



# 长期大强度耐力运动对心脏的不利影响

## Adverse Effects of Long-term Intensity Endurance Exercise on the Heart

饶志坚<sup>1,2</sup>, 常 芸<sup>2</sup>, 王世强<sup>2</sup>, 马晓雯<sup>2</sup>

RAO Zhi-jian<sup>1,2</sup>, CHANG Yun<sup>2</sup>, WANG Shi-qiang<sup>2</sup>, MA Xiao-wen<sup>2</sup>

**摘要:**长期耐力运动能防治慢性疾病,尤其是与心血管相关的慢性疾病,如心衰、冠心病和高血压等,这一点已经被广泛认可。很多人都积极参与大强度耐力运动,如半程/全程马拉松、超级马拉松、铁人三项和山地自行车等。但越来越多的研究表明,“运动员心脏”并不完全是有利变化,大强度耐力运动给身体带来有利一面的同时还对心脏有不利影响。一次大强度耐力运动时需氧量持续增加,心输出量长时间保持在较高水平,心脏负荷增大,心脏的4个腔室会过度伸展,导致心肌纤维撕裂,造成微损伤,而且,运动时儿茶酚胺持续升高,再加上运动时产生的自由基增多,两者通过诱发和增加炎症反应来恶化这一损伤。这些损伤虽然在1周内可以恢复,但长期重复损伤则会形成“瘢痕”,造成不利的心肌重塑,为心律失常和心脏功能障碍建立了结构基础,进而诱发心源性猝死。

**关键词:**长期大强度耐力运动;运动员心脏;心肌重塑;心律失常;心源性猝死

**Abstract:** It's well established that long-term endurance exercises are highly effective for prevention and treatment of many common chronic diseases, especially cardiovascular relative chronic diseases such as heart failure, coronary heart disease, hypertension and so on. So, many of them engage in intensity endurance exercise, including half-marathon, marathon, triathlon, mountain cycling and so on. However, an accumulating body of circumstantial evidence suggests that the athlete's heart is not completely benign. There is no doubt that intensity endurance exercise is benefit to body health, but it's also have adverse effects on cardiac. A bout of intensity endurance exercise requires increasing oxygen consumption, and sustained high-level outputs in a long time, and these increase the cardiac load. However, with protracted efforts, these high volumes can overstretch the chambers, eventually disrupting cardiac muscle fibres and causing micro-tears in the myocardium. The presence of sustained exercise-induced elevations in catecholamines and pro-oxidant free radicals worsen the situation by adding inflammation to the injury, leading eventually to scarring and remodel of the cardiac structures. These changes result in a substrate for arrhythmogenesis and myocardial dysfunction, and even induce sudden cardiac death.

**Key words:** long-term intensity endurance exercises; the athlete's heart; myocardial remodeling; cardiac arrhythmias; sudden cardiac death

中图分类号:G804.5 文献标识码:A

长期耐力运动有促进健康的作用,无论对心血管系统还是非心血管系统。然而,社会上却存在两种极端现象:一是缺乏运动,二是过度运动,如长期大强度耐力运动。缺乏运动问题已经得到足够的重视,并发现了其种种不利影响,但是大强度运动问题却得不到相应程度的重视,这使参与长期大强度耐力运动的人群(尤其是大强度耐力运动的专业运动员)对自身的健康隐患没有全面的认识。长期大强度耐力运动常伴有心脏结构、功能和电生理的变化,这些变化统称为“运动员心脏”。耐力运动员的这些典型的心肌重塑和高水平的心输出量互为因果,最终使心脏腔室容积增大,心室壁增厚,心室质量增加。而这些结构重塑可能会导致运动员发生心律失常和心脏功能障碍,甚至还能诱发心源性猝死,本文将围绕这一主题展开综述。

收稿日期:2016-01-18; 修订日期:2016-05-30

基金项目:国家体育总局体育科学研究所基本科研业务经费(15-37)。

作者简介:饶志坚(1989-),男,江西上饶人,在读博士研究生,主要研究方向为运动心脏病生理和病理, Tel: (010) 87182595, E-mail: 1101294556@qq.com; 常芸(1957-),女,内蒙古人,博士,研究员,博士研究生导师,主要研究方向为运动员心脏病生理和医务监督, Tel: (010) 87182526, E-mail: changyun@ciss.cn; 王世强(1987-),男,山东济宁人,在读博士研究生,主要研究方向为运动心脏病生理和病理, Tel: (010) 87182595, E-mail: suswsq@163.com。

作者单位:1. 上海体育学院 运动科学学院,上海 200438; 2. 国家体育总局体育科学研究所,北京 100061

1. Shanghai University of Sport, Shanghai 200438, China; 2. China Institute of Sport Science, Beijing 100061, China.

## 1 耐力运动与健康

长期耐力运动能够提高生活质量,主要表现在改善人体心血管功能和提高整体健康水平。“运动是药物”,尽管运动不是真正的药物,但是它却有药物学的特征。长期耐力运动能产生许多有利的生理学变化,从而有效地防治一些常见的慢性疾病,如心衰、冠心病、肥胖、糖尿病、高血压和抑郁症等<sup>[20]</sup>。进行长期耐力运动的人群肢体功能障碍的发病率显著低于不运动的人群,且他们的平均寿命也比不运动的人长<sup>[47]</sup>。鉴于长期耐力运动有如此多的促进健康的作用<sup>[45]</sup>(图1),长期耐力运动受到整个社会的鼓励,甚至有人认为,运动越多则越健康。



图1 长期耐力运动的益处示意图

Figure 1. Benefits of Long Term Endurance Exercise

注:引自 Rowe, 2014<sup>[62]</sup>。

正如药物有最大的安全剂量,运动也是如此,超过一定的运动量就会对机体产生不利的影响,抵消部分运动带来的利好,甚至弊大于利。Wen等<sup>[72]</sup>的研究发现,对于没有运动习惯的人而言,哪怕每天进行一次15 min的中等强度运动也能促进健康,且其促进效果与运动量有剂量依赖性,其效果在每天进行50~60 min的剧烈运动(或者90~100 min的中低强度运动)时达到峰值,超过这一运动量则不会带来更好的促进健康的效果。

Lee等<sup>[46]</sup>进行了一项对52 000人的15年跟踪研究,结果发现,与不运动的对照组相比,运动组的死亡率下降了19%。运动组再按运动距离、运动速度、运动频率分亚组,结果显示,运动距离在8~32 km内则其死亡风险下降25%,超过32 km或40 km则其死亡风险与对照组无差异;运动速度在10~11 km/h其死亡风险下降,超过13 km/h则其死亡风险与对照组相同;运动频率在2~5天/周则其死亡风险下降,6~7天/周则其死亡风险与对照组相似。可见,死亡率与运动距离、速度和频率呈U型关系。

Michaelides等<sup>[51]</sup>将60名冠心病患者随机分为两组,分别一次性运动30 min和60 min,对比运动前和运动后

24 h的血压、血管弹性、血清丙二醛、血清超氧化物歧化酶1和超氧化物歧化酶2。经2周清除后(测试前4天内禁止运动和剧烈行走),再做相同的运动和指标测试。结果发现,30 min组患者动脉弹性增加,氧化应激减少;60 min组氧化应激增多,血管硬度增加。表明运动持续时间是血管功能和抗氧化平衡的决定因素。

由此可见,缺乏运动会导致慢性疾病的发病率升高,中低强度的耐力运动能获得促进健康的效果,降低慢性病的发病率,而大强度耐力运动则可能使效果下降甚至引起运动性心血管疾病(图2)<sup>[50]</sup>。

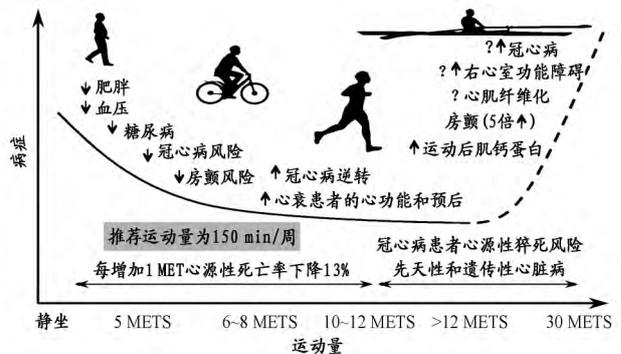


图2 不同强度运动对人体健康影响的U型曲线图

Figure 2. The U Shaped Curve of the Effects of Different Exercise Intensities on Human Health

注:引自 Merghani, 2015<sup>[50]</sup>。

## 2 运动员心脏

耐力运动时机体需氧量持续增加,正常情况下为满足机体对氧的需求,心输出量也会相应增加,安静状态下,心输出量为5 L/min,大强度耐力运动时心输出量可增加5~7倍,达到25~35 L/min<sup>[42]</sup>。当长时间需要如此大的心输出量时会对心脏造成极大的负荷,尤其对于那些参与需要保持较高心脏工作能力项目的年轻运动员,如长跑、赛艇、游泳和自行车等项目<sup>[52]</sup>。为满足如此大的负荷,心血管会产生相应的适应性变化。

机体对一次性耐力运动的适应性变化表现为摄氧量、每搏输出量、心输出量和收缩压增加以及外周阻力下降。而机体对长期耐力运动适应性变化主要表现为结构上的变化,如左、右心室容积增大,左心室壁变厚及其质量增加,左心房体积增大等<sup>[27]</sup>。心脏的这些生理上和结构上的变化被称为“运动员心脏”。心脏体积大、强而有力、心输出量大能满足高心率下有氧代谢需求,被认为是“运动员心脏”的典型特征<sup>[48]</sup>。

过去通常认为,“运动员心脏”的这些特殊的血液循环和心脏形态变化是有利的,它代表着机体对耐力运动的生理学适应<sup>[53]</sup>。

心血管疾病预后不良的患者出现的肥厚型心肌病,其表现为心肌细胞肥大,心室壁肥厚等,这些结构变化总的

来说能够保证左心室的射血分数。这些变化与“运动员心脏”的适应性变化有部分相似,因此在临床上经常会发生误诊。而肥厚型心肌病患者有心律不齐和猝死的风险,也是运动猝死的原因之一<sup>[71]</sup>。那么,“运动员心脏”是否也会使运动员存在类似的风险?

事实上,越来越多的研究结果表明,耐力运动员出现的这些心脏结构变化并不是全都是好的方面<sup>[67]</sup>。例如,高

水平的运动员退役后,即便几年内不参加比赛及大强度训练,其心脏也不能恢复到正常大小<sup>[60]</sup>。La Gerche 等<sup>[44]</sup>发现,耐力运动员右心室肥厚,且他们有右心室收缩功能障碍的症状,这可能与室性心律失常有关。这项研究表明,耐力运动引起运动员形成“运动员心脏”,而这些结构变化又可能为心律失常建立了基础,进而可导致心脏功能障碍。运动员心脏可能的不利影响如图 3 所示。

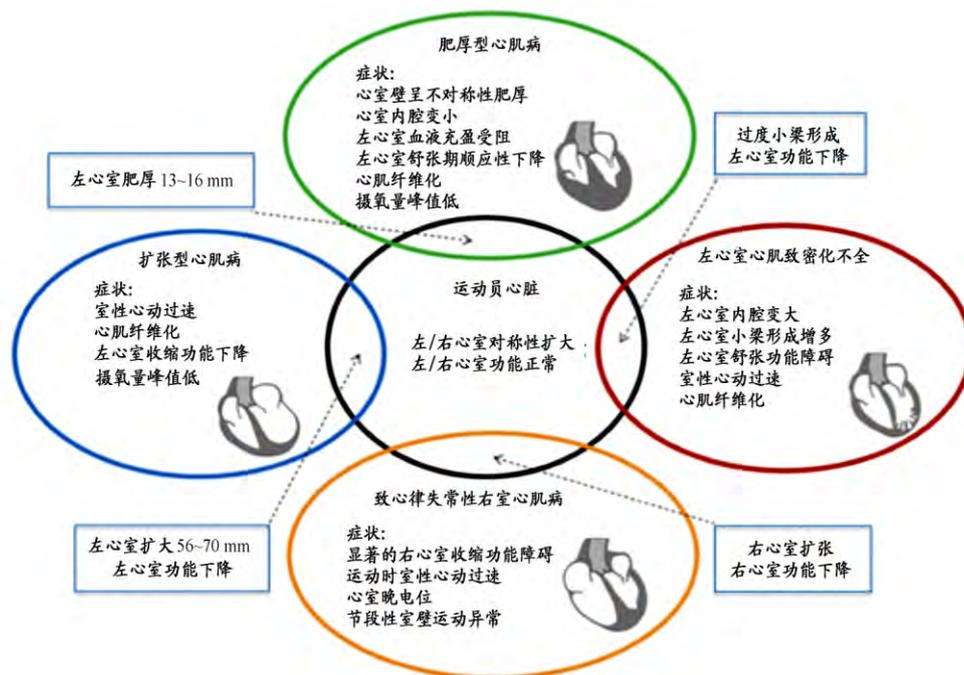


图 3 运动员心脏的不利影响示意图  
 Figure 3. Disadvantages of Athletes' Heart  
 注:引自 Sharma, 2015<sup>[66]</sup>。

### 3 大强度耐力运动与心肌损伤

耐力运动是健康、积极的生活方式中不可或缺的一部分,但马拉松和其他大强度耐力项目的训练和比赛时进行的过度大强度耐力运动则可能会对心血管造成不利的影响,因为持续超过 1~2 h 的大强度耐力运动引起心房和右心室负荷增加,这就使心肌过度伸展,造成心肌微损伤。此外,长期大强度耐力运动造成心肌损伤与它能显著增加心肌细胞自噬的发生程度有关<sup>[7]</sup>,本课题组最近研究发现,成年 SD 大鼠经 16 周长期大强度耐力运动后(速度:28 m/min,坡度:10°)心肌细胞中自噬小体数量增加,且 Beclin1 和 LC3 的表达水平也上调<sup>[8]</sup>。表明长期大强度耐力运动可能引起心肌细胞过度自噬,进而加剧心肌损伤。

马拉松比赛时和比赛后,心肌损伤的血清标志物,如心肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)、MB 型肌酸激酶(creatinine kinase MB, CK-MB)、B 型脑钠肽(B-type natriuretic peptide, BNP)上升了 50%<sup>[23,33,63]</sup>。大强度耐力项目如马拉松等造成心肌钙蛋白等心肌损伤的生化标志物上升,可能是

由于桥粒连接完整性丧失导致一个心肌细胞滑向另一个心肌细胞<sup>[43]</sup>。尽管这一变化在 1 周内可恢复到基础值,但经年累月的过度大强度运动和重复损伤,可导致心肌纤维化,尤其是在心房和右心室,进而引起房性和室性心律失常。此外,长期大强度耐力运动能加速心脏“衰老”,如冠状动脉钙化、心室舒张功能障碍、大动脉血管壁变硬等<sup>[35]</sup>。

然而,大强度耐力运动后心脏生化标志物浓度上升的意义仍不明确,有学者认为,它完全是一个短暂性的有利变化,反映的是心血管对大强度耐力运动的适应性变化<sup>[13,39]</sup>。

因此,Heidbüchel 等<sup>[35]</sup>认为,一次大强度耐力运动会会对心脏造成急性可逆性损伤,如果给予充分的恢复和修复时间,这些损伤可以得到修复,这样,长期的大强度耐力运动会形成一个健康的“运动员心脏”(肥厚均衡,很少或没有纤维化)。但若运动间歇时间短,恢复时间不充足,那么,运动对心脏造成的急性可逆性微损伤则会堆积,最终导致心脏结构和功能重塑(纤维化、心律失常等),尤其是心房和右心室(图 4)。

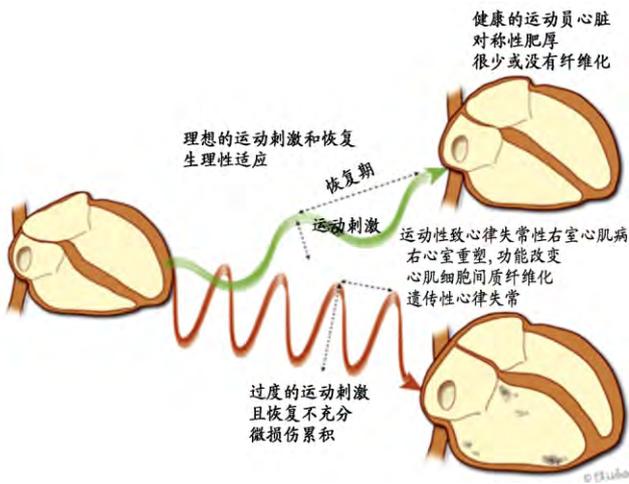


图 4 耐力运动影响心脏功能的可能机制示意图

Figure 4. Mechanism of Endurance Exercise Affect Cardiac Function

注:引自 Heidbüchel, 2012<sup>[35]</sup>。

#### 4 大强度耐力运动的病理生理学

图 5 显示了大强度耐力运动(马拉松、铁人三项等)相关的不利影响及其病理生理学。长期大强度耐力运动(每天 1 h 以上)能提高心率、血压、心输出量、心脏 4 个腔室的容积<sup>[65]</sup>。持续大强度运动会产生大量的自由基,而且超过机体的缓冲能力,使运动员易出现氧化应激和短暂性心肌功能障碍<sup>[70]</sup>。长期大强度耐力运动还可导致许多其他的异常反应,包括过量的儿茶酚胺持续释放使血管收缩、心率加快、游离脂肪酸代谢改变、乳酸中毒和代谢紊乱<sup>[49]</sup>。

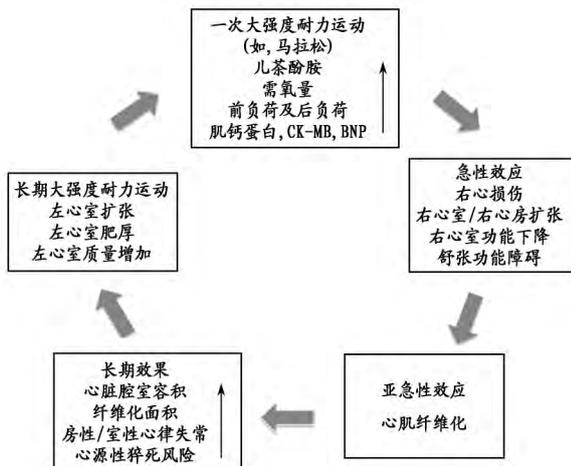


图 5 大强度耐力运动的病理生理学示意图

Figure 5. Pathophysiology of Intense Endurance Exercise

注:引自 O'Keefe, 2012<sup>[57]</sup>。

一次大强度耐力运动(如马拉松、铁人三项、赛艇、山地自行车比赛)会使机体需氧量上升,从而导致心输出量增加,心脏前负荷和后负荷增加,进而造成心肌损伤,心脏生物标志物水平升高。这些反应对心脏的急性影响为:右心损伤、右心房和右心室扩大、心脏舒张功能下降。这种

重复性循环可能会刺激免疫细胞(包括淋巴细胞、巨噬细胞和肥大细胞)分泌细胞因子,这些因子激活成纤维细胞的增殖,并促使它合成前胶原,进而不断交织形成成熟胶原蛋白,最终在心肌细胞间和大血管周围形成纤维化沉积<sup>[65]</sup>。心肌纤维化又能引起房性和室性心律失常,增加心源性猝死的风险。

#### 5 大强度耐力运动引起不利的心肌重塑

越来越多的研究表明,短期大强度耐力运动和长期大强度耐力运动对心脏有不利的影响,以右侧心脏(右心房、右心室)最为明显。大强度耐力运动时心输出量可增加到安静状态下的 5~7 倍,要达到如此高的心输出量,心脏的 4 个腔室会过度伸展,导致心肌纤维撕裂,造成微损伤,而且运动时儿茶酚胺持续升高,再加上运动时产生的自由基增多,两者通过诱发和增加炎症反应来恶化这一损伤,最终形成瘢痕,使心血管硬化。长期大强度耐力运动能引起右心房和右心室的扩张,运动后心脏会恢复原来大小,但随着心脏伸展和恢复的重复出现,有学者认为,这很可能发展成慢性结构改变,包括心脏右心房和右心室的扩张,并伴随着心肌纤维化。发生这一变化的原因可能是心脏对大强度耐力运动时血流过载和心肌过度损伤的反应。这些变化可能没有临床症状,且可能累积很多年;耐力运动员也更容易发生心律失常,如房颤和/或室性心律失常<sup>[58]</sup>。

##### 5.1 耐力运动员的研究

Trivax 等<sup>[67]</sup>观察 25 名马拉松运动员发现,运动时运动员右心房和右心室出现急性扩张,并伴随右心室射血分数下降。La Gerche 等<sup>[42]</sup>研究了 40 名高度训练的耐力运动员完成各自项目后的变化,项目包括马拉松(平均完成时间 5 h)、半程铁人三项(5.5 h)、全程铁人三项(11 h)、山地自行车赛(8 h)。结果显示,大强度耐力运动引起心肌损伤相关生物标志物上升(cTn 和 BNP),并且通过赛后即刻心电图发现,这一变化和右心室射血分数下降相关,但与左心室射血分数无关。运动员的右心室射血分数下降以及右心室容积增大在 1 周后恢复到基础值。同时,使用延迟钆增强心脏核磁共振技术发现,其中有 5 名运动员(13%)出现心肌纤维化,大强度耐力运动年限越长的运动员更容易出现心肌纤维化和慢性右心室重构。总之,这项研究表明,大强度耐力运动导致右心室急性功能障碍,尽管短期损伤可能恢复了,但长期大强度耐力运动可能引起心肌纤维化和心肌重塑。

另一项关于患有室性心律失常的耐力运动员的研究<sup>[34]</sup>,在核磁共振下发现,50%的运动员右心室结构发生异变。这种右心室功能障碍可能是重复持续高强度耐力运动导致的,而且一些运动员的肺动脉压显著高于 80 mmHg,这很可能会引起心肌损伤以及心肌纤维化,尤其是

心房和右心室。

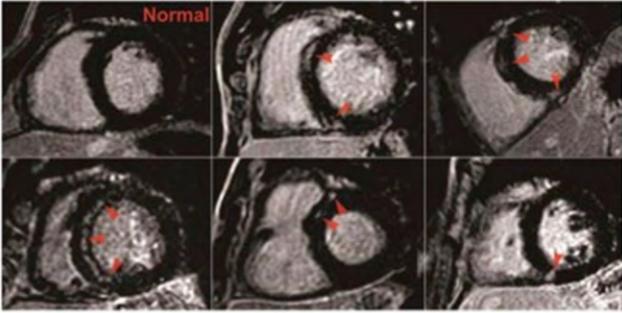


图 6 5 名运动员出现延迟钆增强图示

Figure 6. Delayed Gadolinium Enhancement in Five Athletes

注:引自 La Gerche, 2012<sup>[42]</sup>;与正常人相比(左上),5 名运动员室间隔出现集中型延迟钆增强(红色箭头,表明心肌纤维化)。

Breuckmann 等<sup>[17]</sup>用核磁共振技术检测大强度耐力运动对心脏结构的影响,实验对象为 102 名耐力运动员(年龄为 50~72 岁,3 年内至少完成 5 次马拉松比赛)和 102 名年龄相匹配的对照组。结果显示,大概有 12% 的运动员出现心肌纤维化,这是对对照组出现心肌纤维化的 3 倍。两年随访还发现,运动员患冠心病的概率也比对照组显著

地高。一个相似的小样本量研究<sup>[75]</sup>也发现,12 名无临床症状的终身耐力运动员中有 6 名(50%)出现心肌纤维化,但与其年龄匹配的对照组和年轻耐力运动员却没有心肌纤维化。

心血管预后不良的症状,如动脉硬化、脉搏加速,可能会出现在老耐力运动员身上。Vlachopoulos 等<sup>[69]</sup>的研究发现,运动员参加过马拉松训练和比赛后,他们的脉搏和血管硬度显著地大于对照组。这可能是大强度耐力运动引起的持续压力最终诱发纤维化,从而降低了血管的弹性。同时,进行耐力运动时还可发现运动员出现左心室和右心室舒张功能障碍<sup>[58,75]</sup>。

### 5.2 动物实验研究

在一个简明的过度耐力运动的动物模型中<sup>[16]</sup>,大鼠每天大强度跑 60 min,持续 16 周,然后与对照组比较。结果发现,运动组大鼠左心室和右心室心肌肥厚,出现舒张功能障碍,左右两个心房都扩大。而且,42% 的运动组大鼠出现室性心动过速,而对照组只有 6% 的大鼠出现室性心动过速。16 周过度耐力运动能引起心肌纤维化,有趣的是,停止训练 8 周后心肌纤维化消退了(图 7)。

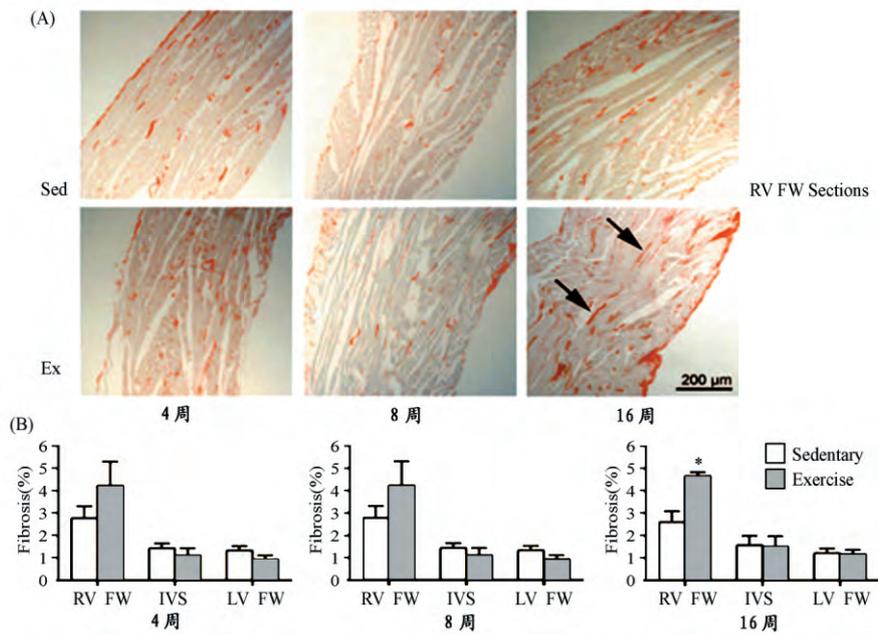


图 7 16 周耐力运动引起心肌纤维化

Figure 7. Myocardial Fibrosis Induced by 16 weeks Intense Endurance Exercise

注: \*  $P < 0.05$ ;引自 Benito, 2011<sup>[16]</sup>;A 图为右心室天狼星红染色,16 周运动组出现心肌纤维化且心肌纤维排列紊乱;B 图为右心室、室间隔和左心室胶原的含量。

同样的, Gay-Jordi 等<sup>[27]</sup>发现, Wistar 雄性大鼠经过 16 周大强度耐力运动后左心室肥厚,右心室胶原蛋白沉积,且两个心房和右心室的纤维化主要标志物的 mRNA 和蛋白表达显著升高。天狼星红染色显示大强度耐力运动后大鼠右心室心肌纤维化。除了心室产生重塑外,本课题组最近研究发现,长期大强度耐力运动能上调 SD 大鼠心房 TGF- $\beta$ 1 的表达,并提高 miR-21 的表达水平<sup>[9]</sup>,进而导致

胶原蛋白在心房心肌细胞间质沉积,形成心房纤维化<sup>[10,11]</sup>。

这些动物模型的研究发现,每天不间断的过度大强度耐力运动使心肌结构重塑并诱发心律失常,这与对大强度耐力运动员的研究是一致的。有学者提出,对一些人来说,长期每天大强度耐力运动能引起心肌纤维化(尤其是心房、右心室和室间隔)、心脏舒张功能障碍、房性和室性

心律失常。这项动物实验再次证实了这一假说。

## 6 大强度耐力运动促心律失常

大强度耐力运动导致的不利的心脏重塑可能会引起心律失常,且心律失常是老耐力运动员最为常见的心血管问题<sup>[29]</sup>。大强度耐力运动相关的心律失常主要是房颤和右心室性心律失常。

### 6.1 大强度耐力运动与房颤

房颤可能最能证明大强度耐力运动和心脏健康之间的关系。房颤在60岁的普通人群中的发病率大约在1%,80岁以上的人群发病率超过10%<sup>[28]</sup>。房颤在老年人群中发病率较高,而在中青年人群中房颤十分罕见,但参与长期大强度耐力运动(马拉松、超级马拉松和职业自行车赛)的中青年运动员,他们的房颤发病率上升了5倍<sup>[12]</sup>。

Myrstad等<sup>[55]</sup>对比参加耐力运动的人群和普通人群(都是男性)发现,长期耐力运动和房颤发病率升高显著相关。同时,他们的研究<sup>[54]</sup>还发现,长期大强度耐力运动还可以增加女性运动员房颤的发病率,此前几乎没有人研究过关于女性房颤风险和大强度耐力运动之间的关系。

Andersen等<sup>[14]</sup>的一项关于52000名长距离越野滑雪运动员的研究发现,房颤风险与运动员完成的比赛次数和完成比赛时间有关,完成比赛次数越多和/或完成比赛时间越短则房颤风险越高。一些研究甚至为房颤发病划定了运动阈值,报道认为<sup>[24]</sup>,在30岁时,运动总时间超过3500h,或每周大强度运动时间超过5h则其房颤风险增加。

此外,大强度耐力运动后,运动员会出现短暂性的心房传导延迟,急性炎症和心房壁紧张度增加,这可能反映大强度耐力运动导致心肌水肿,随着时间的推移会导致心房重塑,为房性心律不齐建立了基础<sup>[74]</sup>。

Kirchhof等<sup>[40]</sup>研究结果表明,大强度耐力运动员的心房比年龄相匹配的对照组要大,运动员的左心房扩大了将近20%,这可能是房颤的预兆。大强度耐力运动与房颤联系的可能机制仍不清楚,可能与迷走神经和交感紧张增加、心动过缓、炎症、心房壁纤维化及心房扩张有关<sup>[15,19,68,73]</sup>。此外,课题组前期研究发现,大强度耐力运动可引起心脏传导系统(窦房结、房室结和浦肯野纤维等)炎症反应<sup>[5,6]</sup>、离子通道损伤<sup>[1,4,21]</sup>和能量代谢异常<sup>[2,3]</sup>,这些变化也是大强度耐力运动促进房颤的可能机制。

相似的,Guasch等<sup>[30]</sup>的动物实验也发现,经16周大强度耐力运动后,64%的运动组大鼠出现房颤,而对照组只有15%的大鼠出现房颤,停止训练后恢复到基础水平。他们还发现,16周运动后大鼠心房扩张并出现纤维化,但停止训练后并没有完全恢复。这项实验进一步证实,长期大强度耐力运动能增加房颤的易感性,而心房扩张、心肌纤维化是房颤易感的潜在发病基础。因此,2014年美国心脏病学会/美国心脏病协会发布的房颤指南中提出,大

强度耐力运动是房颤的风险因子之一<sup>[38]</sup>。

### 6.2 大强度耐力运动与右心室性心律失常

耐力运动员除了容易发生房性心律失常外,还经常发生室性心律失常,尤其是右心室性心律失常。

La Gerche等<sup>[41]</sup>认为,右心室可能是耐力运动员心脏的一个致命弱点,在大强度耐力运动过程中,左心室还未受到影响时,右心室却在承受不成比例的血液动力负荷,这导致短暂的运动性右心室功能障碍和慢性右心室重构。Ector等<sup>[25]</sup>证实,右心室功能障碍的患者更容易出现右心室性心律失常,而Benito等<sup>[16]</sup>发现,右心室重构也更容易导致右心室性心律失常。研究发现,排除家族性心律失常性右心室发育不良的运动员,运动员室性心律失常主要是由轻微的右心室和室间隔功能障碍发展而成的<sup>[18]</sup>。

Baldesberger等<sup>[76]</sup>对比134名前专业自行车运动员和年龄匹配的高尔夫运动员,结果显示,自行车运动员室性心动过速的发病率更高(15% vs 3%)。Heidbüchel等<sup>[36]</sup>对46名年轻耐力运动员(80%是自行车运动员,出现频繁的室性异位或室性心动过速)进行将近5年的随访,期间发现,耐力运动员有很高的概率发生心律失常事故,其中9名运动员心源性猝死。而80%的心律失常事故都是右心室性的。他们随后的几个研究发现,长期耐力性运动可促进心肌重塑。La Gerche等<sup>[42]</sup>对比40名运动员进行耐力运动前后心电图发现,运动后运动员右心室短暂性扩大,并伴随右心室功能受损。血清cTn、BNP水平上升,且与运动持续时间及右心室功能下降程度相符。他们认为,重复性大强度耐力性运动可能导致右心室不可逆的重构,并最终导致心律失常,这被称为运动性致心律失常性右室心肌病<sup>[65]</sup>。



图8 大强度耐力运动促心律失常的可能机制示意图

Figure 8. Mechanism of Intense Endurance Exercise Promote Arrhythmia

注:引自Sharma,2015<sup>[66]</sup>。

## 7 大强度耐力运动与心源性猝死

美国非盈利性权威跑步机构Running USA发表的2015年度美国跑步比赛报告显示,在美国每年有1100多场马拉松比赛,2014年有55万人次参加全程马拉松比赛,参加半程马拉松的则多达200多万人次,且参赛人数

还在以每年至少 5% 的速度上涨<sup>[31]</sup>。中国马拉松比赛也在井喷式发展,2015 年有 23 万人次参加全程马拉松比赛,33 万人次参加半程马拉松比赛。随着马拉松比赛场数和参赛人数的增加,运动员心源性猝死的相关报道也越发多见。

尽管很多学者都认识到优秀耐力运动员通常会有心电图异常和心房、心室异位<sup>[56]</sup>,但没有人将这些传统上的功能性适应与心律失常及心源性猝死相联系。

心源性猝死的定义是:急性症状发作后 1 h 内发生的以意识突然丧失为特征的由心脏原因引起的自然死亡<sup>[26]</sup>。心源性猝死可分为两类人群:普通人和运动员<sup>[61]</sup>。普通人心源性猝死主要是由冠心病(80%)和心肌疾病(10%~15%)引起的<sup>[22]</sup>。而对运动员而言,由冠心病引起的心源性猝死只有 3%<sup>[37]</sup>,其主要诱因是肥厚型心肌病(10%~51%)、心肌炎(5%~22%)、致心律失常性右室心肌病(25%以上)、离子通道疾病(如长 QT 综合症、段 QT 综合症、Brugada 综合症、儿茶酚胺敏感性室性心动过速,2%~10%)<sup>[59,61,64]</sup>。

马拉松运动员心源性猝死发生率很低, Kim 等<sup>[39]</sup>研究发现,2000—2010 年间,美国有 1 100 万人次参加马拉松比赛,其中只有 59 人(51 名男性)心源性猝死。虽然每个人发生心源性猝死的概率很低,但随着参与人数的增多,发生心源性猝死的绝对概率却增大了。尤其是在最后 1.6 km,虽然占全程的距离不到 5%,但这一段距离内心源性猝死的人数却达到全程总猝死人数的 50%<sup>[39]</sup>。

三项全能运动的死亡率是马拉松的 2 倍,主要是因为心血管事故和比赛中游泳部分溺水<sup>[33]</sup>。比赛过程中,大学生运动员出现心源性猝死事故在所有参赛运动员中的发生率为每年 1/40 000<sup>[32]</sup>。

可见,心源性猝死在马拉松运动员、三项全能运动员和大学生耐力运动员中的发生率很低。此外,虽然长期大强度耐力训练或比赛会造成心血管事故,但中低强度的耐力运动中却未发生过。

## 8 研究前景和展望

中低强度的耐力运动有利于健康已经得到广泛的认可,但越来越多的实验证据表明,长期大强度耐力运动会造成不利的心肌重塑,并导致心律失常和心脏功能障碍,还有较低概率诱发心源性猝死。但长期大强度耐力运动促进健康的作用不可否认,无论是对个人还是对社会带来的好处都大于其存在的潜在风险,不应该以此来警戒、劝阻他人参与长期大强度耐力运动。虽然笔者不会因为任何潜在风险而否认长期大强度耐力运动促进健康的效果,但长期大强度耐力运动对心脏的不利影响也不容忽视。因此,今后的研究一方面要通过实验得出最大的安全运动量,以期得到最佳运动效果;另一方面,要进一步探究长期

大强度耐力运动对心脏造成诸多不利影响的可能机制,以期将不利影响降到最低,尤其是长期大强度耐力运动引起的心肌纤维化,因为心肌纤维化可进一步引起其他心血管疾病,包括心脏舒张功能障碍、心律失常、心力衰竭等。而至今关于运动性心肌纤维化发生过程中细胞因子和炎症反应特点及其病理机制的研究还不是很深入,目前我们发现,长期大强度耐力运动可引起心脏处于持续炎症状态不能恰当的消退而促纤维化因子(转化生长因子  $\beta 1$ 、基质金属蛋白酶等)处于较高表达水平,其中涉及到促炎-抗炎-促纤维化的复杂细胞因子网络和信号通路,足以证明运动性心肌纤维化的病理变化和发生机制是一个复杂的过程,有广泛的研究前景。

## 参考文献:

- [1] 薄冰,常芸. 力竭运动对大鼠窦房结 ATP-敏感型钾离子通道的影响[J]. 中国运动医学杂志,2012,(10):861-867.
- [2] 常芸,杨红霞,彭泽青. 不同力竭运动后大鼠心脏传导系统 PPAR $\alpha$  mRNA 和蛋白表达的变化及其在运动性心律失常发生中的作用[J]. 中国运动医学杂志,2012,(5):420-426.
- [3] 常芸,杨红霞. 不同力竭运动对心脏传导系统 HIF-1 $\alpha$  的影响[J]. 中国运动医学杂志,2014,(6):535-541.
- [4] 常芸,杨红霞,薄冰. 力竭运动对大鼠心脏传导系统电压门控钠离子通道  $\alpha$  亚基的影响[J]. 中国运动医学杂志,2013,(11):980-986.
- [5] 常芸,杨红霞,王菲. 力竭运动对大鼠心脏传导系统 ICAM-1 的影响[J]. 中国运动医学杂志,2015,(4):334-340.
- [6] 常芸,杨红霞. 力竭运动后大鼠心脏传导系统 TNF- $\alpha$  的变化及其在运动性心律失常发生中的作用[J]. 体育科学,2012,32(7):32-38.
- [7] 马晓雯,常芸,王世强. 不同强度不同时间耐力训练对于大鼠心肌细胞自噬发生程度的影响[J]. 中国运动医学杂志,2016,(1):27-31,44.
- [8] 马晓雯,常芸,王世强. 长期耐力训练对大鼠心肌细胞自噬相关因子 Beclin1 和 LC3 的影响[J]. 体育科学,2016,36(2):66-71.
- [9] 王世强,常芸,马晓雯. 不同强度耐力运动对大鼠心房 TGF- $\beta 1$ /miR-21 信号途径的影响[J]. 体育科学,2015,35(11):30-37,44.
- [10] 王世强,常芸,马晓雯. 不同强度耐力运动对大鼠心肌胶原蛋白的影响及 MMP-1/TIMP-1 的调节作用[J]. 中国体育科技,2015,51(5):60-66.
- [11] 王世强,常芸,马晓雯. 不同强度耐力运动对大鼠心房 I 型、III 胶原蛋白的影响及结缔组织生长因子的调节作用[J]. 中国运动医学杂志,2015,(10):971-976.
- [12] 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[J]. Eur J Pac Pac, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology: J Working Groups on Cardiac Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Cellular Electrophysiology of the Eur Soc Cardiology,2009,11(9):1156-1159.
- [13] ALBANO A J, THOMPSON P D, KAPUR N K. Acute coro-

- nary thrombosis in Boston marathon runners[J]. *New England J Med*,2012,366(2):184-185.
- [14] ANDERSEN K,FARAHMAND B,AHLBOM A,*et al.* Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers:A cohort study[J]. *Eur Heart J*,2013,34(47):3624-3631.
- [15] ASCHAR-SOBBI R,IZADDOUSTDAR F,KOROGYI A S,*et al.* Increased atrial arrhythmia susceptibility induced by intense endurance exercise in mice requires TNFalpha[J]. *Nat Commun*,2015,(6):6018.
- [16] BENITO B,GAY-JORDI G,SERRANO-MOLLAR A,*et al.* Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training[J]. *Circulation*,2011,123(1):13-22.
- [17] BREUCKMANN F,MOHLENKAMP S,NASSENSTEIN K,*et al.* Myocardial late gadolinium enhancement:Prevalence,pattern,and prognostic relevance in marathon runners[J]. *Radiology*,2009,251(1):50-57.
- [18] BURSTEIN B,NATTEL S. Atrial fibrosis: Mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation[J]. *J Am Coll Cardiol*,2008,51(8):802-809.
- [19] CARPENTER A,FRONTERA A,BOND R,*et al.* Vagal atrial fibrillation:What is it and should we treat it ? [J]. *Int J Cardiol*,2015,201:415-421.
- [20] CHAKRAVARTY E F,HUBERT H B,LINGALA V B,*et al.* Reduced disability and mortality among aging runners: A 21-year longitudinal study[J]. *Arch Intern Med*,2008,168(15):1638-1646.
- [21] CHANG Y,YU T,YANG H,*et al.* Exhaustive exercise-induced cardiac conduction system injury and changes of cTnT and Cx43[J]. *Int J Sports Med*,2015,36(1):1-8.
- [22] CHUGH S S,REINIER K,TEODORESCU C,*et al.* Epidemiology of sudden cardiac death;Clinical and research implications [J]. *Prog Cardiovasc Dis*,2008,51(3):213-228.
- [23] CONSTANTINI N W,DUBNOV-RAZ G,MOUNTJOY M. Causes of sudden death during the triathlon[J]. *Jama*,2010,304(3):269-270.
- [24] DRCA N,WOLK A,JENSEN-URSTAD M,*et al.* Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men[J]. *Heart*,2014,100(13):1037-1042.
- [25] ECTOR J,GANAME J,VAN DER MERWE N,*et al.* Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: A quantitative angiographic assessment[J]. *Eur Heart J*,2007,28(3):345-353.
- [26] FARIOLI A,CHRISTOPHI C A,QUARTA C C,*et al.* Incidence of sudden cardiac death in a young active population[J]. *J Am Heart Assoc*,2015,4(6):e001818.
- [27] GAY-JORDI G,GUASH E,BENITO B,*et al.* Losartan prevents heart fibrosis induced by long-term intensive exercise in an animal model[J]. *PLoS One*,2013,8(2):e55427.
- [28] GO A S,HYLEK E M,PHILLIPS K A,*et al.* Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults; national implications for rhythm management and stroke prevention; the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study [J]. *Jama*,2001,285(18):2370-2375.
- [29] GOEL R,MAJEED F,VOGEL R,*et al.* Exercise-induced hypertension,endothelial dysfunction,and coronary artery disease in a marathon runner[J]. *Am J Cardiol*,2007,99(5):743-744.
- [30] GUASCH E,BENITO B,QI X,*et al.* Atrial fibrillation promotion by endurance exercise;Demonstration and mechanistic exploration in an animal model[J]. *J Am Coll Cardiol*,2013,62(1):68-77.
- [31] GUASCH E,NATTEL S. CrossTalk proposal: Prolonged intense exercise training does lead to myocardial damage[J]. *J Physiol*,2013,591(Pt 20):4939-4941.
- [32] HARMON K G,ASIF I M,KLOSSNER D,*et al.* Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes[J]. *Circulation*,2011,123(15):1594-1600.
- [33] HARRIS K M,HENRY J T,ROHMAN E,*et al.* Sudden death during the triathlon[J]. *Jama*,2010,303(13):1255-1257.
- [34] HEIDBUCHEL H,HOOGSTEEN J,FAGARD R,*et al.* High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification[J]. *Eur Heart J*,2003,24(16):1473-1480.
- [35] HEIDBUCHEL H,PRIOR D L,LA GERCHE A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports;What is the evidence ? [J]. *Brit J Sports Med*,2012,46 Suppl 1:i44-50.
- [36] HEIDBUCHEL H. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias Role of an electrophysiologic study in risk stratification[J]. *Eur Heart J*,2003,24(16):1473-1480.
- [37] HILL S F,SHEPPARD M N. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death[J]. *Heart*,2010,96(14):1119-1125.
- [38] JANUARY C T,WANN L S,ALPERT J S,*et al.* 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. *Circulation*,2014,130(23):e199-267.
- [39] KIM J H,MALHOTRA R,CHIAMPAS G,*et al.* Cardiac arrest during long-distance running races [J]. *New England J Med*,2012,366(2):130-140.
- [40] KIRCHHOF P,LIP G Y,VAN GELDER I C,*et al.* Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation:Emerging diagnostic and therapeutic options-a report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference[J]. *Europace;Euro-*

- pean pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology, 2012, 14(1): 8-27.
- [41] LA GERCHE A, HEIDBUCHEL H, BURNS A T, *et al.* Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle[J]. *Med Sci Sports Exe*, 2011, 43(6): 974-981.
- [42] LA GERCHE A, BURNS A T, MOONEY D J, *et al.* Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(8): 998-1006.
- [43] LA GERCHE A, ROBBERECHT C, KUIPERI C, *et al.* Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin[J]. *Heart*, 2010, 96(16): 1268-1274.
- [44] LA GERCHE A, CLAESSEN G, DYMARKOWSKI S, *et al.* Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(30): 1998-2010.
- [45] LAVIE C J, THOMAS R J, SQUIRES R W, *et al.* Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease[J]. *Mayo Clin Proc*, 2009, 84(4): 373-383.
- [46] LEE D C, PATE R R, LAVIE C J, *et al.* Running and all-cause mortality risk-is more better? [J]. *Med Sci Sports Exe*, 2012, 44: 924-924.
- [47] MARIJON E, TAFFLET M, ANTERO-JACQUEMIN J, *et al.* Mortality of french participants in the tour de france (1947—2012)[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(40): 3145-3150.
- [48] MARON B J. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification[J]. *Cardiol Clin*, 2007, 25(3): 399-414.
- [49] MCCULLOUGH P A, CHINNAIYAN K M, GALLAGHER M J, *et al.* Changes in renal markers and acute kidney injury after marathon running[J]. *Nephrology*, 2011, 16(2): 194-199.
- [50] MERGHANI A, MALHOTRA A, SHARMA S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity[J]. *Trends Cardiovas Med*, 2015, 26(3): 232-240.
- [51] MICHAELIDES A P, SOULIS D, ANTONIADES C, *et al.* Exercise duration as a determinant of vascular function and antioxidant balance in patients with coronary artery disease[J]. *Heart*, 2011; 97(10): 832-837.
- [52] MIDDLETON N, SHAVE R, GEORGE K, *et al.* Altered left ventricular diastolic filling following a marathon is a reproducible phenomenon[J]. *Int J Cardiol*, 2007, 122(1): 87-89.
- [53] MORGANROTH J, MARON B J, HENRY W L, *et al.* Comparative left ventricular dimensions in trained athletes[J]. *Ann Intern Med*, 1975, 82(4): 521-524.
- [54] MYRSTAD M, AARONAES M, GRAFF-IVERSEN S, *et al.* Does endurance exercise cause atrial fibrillation in women? [J]. *Int J Cardiol*, 2015, 184: 431-432.
- [55] MYRSTAD M, NYSTAD W, GRAFF-IVERSEN S, *et al.* Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter[J]. *Am J Cardiol*, 2014, 114(8): 1229-1233.
- [56] NASSENSTEIN K, BREUCKMANN F, LEHMANN N, *et al.* Left ventricular volumes and mass in marathon runners and their association with cardiovascular risk factors[J]. *Int J Cardiovasc Imag*, 2009, 25(1): 71-79.
- [57] OKEEFE J H, PATIL H R, LAVIE C J, *et al.* Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise [J]. *Mayo Clin Proc*, 2012, 87(6): 587-595.
- [58] OXBOROUGH D, BIRCH K, SHAVE R, *et al.* "Exercise-induced cardiac fatigue"—a review of the echocardiographic literature[J]. *Echocardiography*, 2010, 27(9): 1130-1140.
- [59] PATEL V, ELLIOTT P. Sudden death in athletes [J]. *Clin Med*, 2012, 12(3): 253-256.
- [60] PELLICCIA A, MARON B J, DE LUCA R, *et al.* Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning[J]. *Circulation*, 2002, 105(8): 944-949.
- [61] PUGH A, BOURKE J P, KUNADIAN V. Sudden cardiac death among competitive adult athletes: A review[J]. *Postgrad Med J*, 2012, 88(1041): 382-390.
- [62] ROWE G C, SAFDAR A, ARANY Z. Running forward: New frontiers in endurance exercise biology[J]. *Circulation*, 2014, 129(7): 798-810.
- [63] SCHERR J, BRAUN S, SCHUSTER T, *et al.* 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon[J]. *Med Sci Sports Exe*, 2011, 43(10): 1819-1827.
- [64] SCHMIED C, BORJESSON M. Sudden cardiac death in athletes [J]. *J Intern Med*, 2014, 275(2): 93-103.
- [65] SHARMA S, ZAIDI A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Fact or fallacy? [J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(8): 938-940.
- [66] SHARMA S, MERGHANI A, MONT L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(23): 1445-1453.
- [67] TRIVAX J E, FRANKLIN B A, GOLDSTEIN J A, *et al.* Acute cardiac effects of marathon running[J]. *J Appl Physiol*, 2010, 108(5): 1148-1153.
- [68] TURAGAM M K, VELAGAPUDI P, KOCHERIL A G. Atrial fibrillation in athletes[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 109(2): 296-302.
- [69] VLACHOPOULOS C, KARDARA D, ANASTASAKIS A, *et al.* Arterial stiffness and wave reflections in marathon runners [J]. *Am J Hypertens*, 2010, 23(9): 974-979.
- [70] VLACHOPOULOS C, AZNAOURIDIS K, STEFANADIS C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(13): 1318-1327. (下转第 72 页)

- [32] 徐家玲. 早期拜占庭和查士丁尼时代研究[M]. 长春: 东北师范大学出版社, 1998: 12.
- [33] 杨代雄. 《优士丁尼法典》中关于基督教的敕令初探——兼论基督教对晚期罗马法的影响[M]//何勤华. 多元的法律文化. 北京: 法律出版社, 2006: 363.
- [34] [日]盐野七生. 罗马人的故事 XIV: 基督的胜利[M]. 郑维欣, 译. 台北: 三民书局, 2007: 162-175.
- [35] 张中秋, 杨春福, 陈金钊. 法理学——法的历史、理论与运行[M]. 南京: 南京大学出版社, 2001: 67.
- [36] 赵毅. 古代奥林匹克运动会是被废除的吗? ——意大利学界的争论和基于《狄奥多西法典》的考察[J]. 体育科学, 2014, 34(6): 83-89.
- [37] 赵毅. 古希腊罗马: 体育法制文明的先驱[J]. 天津体育学院学报, 2014, 29(3): 209-214.
- [38] [东罗马]佐西莫斯. 罗马新史[M]. 谢品巍, 译. 上海: 上海人民出版社, 2013: 73.
- [39] CAMERON ALAN. Circus Factions. Blues and Greens at Rome and Byzantium[M]. London: Oxford University Press, 1976: 153-308.
- [40] DE BERNARDI MATTEO. Atti di violenza in occasione di manifestazioni sportive; alcuni “precedent” nell’epoca dell’Impero romano[J]. Rivista di Diritto Romano, 2011: 1-15.
- [41] DELL’ORO ALDO. Giustiniano; Manifestazioni Sportive e Tifosi[C]//Atti Dell’Accademia Romanistica Costantiniana, VIII Convegno Internazionale. Napoli; Edizioni Scientifiche Italiane, 1990: 624.
- [42] FARGNOLI IOLE. Sulla «caduta senza rumore» delle Olimpiadi classiche [J]. Revue Internationale Des Droits de L’Antiquité, 2003: 140-151.
- [43] HAROLD ARTHUR HARRIS. Sport in Greece and Rome [M]. NY: Cornell UP, 1972: 185.
- [44] INGMAN TERENCE. A History of the Defence of Volenti Non Fit Injuria[J]. Jurid Rev, 1981: 1-8.
- [45] OSTROGORSKY G. History of the Byzantine State[M]. HUSSEY JOAN, trans. Oxford: Basil Blackwell, 1956: 25.
- [46] SALIO EMANUELA. Intorno alle Leggi Suntuarie Romane [J]. Aevum, 1940, (1): 174-194.
- [47] SCHRODT BARBARA. Sports of the Byzantine Empire[J]. Journal of Sports History, 1981, (3): 44-47.
- [48] SCOTT S P. The Civil Law including The Twelve Tables, The Institutes of Gaius, The Rules of Ulpian, The Opinions of Paulus, The Enactments of Justinian, and The Constitutions of Leo, Vol. XV [Z]. Cincinnati: The General Trust Company, 1932: 27-277.
- [49] The Digest of Justinian, Latin Text Edited by Theodor Mommsen with the aid of Paul Krueger, English Translation Edited by Alan Watson, Vol. IV [Z]. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1985: 821.
- [50] The Theodosian Code and Novels and the Sirmundian Constitutions, a translation with commentary, glossary, and bibliography by Clyde Pharr[Z]. New York: Greenwood Press, 1952: 126-436.
- [51] TREADGOLD WAREN. A History of the Byzantine State and Society[M]. Stanford: Stanford University Press, 1997: 3-4.
- [52] WHITE CAROLINNE. Early Christian Lives[M]. Harmondsworth: Penguin, 1998: 96-99.
- [53] WIESNER J. Olympia (Kleinasien)[A]. PW, XVIII. 1[C]. Leiden: Brill Publishing, 1939: c. 48.
- [54] WILLIAM MAIN ROBERT. Mob Politics: The Political Influence of the Circus Factions in the Eastern Empire from the Reign of Leo I to Heraclius (457-641)[D]. University of Ottawa, 2013: 10-11.

(上接第 54 页)

- [71] WASFY M M, WEINER R B. Differentiating the athlete’s heart from hypertrophic cardiomyopathy[J]. Curr Opin Cardiol, 2015, 30(5): 500-505.
- [72] WEN C P, WAI J P, TSAI M K, *et al.* Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: A prospective cohort study[J]. Lancet, 2011, 378(9798): 1244-1253.
- [73] WERNHART S, HALLE M. Atrial fibrillation and long-term sports practice: Epidemiology and mechanisms [J]. Clin Res Cardiol: Official J German Cardiac Soc, 2015, 104(5): 369-379.
- [74] WILHELM M, ZUEGER T, DE MARCHI S, *et al.* Inflammation and atrial remodeling after a mountain marathon[J]. Scand J Med Sci Sports, 2014, 24(3): 519-525.
- [75] WILSON M, O’HANLON R, PRASAD S, *et al.* Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes[J]. J Appl Physiol, 2011, 110(6): 1622-1626.
- [76] BALDESBERGER S, BAUERSFELD U, CANDINAS R, *et al.* Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists[J]. Euro Heart J, 2008, 29(1): 71-78.