. Нейроэндокринные маркеры хронической сердечной недостаточности: значение для диагностики и прогнозирования / Ю.В. Лискова, М.В. Столбова, А.А. Стадников // *Соврем. проблемы науки и образования.* – 2015. – № 5. – <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22604> (дата обращения: 14.06.2020).
7. Обзор рекомендаций ESC 2015 года по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Часть I / Н.Т. Ватутин, А.С. Смирнова, Д.В. Борт, Л.А. Проконенко, Е.С. Узун // *Архивъ внутренней медицины.* – 2016. – Т. 6, № 2. – С. 3–15. DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-2-3-15
8. Особенности метаболизма сердечных тропонинов (обзор литературы) / А.М. Чаулин, Л.С. Карелин, Е.В. Григорьева и др. // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* – 2019. – Т. 8, № 4. – С. 103–115. DOI: 10.17802/2306-1278-2019-8-4-103-115
9. Фиброз миокарда – новый компонент ремоделирования сердца у спортсменов? Кардиоваскулярная терапия и профилактика / А.С. Шарыкин, В.А. Бадтиева, И.И. Трунина, И.М. Османов. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 126–135. DOI: 10.15829/1728-8800-2019-6-126-135
10. Чаулин, А.М. Основные аспекты биохимии, физиологии сердечных тропонинов / А.М. Чаулин, Ю.В. Григорьева // *Бюл. науки и практики.* – 2020. – Т. 6, № 5. – С. 105–112. DOI: 10.33619/2414-2948/54/13
11. Чаулин, А.М. Повышение кардиальных тропонинов, не ассоциированное с острым коронарным синдромом. Часть 1 / А.М. Чаулин, Д.В. Дупляков // *Кардиология: новости, мнения, обучение.* – 2019. – Т. 7, № 2. – С. 13–23. DOI: 10.24411/2309-1908-2019-12002
12. Чаулин, А.М. Повышение кардиальных тропонинов, не ассоциированное с острым коронарным синдромом. Часть 2 / А.М. Чаулин, Д.В. Дупляков // *Кардиология: новости, мнения, обучение.* – 2019. – Т. 7, № 2. – С. 24–35. DOI: 10.24411/2309-1908-2019-12003
13. Чаулин, А.М. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний: общие факторы, патофизиологические механизмы и клиническое значение / А.М. Чаулин, Ю.В. Григорьева, Д.В. Дупляков // *Клиническая практика.* – 2020. – Т. 11, № 1. – С. 112–121. DOI: 10.17816/clinpract21218
14. 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon / J. Scherr, S. Braun, T. Schuster et al. // *Medicine and Science in Sports and Exercise.* – 2011. – Vol. 43 (10). – P. 1819–1827. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31821b12eb
15. A unique case series of novel biomarkers of cardiac damage in cyclists completing the 4800 km Race Across America (RAAM) / K. Williams, K. George, A. Hulston et al. // *Curr. Med. Chem.* – 2011. – Vol. 18 (23). – P. 3446–3451. DOI: 10.2174/092986711796642616
16. Acute Responses of Novel Cardiac Biomarkers to a 24-h Ultra-Marathon / A. Żebrowska, Z. Waśkiewicz, P.T. Nikolaidis et al. // *J. Clin. Med.* – 2019. – Vol. 8 (1). – P. 57. DOI: 10.3390/jcm8010057
17. Blood biomarkers in male and female participants after an Ironman-distance triathlon / T. Danielsson, J. Carlsson, H. Schreyer et al. // *PLoS One.* – 2017. – Vol. 12 (6). – P. e0179324. DOI: 10.1371/journal.pone.0179324

18. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis / P.E. Hickman, J.M. Potter, C. Aroney et al. // *Clin Chim Acta*. – 2010. – Vol. 411 (5-6). – P. 318–323. DOI: 10.1016/j.cca.2009.12.009
19. Cardiac troponins and physical exercise. It's time to make a point / G. Lippi, G. Cervellin, G. Banfi, M. Plebani // *Biochem Med*. – 2011. – Vol. 21 (1). – P. 55–62. DOI: 10.11613/bm.2011.012
20. Cardiospecificity of the 3rd generation cardiac troponin T assay during and after a 216 km ultra-endurance marathon run in Death Valley / H.J. Roth, R.M. Leithäuser, H. Doppelmayr et al. // *Clin Res Cardiol*. – 2007. – Vol. 96 (6). – P. 359–364. DOI: 10.1007/s00392-007-0509-9
21. Changes in copeptin and bioactive vasopressin in runners with and without hyponatremia / T. Hew-Butler, M.D. Hoffman, K.J. Stuempfle et al. // *Clin. J. Sport Med*. – 2011. – Vol. 21 (3). – P. 211–217. DOI: 10.1097/JSM.0b013e31821a62c2
22. Changes of Cardiac Biomarkers after High-intensity Exercise in Male and Female Elite Athletes of Dragon Boating / P. Bauer, S. Zeibler, R. Walschied et al. // *Journal of Sports Science*. – 2016. – Vol. 4. – P. 1–8. DOI: 10.17265/2332-7839/2016.01.001
23. Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? / P. Cummins, A. Young, M.L. Auckland et al. // *Eur. J. Clin. Invest*. – 1987. – Vol. 17 (4). – P. 317–324. DOI: 10.1111/j.1365-2362.1987.tb02194.x
24. Cummins, B. Cardiac-specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction / B. Cummins, M.L. Auckland, P. Cummins // *Am Heart J*. – 1987. – Vol. 113 (6). – P. 1333–1344. DOI: 10.1016/0002-8703(87)90645-4
25. Development and in vitro characterization of a new immunoassay of cardiac troponin T / H.A. Katus, S. Looser, K. Hallermayer et al. // *Clin Chem*. 1992. – Vol. 38 (3). – P. 386–393. – <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1547556/>.
26. Donnellan, E. Biomarkers of Cardiac Stress and Injury in Athletes: What Do They Mean? / E. Donnellan, D. Phelan // *Curr. Heart Fail. Rep*. – 2018. – Vol. 15 (2). – P. 116–122. DOI: 10.1007/s11897-018-0385-9
27. Dose of jogging and long-term mortality: The Copenhagen City heart study / P. Schnohr, J.H. O'Keefe, J.L. Marott et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2015. – Vol. 65 (5). – P. 411–419. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.11.023
28. Dose of Jogging: Mortality Versus Longevity / M.F.H. Maessen, M.T.E. Hopman, A.L.M. Verbeek, T.M.H. Eijsvogels // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2015. – Vol. 65 (24). – P. 2672–2673. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.02.080
29. Effect of Prolonged Walking on Cardiac Troponin Levels / T. Eijsvogels, K. George, R. Shave et al. // *Am J Cardiol*. – 2010. – Vol. 105 (2). – P. 267–272. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.08.679
30. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevation / R. Shave, A. Baggish, K. George et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2010. – Vol. 56 (3). – P. 169–176. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.037
31. Exercise-Induced Cardiac Troponin I Increase and Incident Mortality and Cardiovascular Events / V.L. Aengevaeren, M.T.E. Hopman, P.D. Thompson et al. // *Circulation*. – 2019. – Vol. 140 (10). – P. 804–814. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041627
32. Gresslien, T. Troponin and exercise / T. Gresslien, S. Agewall // *Int. J. Cardiol*. – 2016. – Vol. 221. – P. 609–621. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.243
33. Heart-type fatty acid-binding protein in the early diagnosis of acute myocardial infarction / M. Reiter, R. Twerenbold, T. Reichlin et al. // *Heart*. – 2013. – Vol. 99 (10). – P. 708–714. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-303325
34. Heart-type, fatty-acid binding protein can be a diagnostic marker in acute coronary syndromes / U. Cavus, F. Coskun, B. Yavuz et al. // *J. Natl. Med. Assoc*. – 2006. – Vol. 98 (7). – P. 1067–1070. – <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2569445/>.
35. Hultman, E. Acid-base balance during exercise. / E. Hultman, K. Sahlin // *Exerc. Sport Sci. Rev*. – 1980. – Vol. 8. – P. 41–128. – <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7016549/>.
36. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review / K.G. Harmon, J.A. Drezner, M.G. Wilson, S. Sharma // *Br. J. Sports Med*. – 2014. – Vol. 48 (15). – P. 1185–1192. DOI: 10.1136/bjsports-2014-093872

37. Knechtle, B. *Physiology and pathophysiology in ultra-marathon running* / B. Knechtle, P.T. Nikolaidis // *Front. Physiol.* – 2018. – Vol. 9. – P. 634. DOI: 10.3389/fphys.2018.00634
38. *Maintained serum sodium in male ultra-marathoners – the role of fluid intake, vasopressin and aldosterone in fluid and electrolyte regulation* / J. Burge, B. Knechtle, P. Gnadinger et al. // *Zurich Open Repos.* – 2011. – Vol. 43 (9). – P. 646–652. DOI: 10.1055/s-0031-1284352
39. McNeil, P.L. *Disruptions of muscle fiber plasma membranes. Role in exercise-induced damage* / P.L. McNeil, R. Khakee // *Am. J. Pathol.* – 1992. – Vol. 140 (5). – P. 1097–1109. – <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1374591/>.
40. Nikolaidis, P. *Age of peak performance in 50-km ultramarathoners – is it older than in marathoners?* / P. Nikolaidis, B. Knechtle // *Open Access J. Sport. Med.* – 2018. – Vol. 9. – P. 37–45. DOI: 10.2147/oajsm.s154816
41. *Physical activity and exercise lower blood pressure in individuals with hypertension: narrative review of 27 RCTs* / M. Borjesson, A. Onerup, S. Lundqvist et al. // *Br J Sports Med.* – 2016. – Vol. 50 (6). – P. 356–361. DOI: 10.1136/bjsports-2015-095786
42. *Physical Activity and Public Health in Older Adults* / M.E. Nelson, W.J. Rejeski, S.N. Blair et al. // *Med. Sci. Sport. Exerc.* – 2007. – Vol. 39 (8). – P. 1435–1445. DOI: 10.1249/mss.0b013e3180616aa2
43. *Physical Activity, All-Cause Mortality, and Longevity of College Alumni* / R.S. Paffenbarger, R. Hyde, A.L. Wing, C. Hsieh // *N. Engl. J. Med.* – 1986. – Vol. 314 (10). – P. 605–613. DOI: 10.1056/NEJM198603063141003
44. *Preload Induces Troponin I Degradation Independently of Myocardial Ischemia* / J. Feng, B.J. Schaus, J.A. Fallavollita et al. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103 (16). – P. 2035–2037. DOI: 10.1161/01.CIR.103.16.2035
45. *Prevalence and determinants of troponin T elevation in the general population* / T.W. Wallace, S.M. Abdullah, M.H. Drazner et al. // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113 (16). – P. 1958–1965. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.609974
46. *Prolonged exercise should be considered alongside typical symptoms of acute myocardial infarction when evaluating increases in cardiac troponin T* / R.E. Shave, G.P. Whyte, K. George et al. // *Heart.* – 2005. Vol. 91 (9). – P. 1219–1220. DOI: 10.1136/hrt.2004.046052
47. *Reference population and marathon runner sera assessed by highly sensitive cardiac troponin T and commercial cardiac troponin T and I assays* / A. Mingels, L. Jacobs, E. Michielsen et al. // *Clin. Chem.* – 2009. – Vol. 55, № 1. – P. 101–108. DOI: 10.1373/clinchem.2008.106427
48. *Semsarian, C. Sudden cardiac death in athletes* / C. Semsarian, J. Sweeting, M.J. Ackerman // *Br J Sports Med.* – 2015. – Vol. 49 (15). – P. 1017–1023. DOI: 10.1136/bjsports-2015-h1218rep
49. *Serum Copeptin and Midregion Proadrenomedullin (MR-proADM) After an Ultramarathon* / G. Lippi, F. Schena, G.L. Salvagno et al. // *J. Clin. Lab. Anal.* – 2015. – Vol. 29 (1). – P. 15–20. DOI: 10.1002/jcla.21720
50. *Stevens, S.M. Increased left ventricular mass as a predictor of sudden cardiac death: is it time to put it to the test?* / S.M. Stevens, K. Reinier, S.S. Chugh // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* – 2013. – Vol. 6 (1). – P. 212–217. DOI: 10.1161/CIRCEP.112.974931
51. *Sudden cardiac death in young athletes: Practical challenges and diagnostic dilemmas* / N. Chandra, R. Bastiaenen, M. Papadakis, S. Sharma // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 61 (10). – P. 1027–1040. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.08.1032
52. *The copeptin response after physical activity is not associated with cardiac biomarkers or asymptomatic coronary artery disease: The North Sea Race Endurance Exercise Study (NEEDED) 2013* / K.M. Aakre, Ø. Kleiven, Ø. Skadberg et al. // *Clin. Biochem.* – 2018. – Vol. 52. – P. 8–12. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2017.10.007
53. *Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? A cardiovascular magnetic resonance study* / R. O’Hanlon, M. Wilson, R. Wage et al. // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance.* – 2010. – Vol. 12 (1). – P. 38. – DOI: 10.1186/1532-429X-12-38
54. *Ultrasensitive quantification of cardiac troponin I by a Single Molecule Counting method: analytical validation and biological features* / A. Garcia-Osuna, D. Gaze, M. Grau-Agramunt et al. // *Clin Chim Acta.* – 2018. – Vol. 486. – P. 224–231. DOI: 10.1016/j.cca.2018.08.015

55. Ultrastructure of cultured adult myocardial cells during anoxia and reoxygenation / P. Schwartz, H.M. Piper, R. Spahr, P.G. Spieckermann // *Am J Pathol.* – 1984. – Vol. 115 (3). – P. 349–361. – <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6731585/>.

56. Verification of an immunoturbidimetric assay for heart-type fatty acid-binding protein (HFABP) on a clinical chemistry platform and establishment of the upper reference limit / S. Da Molin, F. Cappellini, R. Falbo et al. // *Clin. Biochem.* – 2014. – Vol. 47 (16-17). – P. 247–249. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2014.07.011

### References

1. Duplyakov D.V., Chaulin A.M. [Mutations of Heart Troponines, Associated with Cardiomyopathies]. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology. News, Opinions, Training], 2019, vol. 7, no. 3, pp. 8–17. (in Russ.) DOI: 10.24411/2309-1908-2019-13001

2. Elfimova I.V., Elfimov D.A., Belova A.A. [The Cardiovascular Overstrain in Biathletes]. *Meditsinskaya nauka i obrazovaniye Urala* [Medical Science and Education of Ural], 2018, vol. 19, no. 2 (94), pp. 108–113. (in Russ.)

3. Zhukova A.V., Arabidze G.G. [Diagnostic Value of Copeptin in Verification of Myocardial Necrosis in Patients with Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome at the First 3 Hours from Pain Manifestation]. *Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal* [Russian Medical Journal], 2017, no. 20, pp. 1404–1408. (in Russ.)

4. Kalinichenko R.M., Kopylov F.Iu. [Perspectives of Heart-Type Fatty Acid Binding Protein Application in Diagnostics of Myocardial Infarction]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya* [Cardiology and Cardiovascular Surgery], 2012, vol. 5, no. 3, pp. 13–17. (in Russ.)

5. Chaulin A.M., Karslyan L.S., Bazyuk E.V. et al. [Clinical and Diagnostic Value of Cardiac Markers in Human Biological Fluids]. *Kardiologiya* [Cardiology], 2019, vol. 59, no. 11, pp. 66–75. (in Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2019.11.n414

6. Liskova Yu.V., Stolbova M.V., Stadnikov A.A. [Neuroendocrine Markers of Chronic Heart Failure. Implications for Diagnosis and Prognosis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern Problems of Science and Education], 2015, no. 5. (in Russ.) Available at: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22604>

7. Vatutin N.T., Smyrnova A.S., Bort D.V. et al. [Review of Recommendations for the Management of the Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation (ESC 2015). Part I]. *Arkhiv' vnutrenney meditsiny* [The Russian Archives of Internal Medicine], 2016, vol. 6, no. 2, pp. 3–15. (in Russ.) DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-2-3-15

8. Chaulin A.M., Karslyan L.S., Grigorieva E.V. et al. [Metabolism of Cardiac Troponins (Literature Review)]. *Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniy* [Complex Issues of Cardiovascular Diseases], 2019, vol. 8, no. 4, pp. 103–115. (in Russ.) DOI: 10.17802/2306-1278-2019-8-4-103-115

9. Sharykin A.S., Badtieva V.A., Trunina I.I., Osmanov I.M. [Myocardial Fibrosis – a New Component of Heart Remodeling in Athletes?]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* [Cardiovascular Therapy and Prevention], 2019, vol. 18, no. 6, pp. 126–135. (in Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2019-6-126-135

10. Chaulin A., Grigoryeva Yu. [Main Aspects of Biochemistry, Physiology of Cardiac Troponins]. *Byulleten' nauki i praktiki* [Bulletin of Science and Practice], 2020, vol. 6, no. 5, pp. 105–112. (in Russ.) DOI: 10.33619/2414-2948/54/13

11. Chaulin A.M., Duplyakov D.V. [Increased Cardiac Troponins, not Associated with Acute Coronary Syndrome. Part 1]. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology. News, Opinions, Training], 2019, vol. 7, no. 2, pp. 13–23. (in Russ.) DOI: 10.24411/2309-1908-2019-12002

12. Chaulin A.M., Duplyakov D.V. [Increased Cardiac Troponins, not Associated with Acute Coronary Syndrome. Part 2]. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology. News, Opinions, Training], 2019, vol. 7, no. 2, pp. 24–35. (in Russ.) DOI: 10.24411/2309-1908-2019-12003

13. Chaulin A.M., Grigoryeva Yu.V., Duplyakov D.V. [Comorbidity of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Diseases. General Factors, Pathophysiological Mechanisms and Clinical Significance]. *Klinicheskaya praktika* [Journal of Clinical Practice], 2020, vol. 11, no. 1, pp. 112–121. (in Russ.) DOI: 10.17816/clinpract21218

14. Scherr J., Braun S., Schuster T. et al. 72-h Kinetics of High-Sensitive Troponin T and Inflammatory Markers After Marathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2011, vol. 43 (10), pp. 1819–1827. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31821b12eb
15. Williams K., George K., Hulton A. et al. A Unique Case Series of Novel Biomarkers of Cardiac Damage in Cyclists Completing the 4800 km Race Across America (RAAM). *Curr. Med. Chem.*, 2011, vol. 18 (23), pp. 3446–3451. DOI: 10.2174/092986711796642616
16. Żebrowska A., Waśkiewicz Z., Nikolaidis P.T. et al. Acute Responses of Novel Cardiac Biomarkers to a 24-h Ultra-Marathon. *J. Clin. Med.*, 2019, vol. 8 (1), 57 p. DOI: 10.3390/jcm8010057
17. Danielsson T., Carlsson J., Schreyer H. et al. Blood Biomarkers in Male and Female Participants After an Ironman-Distance Triathlon. *PLoS One*, 2017, vol. 12 (6), e0179324. DOI: 10.1371/journal.pone.0179324
18. Hickman P.E., Potter J.M., Aroney C. et al. Cardiac Troponin May be Released by Ischemia Alone, Without Necrosis. *Clin Chim Acta*, 2010, vol. 411 (5–6), pp. 318–323. DOI: 10.1016/j.cca.2009.12.009
19. Lippi G., Cervellin G., Banfi G., Plebani M. Cardiac Troponins and Physical Exercise. It's Time to Make a Point. *Biochem Med.*, 2011, vol. 21 (1), pp. 55–62. DOI: 10.11613/bm.2011.012
20. Roth H.J., Leithäuser R.M., Doppelmayer H. et al. Cardiospecificity of the 3rd Generation Cardiac Troponin T Assay During and After a 216 km Ultra-Endurance Marathon Run in Death Valley. *Clin Res Cardiol*, 2007, vol. 96 (6), pp. 359–364. DOI: 10.1007/s00392-007-0509-9
21. Hew-Butler T., Hoffman M.D., Stuempfle K.J. et al. Changes in Copeptin and Bioactive Vasopressin in Runners with and without Hyponatremia. *Clin. J. Sport Med.*, 2011, vol. 21 (3), pp. 211–217. DOI: 10.1097/JSM.0b013e31821a62c2
22. Bauer P., Zeibler S., Walschied R. et al. Changes of Cardiac Biomarkers after High-intensity Exercise in Male and Female Elite Athletes of Dragon Boating. *Journal of Sports Science*, 2016, vol. 4, pp. 1–8. DOI: 10.17265/2332-7839/2016.01.001
23. Cummins P., Young A., Auckland M.L. et al. Comparison of Serum Cardiac Specific Troponin-I with Creatine Kinase, Creatine Kinase-MB Isoenzyme, Tropomyosin, Myoglobin and C-Reactive Protein Release in Marathon Runners: Cardiac or Skeletal Muscle Trauma? *Eur. J. Clin. Invest.*, 1987, vol. 17 (4), pp. 317–324. DOI: 10.1111/j.1365-2362.1987.tb02194.x
24. Cummins B., Auckland M.L., Cummins P. Cardiac-Specific Troponin-I Radioimmunoassay in the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Am Heart J.*, 1987, vol. 113 (6), pp. 1333–1344. DOI: 10.1016/0002-8703(87)90645-4
25. Katus H.A., Looser S., Hallermayer K. et al. Development and in Vitro Characterization of a New Immunoassay of Cardiac Troponin T. *Clin Chem.*, 1992, vol. 38 (3), pp. 386–393. DOI: 10.1093/clinchem/38.3.386
26. Donnellan E., Phelan D. Biomarkers of Cardiac Stress and Injury in Athletes: What Do They Mean? *Curr. Heart Fail. Rep.*, 2018, vol. 15 (2), pp. 116–122. DOI: 10.1007/s11897-018-0385-9
27. Schnohr P., O'Keefe J.H., Marott J.L. et al. Dose of Jogging and Long-Term Mortality: The Copenhagen City Heart Study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015, vol. 65 (5), pp. 411–419. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.11.023
28. Maessen M.F.H., Hopman M.T.E., Verbeek A.L.M., Eijsvogels T.M.H. Dose of Jogging: Mortality Versus Longevity. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015, vol. 65 (24), pp. 2672–2673. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.02.080
29. Eijsvogels T., George K., Shave R. et al. Effect of Prolonged Walking on Cardiac Troponin Levels. *Am J Cardiol.*, 2010, vol. 105 (2), pp. 267–272. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.08.679
30. Shave R., Baggish A., George K. et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2010, vol. 56 (3), pp. 169–176. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.037
31. Aengevaeren V.L., Hopman M.T.E., Thompson P.D. et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin I Increase and Incident Mortality and Cardiovascular Events. *Circulation*, 2019, vol. 140 (10), pp. 804–814. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041627
32. Gresslien T., Agewall S. Troponin and Exercise. *Int. J. Cardiol.*, 2016, vol. 221, pp. 609–621. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.243

33. Reiter M., Twerenbold R., Reichlin T. et al. Heart-Type Fatty Acid-Binding Protein in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Heart*, 2013, vol. 99 (10), pp. 708–714. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-303325
34. Cavus U., Coskun F., Yavuz B. et al. Heart-Type, Fatty-Acid Binding Protein can be a Diagnostic Marker in Acute Coronary Syndromes. *J. Natl. Med. Assoc.*, 2006, vol. 98 (7), pp. 1067–1070.
35. Hultman E., Sahlin K. Acid-Base Balance During Exercise. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 1980, vol. 8, pp. 41–128. DOI: 10.1249/00003677-198000080-00005
36. Harmon K.G., Drezner J.A., Wilson M.G., Sharma S. Incidence of Sudden Cardiac Death in Athletes: a State-of-the-art Review. *Br. J. Sports Med.*, 2014, vol. 48 (15), pp. 1185–1192. DOI: 10.1136/bjsports-2014-093872
37. Knechtle B., Nikolaidis P.T. Physiology and Pathophysiology in Ultra-Marathon Running. *Front. Physiol.*, 2018, vol. 9, p. 634. DOI: 10.3389/fphys.2018.00634
38. Burge J., Knechtle B., Gnadinger P. et al. Maintained Serum Sodium in Male Ultra-Marathoners – the Role of Fluid Intake, Vasopressin and Aldosterone in Fluid and Electrolyte Regulation. *Zurich Open Repos*, 2011, vol. 43 (9), pp. 646–652. DOI: 10.1055/s-0031-1284352
39. McNeil P.L., Khakee R. Disruptions of Muscle Fiber Plasma Membranes. Role in Exercise-Induced Damage. *Am. J. Pathol.*, 1992, vol. 140 (5), pp. 1097–1109.
40. Nikolaidis P., Knechtle B. Age of Peak Performance in 50-km Ultramarathoners – is it Older than in Marathoners? *Open Access J. Sport. Med.*, 2018, vol. 9, pp. 37–45. DOI: 10.2147/oajsm.s154816
41. Borjesson M., Onerup A., Lundqvist S. et al. Physical Activity and Exercise Lower Blood Pressure in Individuals with Hypertension: Narrative Review of 27 RCTs. *Br J Sports Med.*, 2016, vol. 50 (6), pp. 356–361. DOI: 10.1136/bjsports-2015-095786
42. Nelson M.E., Rejeski W.J., Blair S.N. et al. Physical Activity and Public Health in Older Adults. *Med. Sci. Sport. Exerc.*, 2007, vol. 39 (8), pp. 1435–1445. DOI: 10.1249/mss.0b013e3180616aa2
43. Paffenbarger R.S., Hyde R., Wing A.L., Hsieh C. Physical Activity, All-Cause Mortality, and Longevity of College Alumni. *N. Engl. J. Med.*, 1986, vol. 314 (10), pp. 605–613. DOI: 10.1056/NEJM198603063141003
44. Feng J., Schaus B.J., Fallavollita J.A. et al. Preload Induces Troponin I Degradation Independently of Myocardial Ischemia. *Circulation*, 2001, vol. 103 (16), pp. 2035–2037. DOI: 10.1161/01.CIR.103.16.2035
45. Wallace T.W., Abdullah S.M., Drazner M.H. et al. Prevalence and Determinants of Troponin T Elevation in the General Population. *Circulation*, 2006, vol. 113 (16), pp. 1958–1965. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.609974
46. Shave R.E., Whyte G.P., George K. et al. Prolonged Exercise Should be Considered Alongside Typical Symptoms of Acute Myocardial Infarction when Evaluating Increases in Cardiac Troponin T. *Heart*, 2005, vol. 91 (9), pp. 1219–1220. DOI: 10.1136/hrt.2004.046052
47. Mingels A., Jacobs L., Michielsen E. et al. Reference Population and Marathon Runner Sera Assessed by Highly Sensitive Cardiac Troponin T and Commercial Cardiac Troponin T and I Assays. *Clin. Chem.*, 2009, vol. 55, no. 1, pp. 101–108. DOI: 10.1373/clinchem.2008.106427
48. Semsarian C., Sweeting J., Ackerman M.J. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Br J Sports Med.*, 2015, vol. 49 (15), pp. 1017–1023. DOI: 10.1136/bjsports-2015-h1218rep
49. Lippi G., Schena F., Salvagno G.L. et al. Serum Copeptin and Midregion Proadrenomedullin (MR-proADM) After an Ultramarathon. *J. Clin. Lab. Anal.*, 2015, vol. 29 (1), pp. 15–20. DOI: 10.1002/jcla.21720
50. Stevens S.M., Reinier K., Chugh S.S. Increased Left Ventricular Mass as a Predictor of Sudden Cardiac Death: is it Time to Put it to the Test? *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2013, vol. 6 (1), pp. 212–217. DOI: 10.1161/CIRCEP.112.974931
51. Chandra N., Bastiaenen R., Papadakis M., Sharma S. Sudden Cardiac Death in Young Athletes: Practical Challenges and Diagnostic Dilemmas. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2013, vol. 61 (10), pp. 1027–1040. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.08.1032
52. Aakre K.M., Kleiven Ø., Skadberg Ø. et al. The Copeptin Response After Physical Activity is not Associated with Cardiac Biomarkers or Asymptomatic Coronary Artery Disease: The North Sea Race Endurance Exercise Study (NEEDED) 2013. *Clin. Biochem.*, 2018, vol. 52, pp. 8–12. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2017.10.007

53. O'Hanlon R., Wilson M., Wage R. et al. Troponin Release Following Endurance Exercise: is Inflammation the Cause? A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 2010, vol. 12 (1), p. 38. DOI: 10.1186/1532-429X-12-38

54. Garcia-Osuna A., Gaze D., Grau-Agramunt M. et al. Ultrasensitive Quantification of Cardiac Troponin I by a Single Molecule Counting Method: Analytical Validation and Biological Features. *Clin Chim Acta.*, 2018, vol. 486, pp. 224–231. DOI: 10.1016/j.cca.2018.08.015

55. Schwartz P., Piper H.M., Spahr R., Spieckermann P.G. Ultrastructure of Cultured Adult Myocardial Cells During Anoxia and Reoxygenation. *Am J Pathol.*, 1984, vol. 115 (3), pp. 349–361.

56. Da Molin S., Cappellini F., Falbo R. et al. Verification of an Immunoturbidimetric Assay for Heart-Type Fatty Acid-Binding Protein (HFABP) on a Clinical Chemistry Platform and Establishment of the Upper Reference Limit. *Clin. Biochem.*, 2014, vol. 47 (16–17), pp. 247–249. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2014.07.011

#### ***Информация об авторах***

**Чаулин Алексей Михайлович**, аспирант, ассистент кафедры гистологии и эмбриологии, Самарский государственный медицинский университет. Россия, 443099, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; врач клинической лабораторной диагностики клинко-диагностической лаборатории, Самарский областной клинический кардиологический диспансер. Россия, 443070, Самара, ул. Аэродромная, д. 43.

**Дупляков Дмитрий Викторович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии Института профессионального образования, Самарский государственный медицинский университет. Россия, 443099, Российская Федерация, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; заместитель главного врача по медицинской части, Самарский областной клинический кардиологический диспансер. Россия, 443070, Самара, ул. Аэродромная, д. 43.

#### ***Information about the authors***

**Alexey M. Chaulin**, Postgraduate Student, Assistant, Department of Histology and Embryology, Samara State Medical University, Samara; Laboratory Physician, Clinical Diagnostic Laboratory, Samara Region Clinical Cardiology Health Center, Samara, Russia.

**Dmitriy V. Dupliakov**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Institute of Professional Education, Samara State Medical University; Deputy Chief Physician for Medical Affairs, Samara Region Clinical Cardiology Health Center, Samara, Russia.

***Статья поступила в редакцию 25.02.2022***

***The article was submitted 25.02.2022***